REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

E. BRISSAUD
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HOPITAUX

ET

P. MARIE
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DES HOPITAUX

RÉDACTION

HENRY MEIGE





TOME X. — ANNÉE 1902

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1902

TRAVAUX ORIGINAUX

I

SUR DEUX CAS DE SYRINGOMYÉLIE A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE DES TROUBLES SENSITIFS ET DES TROUBLES MOTEURS

PAR

E. Huet
Chef du service d'électrothérapie de la Clinique des maladies nerveuses.

et **R. Gestan**
Ancien chef de Clinique à la Salpêtrière.

Quelle est la topographie habituelle des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie? Cette question est, peut-on dire, particulièrement à l'ordre du jour depuis quelques années.

Après que Kahler et Pick et que Schultze eurent signalé la dissociation des troubles sensitifs si commune dans la syringomyélie, on fut en mesure de reconnaître cliniquement cette affection et on put la distinguer de l'atrophie musculaire progressive, avec laquelle elle avait été si longtemps confondue.

Mais tout d'abord la disposition topographique de ces troubles sensitifs parut assez étrange. Comme l'ont vu Charcot, Roth, Ballet, Brissaud, Bruhl, Dejerine, Raymond et beaucoup d'autres encore, elle affectait surtout des segments, des tronçons de membres, répartie parfois sous forme d'anneaux, et elle se trouvait limitée par des lignes perpendiculaires à l'axe des membres, comme des lignes d'amputation. Cette disposition, ressemblant étrangement à celle qu'on observe dans l'hystérie, et ne répondant pas à la distribution de territoires nerveux connus, ne laissait pas que d'être d'une interprétation embarrassante.

M. Brissaud (1) en chercha l'explication dans une théorie des plus ingénieuses, celle de la métamérie spinale. Il reconnut encore que la disposition des troubles sensitifs pouvait répondre parfois aussi à des territoires d'innervation radiculaire et l'expliqua par l'extension du processus syringomyélique aux filets radiculaires intraspinaux ou à leurs zones originelles.

Bientôt, d'ailleurs, se multiplièrent les observations dans lesquelles la disposition des troubles sensitifs de la syringomyélie affecte une disposition radiculaire; telles sont celles de Max Laehr, Hahn, Leyden et Goldscheider, Oppenheim, von Sœlder, van Gehuchten, Schlesinger, Patrick, Dejerine, Huet et Guillain, Hauser (2). La question se pose donc actuellement de savoir si la topographie

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, et *Leçons sur les maladies nerveuses*, 2e série, 1899; *La Presse médicale*, 1896, n° 4; 1901, n° 9, 30 janvier, et n° 99, 11 décembre.
(2) Max Laehr, *Arch. f. Psychiatrie*, 1896, Bd XXVIII, Heft 3, p. 773.
Hahn, *Wiener med. Presse*, 1897, p. 1526, et *Iahrbücher für Psychiatrie*, 1898, Bd XVII.
Leyden et Goldscheider, *Die Erkrankungen des Rückenmarkes*, Wien, 1897, p. 648.
Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, 1898, p. 280.
Von Sölder, *Iahrbüch. f. Psychiatrie*, 1899, Bd XVIII, Heft 3, p. 458.
Van Gehuchten, *Soc. belge de neurologie*, 29 juillet 1899, et *Journal de neurologie*, 1899, p. 341.
Schlesinger, *Wiener klin. Woch.*, 1900, p. 169.
Patrick, *Journal of nervous and mental diseases*, 1897, p. 587.
Dejerine, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V., p. 967.
Huet et Guillain, *La Presse médicale*, n° 6, 19 janvier 1901.
Hauser, *Études sur la syringomyélie*, thèse, Paris, 1901.

habituelle des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie répond davantage à la distribution radiculaire qu'à la disposition de la métamérie spinale.

Pour répondre à cette question, les anciennes observations ne sont plus suffisantes, malgré la compétence indiscutable de leurs auteurs. Prises à une époque où la topographie radiculaire était encore mal connue, elles ont pu, pour quelques-unes, laisser échapper des particularités que l'on remarquerait actuellement, car on voit mieux ce que l'on a appris à regarder, comme la syringomyélie en fournit elle-même un exemple frappant. N'a-t-elle pas été confondue, en effet, pendant de longues années avec les autres formes d'atrophie musculaire progressive, jusqu'au jour où l'attention a été attirée sur les troubles de sensibilité qui depuis ont permis de la reconnaître si souvent ? L'examen de la sensibilité est d'ailleurs très délicat; il demande une attention soutenue, non seulement de la part de l'observateur, mais encore de la part du malade, et la topographie précise des troubles sensitifs peut dans bien des cas être facilement méconnue.

Nous ne prétendons pas dire que les anciennes observations n'ont pas de valeur, que la topographie segmentaire qu'elles reconnaissaient aux troubles sensitifs dans la syringomyélie est erronée, mais nous nous demandons, avec les auteurs que nous avons cités, si cette topographie segmentaire est aussi fréquente qu'elles le laissent supposer (1), ou au contraire si la topographie radiculaire ne se présente pas avec une fréquence égale ou même plus grande et ne constitue pas la règle. Les faits seuls pourront nous fixer à ce sujet. Tous ne sont pas également favorables pour répondre à cette question.

Dans les cas où la syringomyélie est très avancée dans son évolution, la thermo-analgésie occupe de larges étendues de la surface cutanée, membres et tronc, et il est difficile de juger de l'état des diverses zones radiculaires. Cependant, selon M. Dejerine et son élève Hauser, on pourrait reconnaître encore dans ces cas une topographie radiculaire pour les troubles de la sensibilité tactile, lorsque celle-ci s'altère à son tour; de plus, les limites supérieures et inférieures de l'anesthésie pour les diverses sensibilités seraient nettement radiculaires. M. Brissaud, comme nous l'avons vu précédemment, a expliqué ces derniers faits par l'envahissement des filets radiculaires par les lésions syringomyéliques.

Dans d'autres cas où la syringomyélie est moins avancée, alors même que la thermo-analgésie envahit tout le membre, on peut encore, en examinant minutieusement les diverses zones radiculaires (Max Laehr, Dejerine, etc.), reconnaître que la thermo-anesthésie et que l'analgésie varient d'intensité selon le territoire cutané de telle ou telle racine. Mais, dans de pareils cas, l'examen est encore fort difficile, et les résultats sont facteurs de conditions psychologiques susceptibles de varier d'un jour à l'autre, aussi bien de la part de l'observateur que de celle du malade, et parfois la topographie précise des troubles sensitifs peut rester discutable.

De plus, MM. Philippe et Oberthur (2) ont insisté sur la fréquence et la situation constante au niveau de la couche des fibres sensitives bulbaires de lésions lacunaires au cours de la syringomyélie, lésions déjà signalées par Schlesinger, qui

(1) Dans quelques observations anciennes, d'ailleurs, la disposition de l'anesthésie en bandes longitudinales se trouve plus ou moins explicitement signalée (Voir thèse Hauser, p. 98).

(2) Philippe et Oberthur, *Soc. de neurologie,* 9 nov. 1899.

par leur situation si particulière peuvent devenir une nouvelle cause de troubles de la sensibilité à topographie spéciale.

Ainsi, non seulement la topographie précise des troubles sensitifs peut être difficile à déterminer dans les cas avancés de syringomyélie, mais encore leur interprétation peut donner sujet à discussion. Aussi doit-on colliger avec soin les observations de syringomyélie peu avancée, avec troubles localisés à une partie des membres ; elles permettent de mieux préciser la topographie des troubles sensitifs et souvent aussi des troubles moteurs. De pareilles observations ont déjà été rapportées, notamment par M. van Gehuchten, par M. Dejerine et par l'un de nous avec M. Guillain. Nous avons pu recueillir dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond, à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, les deux nouveaux exemples que nous rapportons, et où non seulement les troubles sensitifs, mais encore les troubles moteurs affectent une disposition radiculaire.

Observation I

Mme E..., 45 ans. *Paraplégie spasmodique progressive. Atrophie progressive avec secousses fibrillaires et troubles des réactions électriques dans le territoire radiculaire supérieur du plexus brachial. Dissociation syringomyélique de la sensibilité parfaite dans ce même territoire et dans le territoire du plexus cervical* (1).

La malade, âgée de 45 ans, vient nous consulter à la clinique du professeur Raymond pour une atrophie progressive des bras. Ses parents, ses trois frères, ses deux sœurs et ses trois enfants sont indemnes de maladie nerveuse ou mentale. Née à Paris, dans d'excellentes conditions, elle a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans ; elle nie tout accident syphilitique, toute intoxication alcoolique. Vers sa vingt-sixième année, à la suite d'une violente émotion, elle aurait été atteinte d'une hémiplégie gauche totale avec hémianesthésie légère, accidents qui ont d'ailleurs rapidement disparu. Mais bientôt elle a ressenti au niveau de la nuque, avec irradiations dans les deux épaules, des douleurs continues présentant des exacerbations parfois si aiguës que la malade s'appuyait pour ne pas tomber en syncope. L'intensité de ces douleurs va s'atténuant peu à peu cependant que dès 1896 survient une parésie progressive des bras. La malade éprouve une certaine fatigue pour les soins de sa toilette ; bientôt elle ne peut lever les bras au-dessus de sa tête, elle constate que les épaules maigrissent ; enfin comme la marche elle-même devient plus difficile et plus pénible, elle vient nous consulter, en septembre 1901, à la clinique Charcot.

Agée de 45 ans, la malade est une femme robuste, d'excellente santé générale. Elle est atteinte d'une *paraplégie spasmodique* avec léger état de contracture en extension, trépidation spinale bilatérale et signe de Babinski en extension des deux côtés. La marche est donc difficile, la malade frottant de la pointe, mais la ligne des pas est régulière sans caractère cérébelleux. La sensibilité des membres inférieurs est normale pour tous les modes et sans erreur de localisation ou retard dans la sensation. Il n'existe ni troubles des sphincters ni atrophie musculaire.

A cette paraplégie spasmodique exclusivement motrice s'associent des troubles sensitifs et moteurs des membres supérieurs.

Les deux bras sont ballants le long du corps et la simple inspection montre déjà une opposition singulière entre l'extrémité proximale du bras atrophiée et l'extrémité distale au contraire intacte, plutôt même un peu œdématiée. Par ses deltoïdes coupés en épaulette et ses biceps amaigris, la malade se présente ainsi nettement avec l'aspect d'une paralysie radiculaire supérieure bilatérale. Pour le dire immédiatement, il n'existe ni arthropathies, ni brides fibreuses, et l'impotence est bien sous la dépendance de l'atrophie musculaire.

Une analyse plus détaillée de la motilité donne les résultats suivants :

Les bras sont pendants le long du corps, les avant-bras en extension complète sur les bras, les mains en pronation de telle façon que leur face dorsale regarde en avant. A gauche, malgré tous les efforts que fait la malade, aucun mouvement de supination et aucun mouvement de rotation en dehors de l'humérus ne peuvent être accomplis, la paume de la main reste toujours tournée en arrière. A droite, une ébauche de rotation

(1) Présentation de la malade à la Société de neurologie, 5 décembre 1901.

externe de l'humérus et de supination de l'avant-bras peut être produite; la paume de la main arrive à regarder en dedans, mais ne peut dépasser cette position. De même, lorsqu'on fléchit les avant-bras à angle droit sur le bras, et qu'on les soutient dans cette position, la supination volontaire est légèrement ébauchée à droite, elle est complètement nulle à gauche. Par contre, la pronation volontaire se fait bien, et, les bras pendant le long du corps, les paumes des mains arrivent à regarder en dehors. On constate encore dans ce mouvement que la rotation volontaire de l'humérus en dedans se fait bien des deux côtés (intégrité relative des sous-scapulaires). La flexion volontaire de l'avant-bras sur le bras est à peine ébauchée à gauche; elle se fait un peu mieux à droite, l'avant-bras peut être amené presque à l'angle droit, mais la plus légère pression que l'on oppose fait retomber l'avant-bras. Le deltoïde est très faible à droite; il arrive à peine à écarter à 45° le bras du tronc et il ne peut opposer aucune résistance; il est encore plus faible à gauche et peut à peine détacher le bras du tronc. L'adduction de bras se fait bien, et les grands pectoraux, quoique amaigris surtout dans leur partie supérieure et davantage à droite, opposent une grande résistance à l'abduction forcée du bras. Les grands dorsaux se contractent également assez bien. Le rapprochement des épaules peut être fait, mais incomplètement. L'élévation de l'épaule par la portion élévatrice des trapèzes se fait bien à gauche; elle est un peu affaiblie à droite; d'ailleurs, dans la station debout et la situation de repos, le moignon de l'épaule à droite est un peu plus bas que celui du côté gauche. L'extension de la tête, sa flexion, sa rotation et son inclinaison latérale se font bien et avec force.

Parmi les mouvements des membres supérieurs qui restent à passer en revue, les altérations sont presque insignifiantes. Cependant l'extension volontaire des avant-bras sur les bras est un peu affaiblie, un peu plus à gauche qu'à droite. L'extension directe du poignet et son extension avec adduction ou avec abduction se font bien des deux côtés. Il en est de même de l'extension des premières phalanges des doigts, de l'extension et de l'abduction du pouce. La flexion directe du poignet comme sa flexion en adduction se font bien et avec force. L'action des fléchisseurs des doigts, celle des muscles des éminences thénar et hypothénar et celle des interosseux sont bonnes et assez puissantes (pression dynamométrique : 25 à droite, 15 à gauche).

Comme le montre cet exposé, les divers muscles du groupe radiculaire inférieur ont bien conservé leur action et développent une force assez grande; les triceps, toutefois, sont un peu amaigris et un peu affaiblis, un peu plus à gauche qu'à droite. Au contraire, les muscles du groupe radiculaire supérieur présentent une parésie extrêmement prononcée et, d'une façon générale, notablement plus accusée à gauche qu'à droite. On doit retenir encore un certain affaiblissement des parties moyennes et inférieures des trapèzes; cet affaiblissement, contrairement à ce qui précède, est plus accusé à droite qu'à gauche, pour la partie élévatrice de ces muscles tout au moins.

Examen de l'excitabilité électrique. — (Méthode polaire d'examen : électrode sternale de 50cmq; électrode différente de 1cmq pour les mains et de 10cmq pour les autres muscles. Examen faradique avec le grand chariot de Gaiffe-Tripier, bobine induite à fil moyen et intermittences fréquentes; les chiffres indiquent l'écartement des bobines en millimètres. Examen galvanique pratiqué alternativement avec la kathode et avec l'anode au moyen d'une double clef; les intensités auxquelles apparaissent les premières contractions sont exprimées en milliampères; les chiffres entre parenthèses indiquent les valeurs correspondantes des volts.)

		Excitabilité faradique	*Excitabilité galvanique*
		m/m	
Trapèze (p. cervicale).....	D	145.	NFC, 0,m.A 8 [8] > PFC. C. vives.
	G	150.	NFC, 0,6 [8] > PFC. C. vives.
Trapèze (p. moyenne)	D	105. C. affaiblies.	NFC, 12, [35] > PFC. C. affaiblies, vives.
	G	120. C. un peu affaiblies.	NFC, 10, [33] > PFC. C. un peu affaiblies, vives.
Trapèze (p. inférieure)....	D	105. C. affaiblies.	NFC > PFC. C. vives.
	G	100. C. affaiblies.	NFC > PFC. C. vives.
Rhomboïde..............	D	100. C. affaiblies.	NFC > PFC. C. vives.
	G	98. C. affaiblies.	*Id.*
Sous-épineux	D	95. C. affaiblies.	à 15, [45]. C. peu nettes à NF et à PF.
	G	90. C. peu nettes.	*Id.*

		Excitabilité faradique	*Excitabilité galvanique*
		m/m	
GRAND ROND	D	102. C. affaiblies.	NFC > PFC. C. vives.
	G	105. C. affaiblies.	*Id.*
GRAND DORSAL	D	112. C. un peu affaiblies.	NFC > PFC. C. vives.
	G	105. C. affaiblies.	*Id.*
GRAND PECTORAL (p. sup.)	D	100. C. affaiblies.	NFC, 8, [40] > PFC. C. affaiblies, vives.
	G	105.	NFC, 6, [35] > PFC. C. affaiblies, vives.
GRAND PECTORAL (p. inf.)	D	105. C. un peu affaiblies.	NFC > PFC. C. vives.
	G	110.	*Id.*
POINT D'ERB	D	100 à 80. C. faibles dans le deltoïde, peu nettes dans les autres.	
	G	100 à 80. *Id.*	
DELTOÏDE (p. antérieure)	D	115. C. affaiblies.	NFC, 5, [28] > PFC. C. affaiblies, assez vives.
	G	105. C. affaiblies.	NFC, 8, [32] > PFC. C. affaiblies, assez vives.
DELTOÏDE (p. moyenne)	D	105. C. affaiblies.	
	G	100. C. affaiblies.	
DELTOÏDE (p. postérieure)	D	110. C. affaiblies.	NFC, 6, [30] > PFC. C. affaiblies, vives.
	G	105. C. affaiblies.	NFC, 9, [35] > PFC. C. affaiblies, vives.
BICEPS	D	120. C. affaiblies.	NFC < PFC, 2, [15]. C. affaiblies, assez vives.
	G	90. C. très affaiblies.	NFC < PFC, 10, [45]. C. très affaiblies, peu vives.
BRACHIAL ANTÉRIEUR	D	105. C. affaiblies.	NFC < PFC, 5, [35]. C. affaiblies, assez vives.
	G	90. C. très affaiblies.	NFC < PFC, 10, [40]. C. très affaiblies, assez vives.
TRICEPS (l. portion)	D	110. C. affaiblies.	NFC, 5, [20] > PFC. C. affaiblies, vives.
	G	105. C. affaiblies.	NFC, 6, [28] > PFC. C. affaiblies, vives.
TRICEPS (p. interne)	D	105. C. affaiblies.	NFC > PFC. C. vives.
	G	100. C. affaiblies.	*Id.*
TRICEPS (p. externe)	D	105. C. affaiblies.	NFC, 5, [20] > PFC. C. vives.
	G	100. C. affaiblies.	NFC, 8, [30] > PFC. C. affaiblies, vives.
LONG SUPINATEUR	D	110. C. très affaiblies.	NFC, 10, [30] => PFC. C. très affaiblies, un peu lentes.
	G	100. C. très affaiblies.	NFC < PFC, 9-10, [30]. C. très affaiblies, assez lentes.
RADIAUX	D	100.	NFC > PFC. C. vives.
	G	95.	*Id.*
EXTENS. COMMUN DES DOITGS	D	100. C. assez bonnes.	NFC, 6, [28] > PFC. C. assez bonnes, vives.
	G	100. C. assez bonnes.	NFC, 5, [25] > PFC. C. assez bonnes, vives.
CUBITAL POSTÉRIEUR	D	110.	NFC > PFC. C. vives.
	G	110.	*Id.*
LONG ABDUCTEUR DU POUCE	D	105.	NFC > PFC. C. vives.
	G	105.	*Id.*
ROND PRONATEUR	D	110.	NFC > PFC. C. vives.
	G	110.	*Id.*

		Excitabilité faradique	*Excitabilité galvanique*
		m/m	
GRAND PALMAIRE	D	110.	NFC > PFC. C. vives.
	G	105.	*Id.*
FLÉCHISSEUR SUPERFICIEL	D	120. C. bonnes.	NFC, 3, [24] > PFC. C. vives.
	G	115. C. bonnes.	NFC, 3, [25] > PFC. C. vives.
COURT ABDUCTEUR DU POUCE	D	110.	NFC > PFC. C. vives.
	G	105.	*Id.*
OPPOSANT ET COURT FLÉCHISSEUR DU POUCE	D	105. C. bonnes.	NFC, 2 1/2, [35] > PFC. C. vives.
	G	105. C. bonnes.	NFC, 2, [30] > PFC. C. vives.
CUBITAL ANTÉRIEUR	D	115.	NFC > PFC. C. vives.
	G	110.	*Id.*
ADDUCTEUR DU PETIT DOIGT	D	100. C. bonnes.	NFC, 3, [40] > PFC. C. vives.
	G	95. C. bonnes.	NFC, 3 1/2, [40] > PFC. C. vives.
ADDUCTEUR DU POUCE	D	100.	NFC > PFC. C. vives.
	G	100.	*Id.*
INTEROSSEUX DORSAUX	D	100-95.	NFC > PFC. C. vives.
	G	100-95.	*Id.*
NERF RADIAL	D	100. C. plus faibles dans le long supinateur que dans les autres.	NFC vers 5m. A, [18] > PFC, C. vives (plus faibles également dans le long supinateur).
	G	100. (Comme à droite.)	NFC vers 6, [20] > PFC. C. vives.
NERF MÉDIAN (au poignet)	D	110.	NFC, 2 1/2, [22] > PFC. C. vives.
	G	105.	NFC, 2 1/2, [24] > PFC. C. vives.
NERF CUBITAL (au poignet)	D	105.	NFC, 2 1/2, [25] > PFC. C. vives.
	G	100.	NFC, 2 1/2, [28] > PFC. C. vives.

Comme le montre cet examen électrique, les muscles du groupe radiculaire inférieur ne présentent pas d'altérations notables de leurs réactions, si ce n'est un peu d'hypoexcitabilité faradique et galvanique dans les triceps, surtout à gauche. Au contraire, les réactions des muscles du groupe radiculaire supérieur sont notablement altérées; mais, ainsi qu'on l'observe dans de pareils processus à marche lente et chronique, ces altérations sont moindres que ne pourrait le faire supposer au premier abord l'état d'atrophie et de paralysie des muscles.

Dans le long supinateur des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite, on constate des traces de DR caractérisée par une assez grande diminution de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique, une équivalence ou une inversion polaires et une lenteur notable des contractions. Dans le biceps et le brachial antérieur gauches, l'excitabilité faradique est extrêmement diminuée; l'excitabilité galvanique est aussi très diminuée et NFC < PFC; de plus, les contractions obtenues, sans être à proprement parler lentes, sont manifestement moins vives que dans l'état normal. Dans les mêmes muscles du côté droit, l'hypoexcitabilité faradique et galvanique est moins prononcée, mais il y existe aussi de l'inversion polaire et des contractions moins vives que dans l'état normal. Dans les deltoïdes, qui présentent cependant une atrophie assez prononcée et une paralysie très accentuée, on ne constate pas de traces appréciables de DR, mais une notable hypoexcitabilité faradique et galvanique, surtout à gauche. Dans les sous-épineux, l'hypoexcitabilité est aussi très prononcée; elle est manifeste encore sur le grand pectoral, principalement à droite, et sur divers autres muscles de la ceinture scapulaire dont l'innervation provient des racines hautes du plexus brachial. Enfin les trapèzes présentent aussi, pour leur partie inférieure et pour leur partie moyenne, surtout à droite, un certain degré d'hypoexcitabilité faradique et galvanique correspondant au léger état parétique précédemment constaté. Ces dernières particularités nous paraissent indiquer que les lésions dont le siège principal doit se trouver, en ce qui concerne le domaine moteur, au niveau des racines hautes du plexus brachial, ou plus vraisemblablement au niveau de leurs cellules d'origine, s'étendraient un peu en haut vers les origines des IIIe et IVe racines cervicales. Les résultats de cet examen électrique sont plutôt en faveur d'altérations envahissant lentement et progressivement les cellules des neurones moteurs qu'en faveur de lésions étendues aux filets radiculaires, soit dans leur trajet intraspinal, soit par un

processus de pachyméningite; dans ces derniers cas, en effet, les manifestations de DR devraient être plus prononcées qu'on ne les constate.

Aux troubles de la motilité, aux modifications des réactions électriques et à l'atrophie des muscles particulièrement localisée sur les longs supinateurs, biceps, deltoïdes, sus et sous-épineux, s'ajoutent des secousses fibrillaires que nous avons pu constater à différentes reprises. De plus, les réflexes du poignet et du coude sont exagérés.

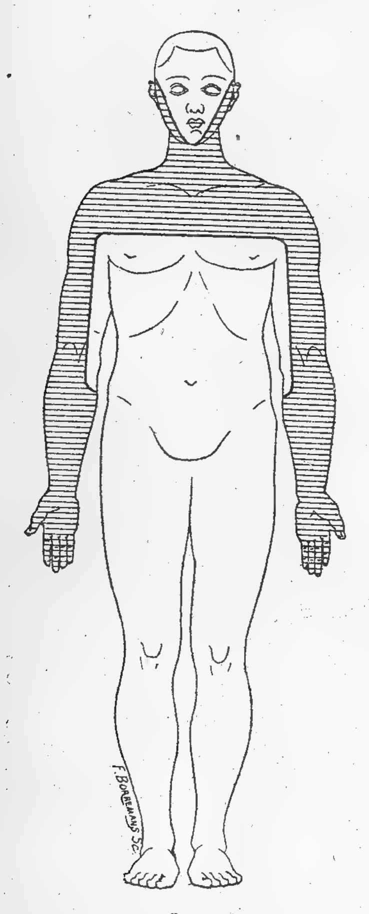
Les mouvements d'élévation des épaules, d'extension, de flexion, de rotation et d'inclinaison de la tête ne sont pas douloureux.

La musculature des yeux est bonne sans signe d'A. Robertson, sans parésie, sans névrite optique. Mais il existe une paralysie de la corde vocale gauche avec quelques accès de spasme laryngé (examen de M. Gellé). La langue n'est pas atrophiée, mais présente peut-être quelques secousses fibrillaires. Il existerait donc à un faible degré un envahissement bulbaire par le processus gliomateux.

On ne voit pas de scoliose, mais les épaules sont projetées en avant, d'où production d'une déformation thoracique assez nette.

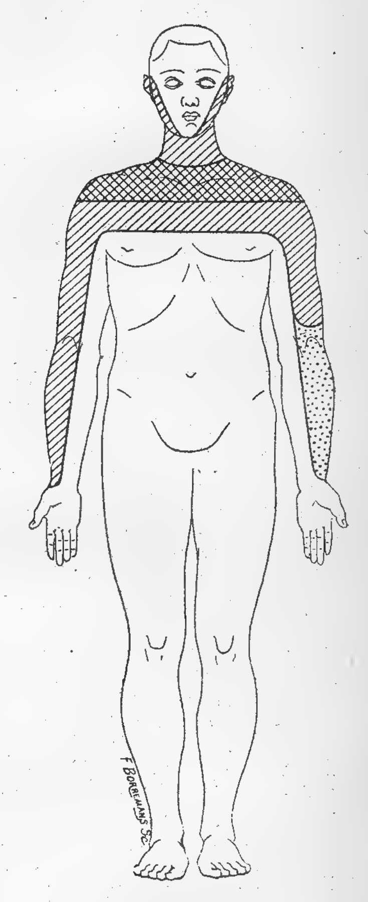
Il n'existe pas de troubles sensoriels de la vue, de l'ouïe, du goût et de l'odorat.

A la paralysie motrice ainsi distribuée, c'est-à-dire presque exclusivement localisée au



OBSERVATION I. — *Analgésie.*

Au froid (0°)
A la chaleur (50°)



OBSERVATION I

Quadrillé : analgésie à la piqûre } 1er exam.
Hachures : hypoalgésie à la piqûre } 1er exam.
Pointillé : hypoalgésie très légère à la piqûre, 2e examen.

groupe radiculaire supérieur du plexus brachial, se superposent des troubles de la sensibilité.

Le tact simple (pinceau de blaireau) est intact sans erreur de localisation, sans retard de la sensation, et cela sur toute la surface cutanée des membres supérieurs.

L'analgésie à la piqûre se trouve sur deux territoires : 1° un territoire d'analgésie totale formant une bande bilatérale horizontale de 7 à 8 centimètres recouvrant en avant le creux sus-claviculaire, en arrière la fosse sus-épineuse et en dehors les deux épaules ; 2° cette bande d'analgésie totale est entourée de deux territoires d'hypoesthésie, l'un, supérieur, recouvre tout le cou, en avant, en arrière et sur les côtés, mais s'élève aussi sur la nuque, la face postérieure du crâne, le pourtour des oreilles, la partie inférieure de la face jusqu'à 4 centimètres de la commissure labiale; l'autre, inférieur, forme sur le thorax une large bande horizontale s'arrêtant à 3 centimètres au-dessus du mamelon, en arrière à 4 centimètres au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate. En dehors, sur les bras, cette dernière zone d'hypoalgésie s'étend sur le bord externe des bras, de la façon suivante : à droite, sous la forme d'une bande externe, descendant jusqu'au pli du poignet et ne dépassant pas la ligne médiane des faces antérieure et postérieure du bras; à gauche, sous la forme d'une bande externe qui paraît occuper seulement les deux tiers supérieurs de la face externe du bras (dans la discussion qui a suivi la présentation de cette malade à la Société de neurologie, M. Brissaud a insisté sur cette disposition de la bande externe du bras gauche; or, nous avons examiné de nouveau la malade à ce point de vue et nous avons constaté par une recherche minutieuse qu'à cette bande d'hypoalgésie marquée atteignant les deux tiers supérieurs du bras, succède une bande d'hypoalgésie légère recouvrant la partie externe de l'avant-bras jusqu'au pli du poignet, bande qui rend ainsi le territoire analgésique du bras gauche tout à fait semblable à celui du bras droit, c'est-à-dire longue bande recouvrant la face externe du bras, de l'épaule jusqu'au poignet).

La sensibilité *au froid* a été recherchée avec la glace fondante (0°). La malade accuse une simple sensation de contact dans les territoires analgésiés. Ce territoire est plus vaste que pour la piqûre. Il comprend non seulement le cou, les épaules, mais aussi la main et la presque totalité du bras, sauf une *bande interne* qui, partant de l'aisselle, aboutit à gauche au tiers supérieur de l'avant-bras, à droite au pli du coude (il s'agit bien là d'un territoire beaucoup plus vaste que ce territoire cutané du creux de l'aisselle innervé par le nerf intercostal et épargné dans les paralysies radiculaires totales du plexus brachial).

La sensibilité *à la chaleur* a été recherchée à plusieurs températures, à plusieurs reprises, après des applications plus ou moins prolongées du thermoesthésiomètre. Jusqu'à 55 degrés, les résultats sont peu variables et, malgré des sommations répétées, on ne modifie pas l'étendue du territoire. Ce territoire est absolument semblable à celui de l'analgésie pour le froid et respecte, par suite, le côté interne du bras. Mais si l'on emploie alors un corps chauffé à 60 degrés, les résultats sont différents : on obtient nettement le territoire de l'*analgésie à la piqûre*, décrit plus haut, et d'ailleurs la malade ne dit pas « c'est chaud, c'est brûlant », mais bien « ça pique, ça fait mal ».

Le sens articulaire est normal; il en est de même du sens stéréognostique.

La sensibilité osseuse persiste, mais à l'inverse de ce qui se passe aux membres inférieurs la percussion des extrémités osseuses produit une simple sensation de contact sans douleur.

On ne constate pas de troubles trophiques de la peau; cependant la recherche de la sensibilité détermine avec une extrême facilité soit des brûlures, soit un dermographisme intense et de longue durée.

Lorsque les bras sont découverts, on constate des troubles vaso-moteurs sous forme de rougeur, avec marbrures plus accusées par places, occupant la plus grande partie des membres supérieurs et s'arrêtant un peu au-dessous de l'épaule; ces troubles vaso-moteurs sont d'ailleurs moins prononcés sur toute la hauteur de la partie interne des membres supérieurs que dans le reste de leur étendue.

Observation II

Fernande D..., 36 ans. ***Atrophie progressive avec secousses fibrillaires et troubles des réactions électriques dans le territoire radiculaire inférieur du plexus brachial droit. Troubles de la sensibilité dans ce même territoire et dans le territoire des racines dorsales, très marqués à droite, moins intenses à gauche. Pas de troubles oculo-pupillaires.***

La malade ne présente pas d'antécédents héréditaires ou personnels intéressants à noter. Son père est mort à 74 ans; sa mère, âgée de 64 ans, et ses deux sœurs jouissent

d'une excellente santé. Elle a deux enfants, l'un de 9 ans, l'autre de 14 mois, qui sont indemnes de toute affection. Née avant terme, elle n'a eu cependant ni convulsions, ni arrêt de développement physique ou intellectuel: elle n'a jamais quitté l'Europe. Elle nie la syphilis et n'a pas fait de fausse couche; on ne trouve pas d'autre maladie fébrile qu'une coqueluche dans l'enfance.

Vers l'âge de 25 ans, sans motif apparent, sans fièvre, la malade s'aperçoit que la main droite devient plus maladroite dans les actes délicats; elle avait une certaine difficulté à saisir les épingles, à se boutonner; au surplus, la sensibilité de l'auriculaire et de l'annulaire était émoussée. Cette gêne augmente et s'accompagne bientôt d'un amaigrissement de la main; en même temps surviennent quelques légères douleurs au niveau de l'épaule, une sorte de picotements qui reviennent par accès et descendent jusqu'à l'extrémité du petit doigt. Cependant les mouvements des épaules et du cou avaient conservé toute leur force et toute leur amplitude.

La santé générale reste excellente, mais l'atrophie de la main droite progresse et gagne l'avant-bras, les troubles de la sensibilité s'accentuent; enfin, la malade éprouvant une certaine gêne dans les mouvements de la main gauche, elle vient consulter le professeur Raymond à la clinique nerveuse de la Salpêtrière.

La malade est âgée de 36 ans. L'état général est excellent, sans lésion cardiaque ou pulmonaire, sans troubles cérébraux ou intellectuels.

La main droite est très amaigrie. Les doigts sont en abduction; le pouce un peu écarté; l'auriculaire et l'annulaire en légère flexion des deux dernières phalanges et extension légère de leur première phalange. Cette même déformation existe aussi pour le médius, mais elle y est moins prononcée et facilement corrigée sous l'influence de la volonté. Les espaces interosseux, les éminences thénar et hypothénar sont très amaigris. On peut apercevoir quelques secousses fibrillaires qui, au dire de la malade, étaient plus prononcées au début de la maladie.

Les mouvements des doigts sont parésiés, surtout ceux exécutés par les petits muscles de la main : abduction et adduction des doigts, opposition du pouce et de l'auriculaire, extension des dernières phalanges, adduction du pouce; ce dernier mouvement, cependant, est relativement mieux conservé que les autres. La flexion des doigts dans la paume de la main et la flexion du poignet sont parésiées (pression dynamométrique : à droite, 9; à gauche, 27). Au contraire, l'extension des doigts et du poignet se fait avec une assez grande vigueur. L'extension et la flexion de l'avant-bras sur le bras, l'élévation, l'abduction et l'adduction du bras ont conservé leur énergie. D'ailleurs on voit que l'atrophie épargne les muscles de l'épaule, du bras, de la partie externe et de la partie postérieure de l'avant-bras, qu'elle intéresse au contraire les muscles de la partie antéro-interne de l'avant-bras et ceux de la main. La circonférence de l'avant-bras mesure à sa partie supérieure 21 centimètres à droite et 22 centimètres à gauche, et à sa partie inférieure, au-dessus du poignet, 14 centimètres et demi à droite et 16 centimètres à gauche. Les réflexes osseux et tendineux sont faibles.

La malade se plaint d'une certaine maladresse dans les mouvements des doigts de la main gauche, mais il est difficile d'y déceler encore une parésie ou une atrophie des muscles, sauf cependant au niveau du troisième et du quatrième espaces interosseux qui sont un peu amaigris.

Examen électrique. — (Mêmes conditions que dans l'observation I.)

		Excitabilité faradique m/m	*Excitabilité galvanique*
Deltoïde (p. antérieure)	D	145.	NFC, 0,8, [10] > PFC. C. vives.
	G	145.	NFC, 0,5, [9] > PFC. C. vives.
Biceps (p. supérieure)	D	135.	NFC, 1, [8] > PFC. C. vives.
	G	132.	NFC, 1,2, [9] > PFC. C. vives.
Biceps (p. inférieure)	D	150.	NFC, 0,5, [6] > PFC. C. vives.
	G	160.	NFC, 0,3, [5] > PFC. C. vives.
Triceps (vaste externe)	D	130.	NFC, 2, [10] > PFC. C. vives.
	G	128.	NFC, 2,5, [12] > PFC. C. vives.
Long supinateur	D	135.	NFC, 1,2, [8] > PFC. C. vives.
	G	140.	NFC, 0,8, [7] > PFC. C. vives.
Extenseur commun	D	120.	NFC, 4, [13] > PFC. C. vives.
	G	122.	NFC, 3 1/2, [12] > PFC. C. vives.
Long abducteur du pouce	D	125.	NFC, 1,8, [10] > PFC. C. vives.
	G	127.	NFC, 1,8, [10] > PFC. C. vives.

		Excitabilité faradique	Excitabilité galvanique
		m/m	
Extenseur de l'index.....	D	130.	NFC, 1,8, [10] > PFC. C. vives.
	G	132.	NFC, 1,8, [10] > PFC. C. vives.
Grand palmaire..........	D	130.	NFC, 2,3, [12] > PFC. C. vives.
	G	145.	NFC, 2, [11] > PFC. C. vives.
Fléchis. commun superf...	D	C. peu nettes à 110 (C. dans les muscles voisins).	NFC, 2 1/2, [12] > PFC. C. vives.
	G	125.	NFC, 1,8, [11] > PFC. C. vives.
Cubital antérieur........	D	125.	NFC, 3, [12] > PFC. C. vives.
	G	125.	NFC, 2,8, [12] > PFC. C. vives.
Court abducteur du pouce.	D	85. Excitabilité très diminuée; C. peu nettes.	NFC, 4, [40] => PFC. C. assez lentes.
	G	115.	NFC, 1,2, [35] > PFC. C. vives.
Opposant du pouce........	D	100.	NFC, 3 1/2, [35] =< PFC. C. assez lentes.
	G	110.	NFC, 1,5, [35] > PFC. C. vives.
Adducteur du pouce......	D	95. C. assez bonnes.	NFC, 3 1/2, [38] > PFC. C. vives.
	G	105.	NFC, 2 1/2, [35] > PFC. C. vives.
Adducteur du petit doigt.	D	85. C. très faibles.	NFC < PFC, 4, [34]. C. assez vives.
	G	110.	NFC, 2,3, [26] > PFC. C. vives.
Court fléchisseur et Opposant du petit doigt.....	D	85. C. très faibles.	NFC, 4, [40] > PFC. C. assez vives.
	G	110.	NFC, 2 1/2, [30] > PFC. C. vives.
1er Interosseux dorsal....	D	100.	NFC, 3, [22] => PFC. C. un peu lentes.
	G	110.	NFC, 2 1/2, [16] > PFC. C. vives.
2e Interosseux dorsal....	D	98.	NFC, 1,5, [18] > PFC. C. lentes, faibles.
	G	115.	NFC > PFC. C. vives.
3e Interosseux dorsal....	D	105.	NFC, 2, [20] > PFC. C. un peu lentes.
	G	112.	NFC > PFC. C. vives.
4e Interosseux dorsal....	D	108.	à 4, [23]. C. peu nettes à NF et à PF.
	G	115.	NFC > PFC. C. vives.
Nerf médian (au coude)..	D	120 à 110. C. prédominent dans les muscles de l'avant-bras, mais aussi C. dans l'éminence thénar.	NFC, 2, [9] > PFC. C. vives prédominent dans les muscles de l'avant-bras.
	G	130.	NFC, 1 1/2 à 2, [9] > PFC. C. vives dans les muscles de l'avant-bras et de l'éminence thénar.
Nerf médian (au poignet).	D	115. C. prédominent de beaucoup dans l'opposant et le court fléchisseur.	NFC, 1,2, [10] > PFC. C. vives, prédominent dans l'opposant et le court fléchisseur.
	G	125.	NFC, 1,5, [16] > PFC. C. vives (de ce côté, poignet plus gros).
Nerf cubital (au coude)..	D	125. C. dans les muscles de l'avant bras et aussi dans les muscles de l'éminence hypothénar.	NFC, 2, [8] > PFC. C. vives, prédominent dans les muscles de l'avant-bras.
	G	135.	NFC, 1,5, [9] > PFC. C. vives.
Nerf cubital (au poignet).	D	100.	NFC, 1,5, [20] > PFC. C. vives.
	G	110.	NFC, 2,5, [22] > PFC. C. vives.

Cet examen montre qu'il existe des altérations quantitatives et qualitatives de l'excitabilité électrique dans les muscles de la main et dans les muscles antéro-internes de l'avant-bras, à droite. Ces altérations sont d'ailleurs inégalement réparties sur ces divers muscles.

Sur les interosseux dorsaux, l'excitabilité faradique est conservée, malgré l'atrophie de ces muscles, mais elle est notablement diminuée; l'excitabilité galvanique n'est que peu diminuée (sauf dans le IV[e]), mais elle présente des modifications qualitatives, caractérisées surtout par la lenteur des contractions, l'action de la kathode l'emportant encore sur l'action de l'anode, ou lui étant tout au plus égale; il n'existe donc dans ces muscles que des traces de DR partielle. Dans les muscles de l'éminence hypothénar, l'excitabilité faradique est assez affaiblie; l'excitabilité galvanique est également diminuée, mais sans autres modifications qualitatives qu'une prédominance de l'action de l'anode sur celle de la kathode sur l'adducteur du petit doigt; la DR est donc moins caractérisée encore dans ces muscles que dans les interosseux. L'excitabilité faradique et galvanique du nerf cubital est d'ailleurs conservée, et elle n'est que peu diminuée (même au poignet, l'excitabilité galvanique du nerf cubital parait plus forte à droite qu'à gauche, mais il faut tenir compte que l'avant-bras droit est notablement plus maigre à ce niveau que le gauche, et que par suite le nerf est plus facilement accessible).

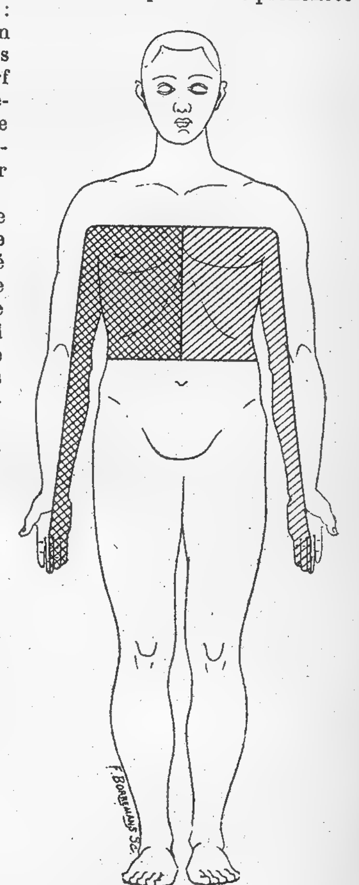
Dans les muscles de l'éminence thénar, il y a à noter une hypoexcitabilité faradique et galvanique assez accentuée dans le court abducteur du pouce, un peu moins prononcée dans l'opposant, mais avec modifications qualitatives : lenteur des contractions et équivalence ou inversion polaire; il existe donc de la DR partielle dans ces muscles. L'excitabilité faradique et galvanique du nerf médian est conservée au coude et au poignet, notablement diminuée cependant surtout pour la faradique (pour l'excitabilité galvanique du nerf médian au poignet, il y aurait à faire les mêmes remarques que pour le nerf cubital).

Parmi les muscles de l'avant-bras, le grand palmaire et le fléchisseur commun du côté droit présentent une excitabilité faradique diminuée; mais leur excitabilité galvanique ne l'est pas ou ne l'est que peu, et elle ne présente pas d'autres modifications qualitatives que de l'équivalence ou de l'inversion polaire dans le grand palmaire. Dans le cubital antérieur, il n'y a pas de modifications notables à signaler. Dans les autres muscles de l'avant-bras (muscles externes et postérieurs), l'excitabilité électrique se tient dans des limites que l'on observe sur des muscles normaux et elle ne présente pas d'altérations qualitatives. Il en est de même pour les muscles du bras et de l'épaule qui ont été examinés; dans le biceps et le deltoïde l'excitabilité faradique et galvanique est grande sans dépasser les limites observées parfois dans l'état normal.

Sur le côté gauche, les divers muscles ne présentent pas d'altérations notables de leur excitabilité.

Les réflexes rotuliens sont vifs, énergiques, mais il n'existe cependant ni démarche spastique, ni trépidation spinale, ni signe de Babinski en extension. En résumé, les troubles de la motilité consistent en une atrophie musculaire lentement progressive, localisée jusqu'alors dans une partie des muscles du groupe radiculaire inférieur du membre thoracique droit.

A ces troubles de motilité se superposent des troubles de la sensibilité. Au point de vue qualitatif, ils consistent en une diminution légère au tact simple (pinceau de blaireau), en une forte hypoesthésie à la piqûre, au froid (glace fondante), à la chaleur à 50 degrés, et cela sans erreur de localisation, sans retard ou sans perversion de la sensation. Le sens articulaire et la sensibilité osseuse sont tout à fait intacts. *A droite,*



OBSERVATION II. — *Hypoesthésie* au tact, à la piqûre, à la chaleur.

au point de vue topographie, ces troubles occupent la moitié interne de la main, de l'avant-bras et du bras. Ils sont donc limités en dehors par une ligne passant par l'axe du médius, la partie médiane des faces antérieure et postérieure de la main, de l'avant-bras et du bras. Au niveau de l'épaule, la ligne de démarcation va rejoindre horizontalement la ligne médiane en passant un peu au-dessus du mamelon. La limite inférieure de ce territoire thoracique hypoesthésique se trouve vers l'ombilic. Il est entouré d'une bande d'hypoesthésie plus légère, zone de transition entre le territoire malade et le territoire sain. On peut constater des troubles semblables du côté *gauche*, avec *la même topographie* sur le côté interne de la main, de l'avant-bras et du bras, mais d'une intensité moindre, le tact simple est épargné, seules sont intéressées les sensibilités à la piqûre, au chaud et au froid.

On ne constate ni œdème de la main, ni troubles trophiques de la peau et des ongles. Le thorax n'est pas déformé; la colonne vertébrale ne présente pas de scoliose. Les globes oculaires sont normaux, sans rétraction; les pupilles sont de dilatation moyenne et réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Les masses musculaires et les nerfs, en particulier le cubital, ne sont pas douloureux à la pression. Les mouvements de la nuque s'opèrent sans difficulté et la palpation du plexus brachial ne détermine pas d'élancements douloureux.

Nous pouvons résumer ainsi l'histoire de nos deux malades. Peu à peu s'est installée, sans fièvre et progressivement, une atrophie musculaire à caractère myélopathique associée à des troubles de la sensibilité superposés aux troubles moteurs. Ces troubles sensitivo-moteurs ne peuvent être causés que par une syringomyélie. Ce diagnostic, en effet, s'impose sans discussion pour notre première malade; nous en voulons pour preuve la dissociation syringomyélique parfaite de la sensibilité, l'atrophie musculaire avec secousses fibrillaires, les modifications des réactions électriques, la paraplégie spasmodique, enfin la marche progressive de l'affection. Chez notre deuxième malade, nous ne trouvons il est vrai ni cette dissociation syringomyélique parfaite de la sensibilité, ni la paraplégie spasmodique. Mais on sait fort bien maintenant que ces deux signes peuvent faire défaut au cours de la syringomyélie. En effet, dans cette maladie, on constate rarement une dissociation parfaite de la sensibilité, mais bien une dissociation imparfaite, c'est-à-dire une hypoesthésie au tact simple associée à l'analgésie, à la piqûre et à la température. D'autre part, l'absence de paraplégie spasmodique démontre simplement l'intégrité de la voie pyramidale encore respectée par le processus gliomateux. Au surplus, la syringomyélie est la seule affection capable d'expliquer l'apparition lente et progressive de l'atrophie musculaire à caractère myélopathique et des troubles sensitifs (1) qui lui sont superposés, et cela sans signes cliniques permettant de déceler une pachyméningite cervicale.

Ainsi nos deux malades sont des syringomyéliques. Or, chez elles, les troubles sensitifs sont localisés à des territoires radiculaires des mieux délimités, correspondant bien exactement à ceux qui ont été figurés par Kocher : territoire radiculaire supérieur du plexus brachial et territoire radiculaire cervical dans le premier cas; territoire radiculaire inférieur du plexus brachial et territoire des

(1) Nous soulignons la pureté extrême de la dissociation syringomyélique de la sensibilité chez notre première malade, dissociation aussi parfaite que dans un cas d'hématomyélie spontanée que nous avons observé à la clinique Charcot : le tact simple (pinceau de blaireau) est parfaitement conservé sans erreur de localisation, sans retard; la sensibilité à la piqûre et à la température sont abolies malgré des excitations répétées. La malade a été examinée à plusieurs semaines d'intervalle sans qu'il nous ait été possible de trouver à ce point de vue des modifications dans les schémas de sensibilité. Les seules différences constatées l'ont été pour les zones périphériques d'hypoesthésie; dans un dernier examen, nous avons trouvé une zone d'hypoesthésie légère pour la piqûre se prolongeant sur la bande externe du membre supérieur gauche jusqu'au poignet.

racines dorsales dans le deuxième cas. De plus, cette distribution radiculaire est aussi nette au point de vue moteur qu'au point de vue sensitif. Chez la première malade, en effet, sont particulièrement atteints les muscles correspondant aux racines hautes du plexus brachial, et faiblement aussi, surtout à droite, des muscles correspondant aux troisième et quatrième racines cervicales (trapèze). Il est à remarquer d'ailleurs chez cette malade que le processus gliomateux s'étend inégalement aux deux cornes antérieure et postérieure ; tandis que la sensibilité est un peu plus atteinte à droite qu'à gauche, la motilité au contraire l'est un peu plus à gauche qu'à droite. Chez la deuxième malade, sont seuls atteints les muscles correspondant aux racines les plus basses du plexus brachial; chez celle-ci les lésions de la motilité comme celles de la sensibilité sont beaucoup plus accentuées à droite qu'à gauche.

Nos deux observations viennent donc s'ajouter aux faits déjà nombreux de syringomyélie relevés par l'un de nous (Huet et Guillain, *loc. cit.*) et aux faits rapportés dans la thèse de Hauser, qui montrent que les troubles sensitifs se produisant au cours de cette maladie sous l'influence des lésions médullaires peuvent, comme les troubles moteurs, affecter une disposition radiculaire.

II

LA QUESTION DE L'APHASIE MOTRICE SOUS-CORTICALE

PAR

Le Dr **Ladame** (de Genève)

Depuis trente ans on s'est efforcé de tracer un tableau symptomatologique de l'aphasie motrice sous-corticale qui permît de la distinguer de l'aphasie motrice par lésion de l'écorce. Cependant les auteurs ont varié beaucoup dans le choix des symptômes caractéristiques qui devaient assurer cette distinction. Pour les uns (Magnan, Charcot), les symptômes de l'aphasie motrice corticale sont compliqués d'autres troubles du langage, tandis que la lésion sous-corticale ne produit qu'une aphasie motrice simple, pure de toute complication. Pour la majeure partie des auteurs, depuis Lichtheim, c'est la conservation de l'écriture volontaire et de l'écriture sous dictée qui est le vrai caractère différentiel de l'aphasie motrice sous-corticale.

Dejerine décrit de la manière suivante la symptomatologie de l'aphasie motrice sous-corticale (*Traité de pathologie générale* de Bouchard, tome V, 1901) :

« Dans l'aphasie motrice sous-corticale — aphasie motrice pure — toutes les images du langage — motrices, auditives, visuelles, sont intactes, et le langage intérieur chez ces malades se fait comme à l'état normal.

« L'intégrité de la notion du mot et par suite du langage intérieur, dit-il aussi, explique ici la conservation parfaite de l'écriture spontanée et sous dictée, aussi bien avec les cubes alphabétiques que la plume à la main. »

Dans sa thèse, parue cette année même, sous l'inspiration de Dejerine, le Dr Fernand Bernheim consacre aussi un chapitre à l'aphasie motrice sous-corticale (*De l'Aphasie motrice*. Étude anatomo-clinique et physiologique, par le Dr Fernand Bernheim. Travail du laboratoire du Dr Dejerine à la Salpêtrière. Paris 1901, p. 103.)

« L'aphasie motrice sous-corticale, dit-il, doit donc demeurer comme une variété distincte de l'aphasie motrice corticale. L'intégrité du langage intérieur, la conservation de l'écriture spontanée et sous dictée, l'absence d'attaques épileptiformes, *sont des caractères qui lui appartiennent en propre* (1), malgré les assertions contraires de quelques auteurs. »

Enfin le Dr Mazurkiewich, à Gratz, a ajouté récemment comme caractère distinctif de l'aphasie motrice sous-corticale l'absence des troubles du « langage des gestes » qui sont un symptôme de lésion corticale (*Ueber die Störungen der Geberdensprache.* J. MAZURKIEWICH (clinique du prof. Anton, à Gratz), *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XIX, fasc. 5, 1900, p. 514).

Or j'ai pu suivre depuis dix ans un cas qui présentait dans toute leur pureté les symptômes ci-dessus que Lichtheim, Dejerine, F. Bernheim et d'autres auteurs ont prétendu caractériser la forme sous-corticale de l'aphasie motrice. Ayant eu l'occasion de faire l'autopsie de cette malade, le 20 octobre 1901, la lésion anatomique du cerveau que j'ai trouvée me paraît de nature à trancher la question, actuellement si controversée, de l'aphasie motrice sous-corticale.

Voici un résumé de cette observation, dont j'ai donné les traits essentiels dans mon rapport à la Section de neurologie du XIIIe Congrès international de médecine, à Paris, en 1900.

Mlle Lucie R... est née le 9 mars 1845, elle est morte le 19 octobre dernier, dans sa cinquante-septième année.

Elle souffrit de scrofulose à l'âge de 8 à 9 ans et portait encore au cou les cicatrices de glandes suppurées, en décembre 1891, lorsque je fus appelé auprès d'elle.

A l'âge de 11 ans, elle eut une fièvre rhumatismale aiguë, suivie d'une atrophie de la jambe droite. Dès lors cette jambe resta faible. Tous les hivers le pied droit se couvrait d'engelures.

Ses règles sont apparues tardivement et ont toujours été très douloureuses et très irrégulières. Elles duraient habituellement pendant huit jours et étaient accompagnées, les trois premiers jours, de crises violentes de coliques et de vomissements.

En 1870, à l'âge de 25 ans, Mlle R... fut atteinte d'une angine phlegmoneuse très intense, à la suite de laquelle elle eut souvent des aphtes dans la bouche et la gorge.

Pendant longtemps elle souffrit d'anémie générale, surtout vers sa trentième année. Elle se plaignait souvent de palpitations et ne pouvait marcher sans être essoufflée et tout en sueur. Excessivement maigre pendant sa jeunesse, elle grossit beaucoup après 30 ans.

Elle ressentait depuis plusieurs mois des douleurs à la nuque et dans le bras droit, lorsque soudain, le 19 septembre 1890 (à l'âge de 45 ans et demi), au moment du retour de ses règles, elle eut une attaque apoplectiforme du côté droit qui provoqua la perte de la parole et une légère paralysie facio-brachiale droite. Cette attaque avait été précédée de violents maux de tête pendant deux jours. La malade conserva sa pleine connaissance, mais elle ne pouvait prononcer un seul mot et sa figure s'était tordue. Le docteur, appelé de suite, a constaté, m'a-t-on dit, un point apoplectique sur l'œil droit, ce qui signifie sans doute que la malade présentait nettement le « signe de l'orbiculaire », si bien mis en lumière par notre collègue M. le professeur Revilliod.

Au moment de son attaque, Mlle R... comprenait parfaitement tout ce qu'on lui disait et manifestait, par sa mimique, son impatience de ne pouvoir parler. Dès le troisième jour après l'attaque, elle put écrire quelques mots — presque illisibles à cause de l'impotence de son bras droit — mais qui témoignaient cependant qu'elle avait bien mis par écrit ce qu'elle voulait écrire. Le bras resta douloureux et la main enflée pendant près d'une semaine. Le neuvième jour après l'attaque, la malade écrivait couramment ce qu'elle voulait. Le docteur lui ayant demandé si elle avait mal à la tête, elle écrivit très nettement : « Non, je n'ai pas mal à la tête. » Dès lors, l'écriture spontanée ne fut plus jamais troublée.

Quant au mutisme, il resta complet. Une seule fois elle put dire « oui ». Une ou

(1) C'est moi qui souligne.

deux fois elle dit « non ». Sept mois après son attaque, en avril 1891, elle dit à une de ses amies « adeu, ma petite »; puis, deux jours de suite, le mot « adeu ». Enfin, une seule fois, après un violent effort, en janvier 1892, elle prononça les mots « merci beaucoup ». Ce fut ses dernières paroles. Depuis ce moment jusqu'à sa mort, elle resta absolument muette.

La paralysie transitoire du bras droit se guérit très rapidement et complètement. La malade put bientôt se coiffer seule et faire avec facilité tous les mouvements volontaires avec ce bras. Toutefois, aujourd'hui encore (1), ce bras se fatigue plus vite que le bras gauche et, si M[lle] R... tient quelque chose dans la main droite, elle trouve bientôt que l'objet, un couteau par exemple, devient bien lourd. Mais jamais il n'a existé de troubles du sens musculaire (stéréognostique).

Les symptômes parétiques du facial durèrent beaucoup plus longtemps que ceux de l'extrémité supérieure. Pendant des mois, après la guérison complète du bras, la malade ne pouvait pas éteindre une bougie en soufflant dessus. Cependant elle le fait actuellement (examen du 9 avril 1900) depuis plusieurs années sans aucune difficulté. On remarque encore de temps à autre que sa bouche se tord parfois un peu à gauche.

Lorsque je la vis pour la première fois, une année et demie après son attaque, il n'y avait plus aucune trace des anciennes paralysies. Je n'ai jamais constaté de déviation de la langue à droite. Cet organe a toujours été très mobile dans tous les sens. La langue est tirée droite très aisément et ne présente aucune anomalie. Tous les mouvements de la face se font parfaitement, aussi bien à droite qu'à gauche; il semble que la bouche se tire plutôt à droite.

La malade ferme aussi bien l'œil droit que le gauche lorsqu'elle les ferme tous les deux ensemble. Elle ne réussit pas à les fermer chacun isolément.

Le voile du palais est parfaitement droit, la luette aussi; ses mouvements sont énergiques et se font également bien des deux côtés. Le réflexe du voile du palais est normal. Jamais la malade n'a consenti à un examen laryngoscopique.

Pendant tout le temps que cette malade a été soumise à mon observation, elle n'a jamais présenté de cécité ni de surdité verbales, et il ne semble pas qu'on en ait constaté auparavant. Elle a toujours lu avec intérêt les journaux, suivi les conférences publiques et les concerts, où elle trouvait du plaisir et de la distraction. Elle aime beaucoup qu'on lui lise à haute voix. Elle a cependant peine à suivre l'intrigue d'un récit où plusieurs personnages entrent en scène. Depuis longtemps elle ne calcule plus; ça la fatigue trop.

Je lui fis faire, en février 1892, quelques calculs simples sur son ardoise où elle note habituellement ce qu'elle veut demander aux personnes avec lesquelles elle cause. Elle répond tout de suite en écrivant et sans se tromper à toutes les opérations du livret jusqu'au 9 fois 9 inclusivement. Pour cette dernière multiplication, elle pose d'abord un chiffre erroné en hésitant, puis elle écrit rapidement 81. Je lui demande alors de faire une petite multiplication de deux chiffres, 54×45. Un peu fatiguée, elle commence à s'agiter, car elle ne trouve pas immédiatement le résultat de cette opération. Je lui dis ensuite d'écrire sur son ardoise le nombre de syllabes des mots que je prononce. Je lui en indique plusieurs de trois, quatre, cinq et six syllabes. Elle écrit chaque fois immédiatement le nombre exact de syllabes sans aucune hésitation. Si on dépasse le chiffre de six syllabes, elle les compte rapidement sur ses doigts avant de poser le chiffre sur son ardoise (incompatibilité).

Elle écrit aussi très facilement sous dictée et copie de même sans aucune difficulté.

Pendant deux ans, de 1894 à 1896, la malade eut de nombreux furoncles : un petit à l'oreille d'abord, puis aux cuisses et aux fesses, etc. La quantité de son urine augmenta sensiblement et monta peu à peu jusqu'à 4 litres pour les vingt-quatre heures. La malade buvait beaucoup. On fit l'analyse de ses urines et l'on découvrit qu'elles renfermaient une grande quantité de glycose. Les premières analyses fixèrent cette quantité à 75 grammes par litre. Dès lors on dosa régulièrement la glycose en prenant le poids spécifique de l'urine qui variait entre 1,050 et 1,070. Il fut impossible de soumettre la malade à un régime approprié. Sa glycosurie augmenta fortement surtout depuis 1898. Les urines étaient troubles, blanchâtres, et renfermaient un excès de phosphates. Son état général s'était, du reste, bien aggravé. Elle devenait de plus en plus apathique et nerveuse. Elle lisait au lit très tard le soir et ne s'endormait guère qu'à deux heures du matin; aussi passait-elle la plus grande partie de la journée au lit. Ses dents tombèrent les unes après les autres, sans douleur. La malade mange beaucoup et avec avidité, mais sans gloutonnerie. Depuis longtemps elle ne veut plus entendre parler des soins

(1) Février 1892.

médicaux. « A quoi cela servirait-il ? écrit-elle sur son ardoise. Est-ce qu'on me redonnera la parole ? »

Elle sort souvent encore, surtout le soir, se rend à des réunions et à des conférences qu'elle a du plaisir à entendre, mais cela l'énerve, la fatigue beaucoup plus qu'autrefois. Elle ne supporte aucune observation, aucune contradiction. Elle se met dans des états violents de colère; elle est devenue très exigeante et ne tient compte de rien.

Le 13 juin 1899, je note l'état suivant. Les symptômes de l'aphasie motrice pure (sans agraphie) sont exactement les mêmes qu'auparavant :

1° Perte de la parole spontanée ou volontaire;
2° Perte de la parole répétée;
3° Perte de la lecture à haute voix.

Intégrité complète du langage intérieur. Conservation :

1° De l'écriture spontanée;
2° De la faculté de copier;
3° De l'écriture sous dictée;
4° De la compréhension des mots (parlés ou lus);
5° De la lecture mentale.

Le mutisme est complet. La malade est affaiblie; son pouls un peu rapide, de 80 à 90 par minute. Depuis son attaque, on a observé qu'elle s'engouait facilement en mangeant ou en buvant, surtout lorsqu'elle tournait la tête. J'étudiai ce symptôme de plus près et je remarquai qu'elle s'engouait surtout quand on lui parlait lorsqu'elle mangeait. Jamais elle ne s'engoue à ses repas lorsqu'on la laisse boire et manger tranquillement. Jamais les liquides ne sont revenus par les narines. Mais dès qu'elle tourne la tête pour écouter une personne qui lui adresse la parole, aussitôt elle s'engoue, a des accès spasmodiques de toux, des contractions des muscles du cou, etc. Cet accès est purement psychique.

Elle lit toujours facilement, mais ça la fatigue assez vite, car sa vue s'affaiblit. On ne constate, du reste, aucun trouble dans les mouvements des muscles oculaires. La malade a parfois une sécrétion abondante de larmes et le nez coule abondamment. Ces larmes brûlent et irritent la peau; il y a assez souvent un peu d'eczéma après ces écoulements. La malade transpire aussi facilement et abondamment. On constate un degré prononcé d'anémie générale.

Le 28 juillet 1899, je note : la malade s'affaiblit graduellement et maigrit de plus en plus, bien qu'elle mange de bon appétit, avidement même à tous ses repas. Elle suce des pastilles d'épine-vinette pour calmer sa soif.

Elle se fatigue beaucoup lorsqu'elle se lève, et malgré le beau temps, elle ne sort presque plus, — environ une fois par semaine ; — elle se trouve mieux de ne pas sortir, car elle rentre toujours éreintée.

Les phénomènes de l'aphasie motrice sont restés identiquement les mêmes. Elle émet un son indistinct qui est bien un bruit laryngé. Elle le module et lui fait prendre diverses *intonations*, suivant ce qu'elle voudrait dire. Etant à l'église, un amie qui l'accompagnait entendit distinctement qu'elle émettait un son rythmé qui suivait le chant, sa bouche étant fermée. La malade n'est pas *aphone*; elle crache facilement et abondamment.

Sa vue a baissé. Autrefois elle lisait couramment à distance, maintenant les objets se troublent, et parfois, dit-elle, je vois double. Elle voit ainsi des personnes doubles dans la rue et ne peut les reconnaître. Elle voit onze lunes ! Elle montre par ses gestes et ses intonations que pour lire elle a dû rapprocher successivement son papier et le tenir toujours plus près de ses yeux. Du reste, elle lit moins souvent et moins longtemps, car cela la fatigue beaucoup de fixer son attention. Mais jamais elle n'a vu les lettres s'embrouiller sur son journal. Je lui présente un crayon à diverses distances et dans diverses positions, mais jamais elle ne le voit double.

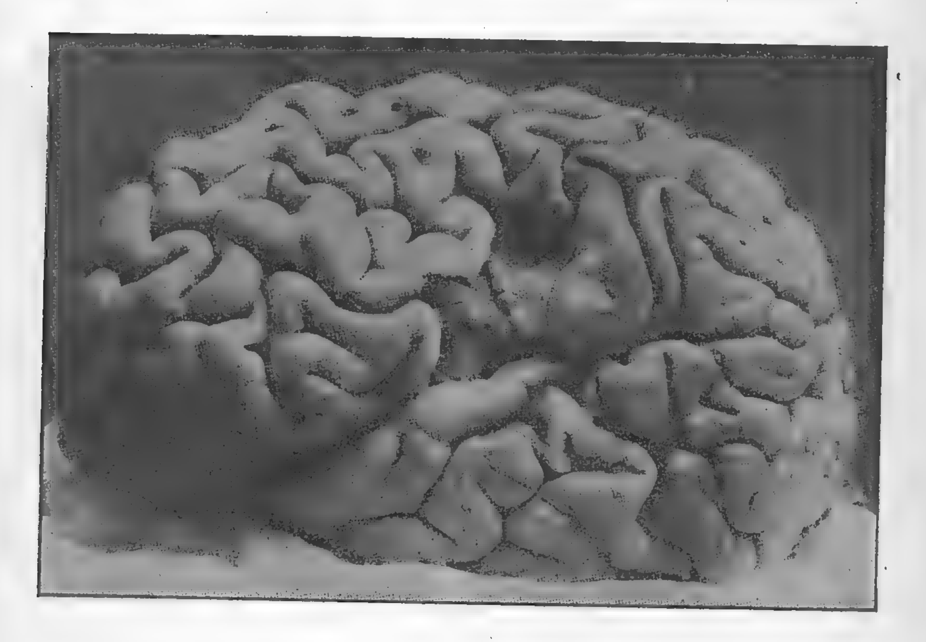
Pour se faire comprendre, lorsqu'elle n'écrit pas sur son ardoise, elle trace les lettres avec l'index droit sur ses couvertures. Elle comprend très vite et très bien tout ce qu'on lui dit. Son ouïe est très fine.

26 avril 1900. — Même état de mutisme complet. L'amaigrissement général fait de grands progrès. La malade s'affaiblit et se fatigue toujours davantage. Elle reste plus longtemps au lit. Elle continue la lecture des journaux et s'intéresse vivement à tout ce qui se passe. Depuis quelques semaines, elle tousse et crache des glaires (bronchite légère). Ses yeux sont injectés. Transpiration du front, bouffées de chaleur à la tête. Je constate de nouveau que tous les mouvements du facial se font parfaitement des deux côtés de la figure; la bouche se tire plus volontiers à droite avec abaissement momentané de la commissure labiale à gauche. Même quantité d'urine dans les vingt-quatre heures,

4 litres environ. La malade boit abondamment. Elle est sortie le soir de Pâques (15 avril) pour aller entendre une conférence à la salle de la Réformation. Elle est rentrée à pied après dix heures du soir. Elle s'intéresse toujours à tout, et pendant le courant de l'hiver 1899-1900, elle s'est rendue à plusieurs conférences à l'Aula de l'Université. Sa mémoire est excellente, son caractère, toujours difficile.

27 juin 1900. — Même état pour la parole et l'écriture. Pas de contractions asymétriques du visage lorsque la malade cherche à se faire comprendre par ses intonations sans paroles. Depuis quelques jours, l'appétit fait défaut. Signes de gastro-entérite aiguë ; trois à quatre selles grisâtres par jour. Bouffées de chaleur et transpiration du visage. La quantité d'urine est toujours de 4 litres dans les vingt-quatre heures. Glycosurie abondante. Mains froides ; pouls, 102 par minute, régulier, dépressible.

L'état de la malade se conserva sensiblement le même jusqu'au 22 septembre 1901. Le jour précédent, l'amie avec laquelle elle vivait depuis de longues années mourait des



suites d'une affection chronique. La malade soupa comme d'habitude à minuit et s'endormit. Le lendemain matin, on la trouva sans connaissance, la bouche ouverte, la langue sèche, les paupières closes, le pouls très faible, à 100 pulsations par minute. Appelé en toute hâte, je constatai un état comateux ; insensibilité générale aux piqûres ; les membres retombent lentement lorsqu'on les soulève. La malade respire très lentement et superficiellement. Elle ne répond par aucun signe aux appels. Cet état dure toute la journée. Elle sort de ce sommeil pathologique le soir, se lève en chemise pour uriner abondamment et boit une tasse de lait coupé d'eau de Vichy.

Son pouls est à 100. Température sous l'aisselle 37°. Respiration 18 à 20 par minute, s'accélère par moments. La malade porte la main à sa tête pour montrer que c'est là qu'elle a reçu le coup lorsqu'elle vit son amie morte. Elle fait un signe de dénégation énergique lorsqu'on lui demande si elle souffre de la tête. Elle fait entendre par ses gestes qu'elle ne peut pas pleurer. Elle a retrouvé toute sa lucidité d'esprit. Ses pupilles sont plutôt un peu étroites, mais elles réagissent très bien à la lumière et à la convergence. Pas de selles.

Dès lors la malade fut agitée, perdit l'appétit et le sommeil. La quantité d'urine diminua beaucoup. La malade s'affaiblit de jour en jour. Elle écrit toujours sans peine sur son ardoise lorsqu'elle a des demandes à faire. Elle meurt le 19 octobre, après quelques jours de coma diabétique. Pouls 128, langue sèche, gâtisme, somnolence, sopor, intermittences du pouls, respiration calme et lente, constipation opiniâtre. La malade ne s'écorche

pas au sacrum, bien qu'elle laisse aller sous elle. Jamais de mouvements convulsifs; pas d'agonie bruyante; affaiblissement progressif du cœur et de la respiration.

J'ai obtenu les renseignements suivants sur ses antécédents héréditaires :

Son père est mort à 36 ans de tuberculose pulmonaire, maladie accidentelle dans la famille, causée par un refroidissement gagné dans un incendie.

Sa mère morte à 72 ans de bronchite chronique.

Sa grand'mère paternelle mourut après 90 ans.

Plusieurs cas de longévité dans cette famille.

Une sœur a eu 3 enfants morts en bas âge de méningite (son mari était mort jeune).

Autopsie, le 20 octobre, à 9 heures du matin. — Corps très amaigri. Rigidité cadavérique assez prononcée. Pas de taches cadavériques dans les parties déclives. La dure-mère cérébrale est fortement soudée à la calotte le long de la faux du cerveau. On a grand'-peine à la détacher du crâne. Pas de sérosité sur les méninges. Pas d'athérome des artères de la base. La pie-mère se détache facilement de toute la surface des hémisphères, sauf dans la région de l'opercule frontal, où elle est trouble et épaissie. Il ne s'écoule pas de sérosité lorsqu'on sépare les hémisphères par la section du corps calleux. Toutes les circonvolutions sont normales, sauf le pied de *Fa* et celui de F³ qui a disparu jusqu'au sillon diagonal d'Eberstaller (voir la photographie).

Poids du cerveau total (encéphale)	1045 gr.
— — sans le cervelet	930 —
— du cervelet et du tronc cérébral	125 —
— de l'hémisphère droit	483 —
— — gauche	448 —

Conclusion. — Notre observation démontre nettement :

1° Que les symptômes que l'on a considérés par erreur comme caractéristiques de l'aphasie motrice dite sous-corticale s'observent dans la *lésion corticale* de l'opercule frontal;

2° Que l'agraphie n'est point la suite nécessaire d'une lésion du pied de la circonvolution, et Broca comme certains auteurs l'ont soutenu (Gowers entre autres);

3° Qu'il faut abandonner désormais le classement des aphasies motrices en corticales et sous-corticales, comme ne répondant ni à la réalité clinique, ni à la réalité anatomo-pathologique;

4° Nous rappelons à cette occasion la classification que nous avons proposée provisoirement, et qui se trouve dans le *résumé* des rapports présentés à la Section de neurologie, mais qui n'a pas été reproduite dans les comptes rendus.

Le cerveau ayant été mis dans une solution de formaline pour le durcissement, puis actuellement dans le liquide de Müller, nous le débiterons plus tard en coupes microscopiques sériées. Nous nous réservons de donner ultérieurement une description détaillée de ces coupes qui nous permettra de localiser exactement les dégénérations secondaires consécutives aux lésions de l'écorce trouvées à l'autopsie.

III

CONFUSION MENTALE ET SYNDROME CÉRÉBELLEUX AU COURS DE L'URÉMIE EXCELLENT EFFET DE LA LOMBO-PONCTION

PAR

G. Scherb (d'Alger)

MM. Pierre Marie et Georges Guillain annonçaient, à la séance de la Société médicale des hôpitaux du 4 mai 1901, les bons effets que leur avait donnés la ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques; M. Legendre, après eux, confirmait cette observation. En la séance du 17 mai, M. Marie, faisant l'historique de la lombo-ponction dans l'urémie, relevait les faits de Sœgelken, Nœlke et Brasch, notait la coïncidence dans ces trois premiers cas favorables de l'encéphalopathie saturnine, établissait enfin une statistique de 5 observations heureuses contre 7 défavorables dues à Quincke, Führbringer, Lichtheim, von Leyden, Stadelman, Braun et Lenhartz.

M. Chantemesse ajoutait que, dans un cas personnel, il avait fait plusieurs ponctions du cul-de-sac arachnoïdien et n'en avait obtenu qu'un soulagement léger et temporaire. La question de la lombo-ponction dans l'urémie cérébrale est donc d'actualité, et la série des cas défavorables ne peut lui faire perdre un terrain que les cas si heureux de MM. Marie et Guillain lui avaient acquis.

J'ai pensé qu'un fait que j'ai récemment observé pouvait s'ajouter aux 5 cas relevés par M. Pierre Marie. Il est d'ailleurs d'un double intérêt et par sa symptomatologie d'emprunt et par le soulagement rapide et manifeste qu'a provoqué la lombo-ponction.

*
* *

M. B..., Auguste, âgé de 49 ans, fonctionnaire des douanes, entrait à l'hôpital de Mustapha, en mon service de suppléance de la salle Broussais, le samedi 3 août 1901. Cet homme se tenait accablé sur son lit, la tête entre les mains, penchée à gauche, en proie à une céphalée obnubilante d'une rare intensité. Il ne répondait à aucune question, les pupilles étaient en myosis et les excitations extérieures le tiraient à grand'peine de sa torpeur. Il comprenait d'ailleurs peu ou mal ce qu'on lui demandait. Il montrait cependant de sa main droite la région occipitale comme le siège de ses atroces douleurs. Un vésicatoire avait été placé dix jours auparavant en la région cervicale, à la nuque... bien malencontreusement (!). Ce malade m'était adressé par un de mes confrères d'Alger, lui soupçonnant, je crois, une tumeur de l'encéphale.

Voici les renseignements singulièrement instructifs que put me donner Mme B...

Son mari avait toujours joui d'une excellente santé jusqu'en 1898, où il eut une fièvre typhoïde plutôt bénigne, encore que longue, et que l'on traita par des prises copieuses d'antipyrine.

Il se remit lentement de cette infection, et, dans la suite, de plus en plus intenses et rapprochées, éclatèrent de violentes céphalées que l'on traita par tous les hypnotiques connus, sans succès. La dernière période de céphalée remontait à quinze jours. Elle avait débuté par une douleur interne, profonde, dans la région occipitale, n'avait fait que s'accroître et s'accompagnait de sensations vertigineuses très pénibles.

Peu à peu cet homme était tombé dans l'état de stupeur où je le trouvais. Il titubait, avait du vertige, ne pouvait se reposer qu'assis, la tête penchée à gauche, plongé dans la torpeur.

Parfois on notait quelques hallucinations auditives. Il répondait aussi souvent, nous dit sa femme, à des questions qui ne lui étaient point posées, semblait marmotter des paroles inintelligibles; d'autres fois, il confondait des membres de sa famille avec des visiteurs amis. Il avait aussi des vomissements subits, se plaignait parfois de voir double. Enfin une insomnie tenace achevait ce complexus symptomatique que nous rapportait Mme B...

Les réflexes rotuliens sont exagérés. Il n'y a pas de signe de Babinski, mais du clonus du pied gauche. La force du côté gauche est manifestement inférieure au côté droit. Les réflexes des membres supérieurs sont exaltés, surtout à gauche. Pas de déviation ni d'atrophie de la langue; aucun signe périphérique de lésion basilaire. Je le fais à grand'peine se lever et se tenir debout et je vois à plusieurs reprises qu'il est nettement entraîné vers la gauche. La percussion du crâne est douloureuse dans toute la région occipitale.

L'examen ophtalmoscopique que pratiqua, le 5 août, mon interne, M. Gauthier, ne devait révéler qu'une légère stase papillaire, sans les altérations organiques de la rétinite albuminurique.

Il n'y a pas de fièvre; le pouls est à 90, bondissant et hypertendu. Les temporales sont très sinueuses, les radiales reptantes. A l'auscultation du cœur, on trouve au foyer aortique un souffle rude du premier temps avec un clangor au deuxième, la sous-clavière droite est surélevée, la pointe du cœur abaissée et la percussion dénote une matité aortique dépassant de deux travers de doigt le bord droit du sternum. Que si l'on redresse la tête, on perçoit ce hochement de la tête synchrone au pouls auquel M. Delpeuch a donné le nom de signe de Musset.

Bref, cet homme paraissait être un athéromateux, et je n'étais pas déjà éloigné d'attribuer sa céphalée au brightisme.

Je ne puis cependant relever la moindre trace d'œdème, ni percevoir de bruit de galop. Le foie était de volume normal, pas d'ascite. Du côté de l'appareil digestif, langue sale, haleine très fétide et constipation. Par moments un hoquet pénible secoue notre malade. L'appareil respiratoire ne présente rien d'anormal.

J'hésitais encore sur la pathogénie de ces accidents que je puis ainsi résumer :

Céphalée progressive, à siège occipital et vertigineuse, datant de quinze jours environ. Obnubilation intellectuelle confinant à la stupidité, confusion mentale avec quelques rares hallucinations auditives (1), marche titubante avec tendance à tomber vers la gauche. Diminution de la force dans le côté gauche, coïncidant avec une exaltation des réflexes, en un mot, confusion mentale et syndrome cérébelleux.

L'examen des urines donna 4 grammes d'albumine par litre. Je m'orientai donc vers l'urémie, prescrivis le régime lacté absolu et recommandai de prendre le taux urinaire.

Le lendemain, *4 août*, l'état ne s'est pas amélioré. M. B... ne répond à aucune question, ne tourne même plus la tête quand on l'interpelle. Il a gâté son lit à plusieurs reprises. Le pouls est très tendu; je note du chémosis; aucune autre trace d'œdème cutané. Dans ces conditions, je propose à la famille de faire une ponction lombaire, qui est acceptée, et je la pratique de suite. *20cmc sont retirés* d'un liquide clair qui s'écoule d'abord à plein jet. Examiné après centrifugation, à l'Institut Pasteur d'Alger, il ne contient aucun élément figuré, mais paraît assez albumineux.

Cette ponction est faite à 11 heures du matin. Le soir, à 2 heures, M. B... semble plus éveillé. Il demande à boire et, à 4 heures, il reprenait définitivement connaissance et répondait aux questions de sa famille. Il ne souilla plus son lit.

Le *5 août*, il s'entretient avec nous, nous confirme qu'il voyait double par moments, il y a une semaine, que sa vue est encore troublée comme par un nuage, qu'il entend encore fort mal, mais que le vertige est fort atténué. La douleur occipitale a totalement disparu; je fais lever le malade : sa démarche est incertaine, mais je ne note pas de latéropulsion et sa femme me dit qu'il ne présente plus la démarche ébrieuse qu'il présentait avant de tomber dans la stupeur. Le clonus du pied gauche a disparu, les réflexes ne sont plus exaltés. Il a émis 1,200^{cmc} d'urine qui contiennent 2 gr. 50 d'albumine par litre.

La langue se nettoie. L'après-midi, M. B... se lève pendant quelques minutes, et mon interne peut pratiquer l'examen ophtalmoscopique que j'ai relaté plus haut.

Le *6 août*, M. B... quitte le cabinet payant qu'il occupait au pavillon Broussais et me prie de lui continuer mes soins à son domicile.

Le régime lacté élève progressivement le taux urinaire à 3 et 4 litres, et il reste ainsi

(1) Voir la remarquable critique du syndrome « confusion mentale », dans la thèse de M. Faure (Paris, 1900).

un mois durant, sans céphalée, sans œdème, fait quelques sorties en voiture, puis à pied. Son entourage trouve qu'il a recouvré toutes les apparences de la bonne santé. L'albumine était tombée à quelques centigrammes, la densité urinaire à 1,007 (1).

M. B... reste ainsi jusqu'au 16 septembre, soit un mois et demi, dans cet équilibre de santé qui ne pouvait être que relatif. Il a repris quelque alimentation, œufs, jambon fumé, phosphatine, fruits, sans augmentation de l'albumine.

Le *16 septembre*, il se plaint de constipation, la langue devient saburrale, les urines diminuent de volume (1,500^{cmc}) avec 3 grammes d'albumine le 18 septembre. Ce jour M. B... est retombé dans la torpeur et se plaint cette fois de céphalée frontale. Rapidement, en trois jours, se constitue un *œdème considérable parfaitement limité au segment céphalique*. Le front, les paupières, les joues, les lèvres, les oreilles, le cuir chevelu sont bouffis. Le cou et tout le reste du corps ne présentent pas la moindre trace d'infiltration. Bruit de galop, quelques vomissements subits, hoquet continu. Il ne me reconnaît plus, me confond avec une autre personne, marmotte entre ses dents comme s'il suivait un rêve; sa femme me dit qu'il parle tout seul par instant des mots inintelligibles. Je ne puis le tirer de sa stupeur.

Les parents me demandent de pratiquer une deuxième ponction. Les nouveaux accidents urémiques, j'insiste sur ce fait, ne rappellent plus le syndrome cérébelleux. La rachicentèse est faite le 19 septembre. *Elle donne issue à 30cmc de liquide qui s'écoule lentement.* Elle est encore suivie d'un soulagement manifeste, mais de peu de durée. La stupeur cède. M. B... reprend encore connaissance, l'œdème de la tête diminue, la diurèse augmente les jours suivants (2 litres, 2 l. 500).

Le *24 septembre*, l'œdème du segment céphalique a disparu, excepté aux paupières et à la racine du nez; mais il y a de la constipation. Le malade se plaint du ventre et une large irrigation rectale de deux litres d'eau tiède ramène de véritables bouchons formés de pépins de raisin agglomérés et imbriqués. Il y a eu quelques vomissements.

Le *26 septembre*, la stupeur reparaît. Le malade gâte de nouveau son lit. Pouls 110. Hoquets fréquents.

Le *27 septembre*, ébauche du rythme de Cheyne-Stokes.

Le *28 septembre*, le pouls est à 130. Le Cheyne-Stokes est manifeste. Les pauses respiratoires sont de quinze à vingt secondes. Le hoquet secoue à tout moment le malade. Il y a quelques vomissements. Puis M. B... ne peut plus rien ingérer, il y a de l'engouement. Il prend peu à peu l'aspect apoplectiforme, comateux. Les joues sont soulevées à chaque expiration. Il y a résolution totale des muscles. Température 39°,2 soir.

Le *29 septembre*, coma. Une irrigation rectale ramène encore de nombreux bouchons de pépins de raisin. La langue est rôtie. Le thermomètre donne 38°,5. Ces accidents infectieux d'origine intestinale, provoqués sans doute par la constipation et l'accumulation de ces pépins de raisin, quasi-obstruction, devaient être la dernière étape de ce syndrome urémique, et M. B... succombait dans la nuit du 30 septembre dans le coma.

***

La nécropsie n'a pu être faite, le malade ayant succombé chez lui. Il eût été intéressant, certes, de voir s'il existait quelque lésion matérielle du cerveau, quelque altération macroscopique, de l'œdème cérébral circonscrit ou diffus.

J'insisterai cependant sur ce fait que la céphalée avait changé de localisation au cours de la deuxième crise urémique, était même légère, que le syndrome cérébelleux et les vertiges n'avaient point reparu, car j'estime qu'il y a là de bons éléments pour écarter l'hypothèse de néoplasme de l'encéphale. Il n'y avait eu d'ailleurs au cours de la première crise, qui évolua sous le masque cérébelleux, aucun trouble de déficit ou d'excitation net ni constant du côté des nerfs de la base.

La pathogénie de ces accidents imputables à l'urémie peut être différemment interprétée, selon que l'on invoque une simple intoxication du système ner-

(1) L'examen cryoscopique n'a pu être fait.

veux (1), ou de l'œdème diffus ou circonscrit, voire même histologique avec Léopold Lévy (2).

Je penche plutôt vers l'œdème arachnoïdien, car la tension du liquide céphalo-rachidien était manifestement indiquée par le jet de la première ponction (3).

D'autre part, on ne peut s'empêcher de trouver singulièrement curieux cet œdème du revêtement cutané limité au segment céphalique et de le rapprocher de l'œdème cérébral que je suppose conditionner ces accidents urémiques.

Les lésions d'œdème cérébral, on le sait, aboutissent à deux résultats : un trouble fonctionnel dont les formes peuvent être selon les régions comprimées, des signes de dépression mentale, des crises épileptiformes (voire des troubles de l'équilibration), (4) et un trouble anatomique dans la circulation et partant dans la nutrition des éléments nobles sous-jacents.

A la crise terminale, la compression œdémateuse ne s'est sans doute pas exercée loin du cervelet, sur le bulbe même, et j'en vois la preuve dans le rythme de Cheyne-Stokes, le hoquet continu et les vomissements subits qu'à présentés mon malade. *L'urémie à forme bulbaire* a d'ailleurs été décrite avec une grande richesse de détails par M. P. Londe (5).

Au cours des deux crises enfin, la symptomatologie n'a pas été que cérébelleuse ou bulbaire ; elle fut aussi et parallèlement cérébrale, et il me faut rappeler l'affaissement mental, la stupeur, l'état de rêve avec marmottage et hallucinations auditives qui constituent des troubles mentaux de déficit souvent caractéristiques de l'urémie cérébrale.

Cette observation, je le répète, m'a paru doublement intéressante, cliniquement et par les résultats thérapeutiques :

1° Symptômes insolites de l'urémie cérébrale, empruntant le double masque du syndrome confusion mentale et du syndrome cérébelleux ;

2° Effet manifestement et rapidement favorable de la première ponction (20 centimètres cubes) ; effet favorable mais transitoire de la deuxième ponction (30 centimètres cubes).

On ne peut enfin se défendre de faire un rapprochement entre cet œdème angio-neurotique (6) de la tête et l'œdème arachnoïdien qui me paraît pouvoir

(1) Castaigne (9 juin 1899, *Société médic. des hôpitaux*). Injection au cobaye du liquide céphalo-rachidien d'un urémique convulsif.

(2) *Presse médicale*, 1895.

(3) Cette hypothèse d'œdème cérébral me force à rapprocher de ce cas, non au point de vue symptomatique (le fait suivant est malheureusement muet sur la partie clinique), mais au point de vue lésion possible, la pièce fort curieuse que M. P. Marie a présentée à la Société de neurologie de Paris, le 8 mars 1900. « Il s'agit d'un cas dans lequel la pression intracranienne, sous une influence indéterminée, s'est trouvée notablement exagérée, ainsi qu'en témoignait une dilatation prononcée des ventricules cérébraux. Cette augmentation de pression avait déterminé une saillie, très accentuée en bas, des deux amygdales cérébelleuses ; celles-ci s'étaient engagées toutes deux dans le trou occipital et formaient un coin englobant le bulbe sur plus de la moitié de la circonférence.

« On comprend, ajoute M. Marie, qu'un pareil engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital puisse déterminer une compression du bulbe et *causer suivant toute vraisemblance des accidents graves.* »

Une pareille altération est susceptible d'expliquer le syndrome cérébelleux et bulbaire qu'a réalisé mon malade.

(4) Il y a là une interprétation possible du vertige de Ménière dans le brightisme.

(5) *Soc. méd. hôpitaux*, 5 juillet 1901.

(6) L'œdème de la face se rencontre souvent dans les lésions du trijumeau (Dejerine, *Séméiologie du système nerveux*, in *Traité* de Bouchard).

être imputé dans la pathogénie des accidents cérébraux qui ont fait toute la symptomatologie de cet urémique.

Il semble que le système nerveux central, que les métamères bulbo-protubérantiels, irrités ou comprimés, ont pu régir cette localisation segmentaire de l'œdème cutané. Et, ce disant, je ne pense pas dépasser les hypothèses les plus récentes qui ont été émises sur la disposition de certains troubles trophiques segmentaires, de certaines dermato-neuroses.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1) **Les Centres corticaux Myélogénétiques chez l'homme au cours du Développement,** par PAUL FLECHSIG. *Lancet,* 19 oct. 1901.

Cet article renferme les conclusions que F... tire des recherches qu'il a entreprises il y a un certain temps déjà et poursuivies jusqu'aujourd'hui. Il affirme qu'à un certain stade de son développement, l'écorce est partagée en trois régions distinctes, « l'une abondamment pourvue de substance médullaire (ou myélogène), la seconde n'en refermant qu'un peu, la dernière en étant totalement dépourvue. » F... compte 36 territoires corticaux myélogènes, dont chacun a sa position anatomique déterminée, à laquelle correspond une fonction spéciale. On peut cependant les répartir en trois régions : zones primordiale, intermédiaire et terminale, suivant les degrés de développement auxquels elles correspondent.

O. D. FEARLESS.

2) **L'Amiboïsme des Cellules nerveuses, critique des théories édifiées sur cette doctrine,** par JULES SOURY. *Presse médicale,* n° 47, p. 273, 12 juin 1901.

L'opinion des savants qui, dans l'état perlé des dendrites, ont cru voir un état physiologique est hautement désavouée par Mlle Stefanowska; c'est d'un état pathologique qu'il s'agit, et les faits de ce genre n'ont rien à voir avec le prétendu amiboïsme des cellules nerveuses. Jules Soury n'a d'ailleurs, dès l'origine, cessé de s'élever contre cette doctrine d'erreur, à laquelle aucune recherche n'a apporté quelque apparence de vraisemblance. Au contraire, il existe des faits qui s'opposent à ce qu'on admette l'hypothèse des mouvements amiboïdes des extrémités des arborisations nerveuses des neurones; c'est d'abord ce que l'on connaît sur la structure du cylindraxe, ensuite la rétraction des panaches protoplasmiques amènerait l'effacement des souvenirs et même la perte de toute individualité mentale; il est impossible de voir là un phénomène normal et d'admettre que pendant le sommeil les panaches soient contractés.

FEINDEL.

3) **Terminaisons Nerveuses dans la glande Thyroïde,** par A. CIVALLERI. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino,* an LXIV, n° 7, p. 523, juillet 1901.

Les fibres nerveuses de la glande thyroïde sont les unes vaso-motrices, les

autres sécrétoires proprement dites. Ces dernières se comportent de deux manières : les unes se terminent à la face basale des cellules, les autres s'introduisent entre les cellules.

Dans le parenchyme thyroïdien il existe encore des terminaisons nerveuses spéciales qui ont été interprétées comme sensitives. F. DELENI.

4) **Sur la question controversée du Dilatateur de la Pupille chez les mammifères et chez l'homme,** par G. PETELLA. *Annali di medicina navale,* an VII, vol. II, fasc. 1, p. 42-85, juillet 1901 (2 pl. en couleur).

Étude histologique d'où il résulte que le tissu qui s'est substitué après la naissance à la couche épithéliale antérieure doit être considéré comme une membrane musculaire à fibres lisses, dilatatrice de la pupille.

F. DELENI.

5) **Physiologie de la surface interne du Cerveau,** par D. LO MONACO et F. TOMASSI. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.,* an XXVII, fasc. 1 et 2, 15 avril et 31 juillet 1901.

Expériences permettant de conclure que sur cette vaste zone de la surface interne du cerveau il n'existe pas de centre autonome ni du sentiment, ni du mouvement. Mais dans la partie qui comprend toute la circonvolution marginale se continuent en se repliant les différents centres de la surface convexe, c'est-à-dire les centres moteurs dans la région du sillon crudical, le centre visuel dans la partie postérieure du cerveau. L'absence de troubles spéciaux après l'ablation du gyrus fornicatus fait que ce ne peut être un centre sensitif ou moteur; c'est un centre d'association. F. DELENI.

6) **Notes expérimentales sur le Shock,** par S. P. KRAMER. *Société des Recherches de Cincinnati,* 17 octobre 1901.

L'effet produit sur la circulation et la respiration par une excitation centripète semble varier avec l'état du cerveau. L'auteur a expérimenté, chez des animaux soumis à divers degrés d'anesthésie, les réactions circulatoires et respiratoires que détermine l'excitation des nerfs sensitifs. Il a également comparé les réactions qui se produisent lorsque, toutes choses égales d'ailleurs, on excite une racine postérieure, soit au-dessus du ganglion, soit au-dessous. Dans ce dernier cas, les phénomènes du shock sont bien moins marqués ou même absents. K... en conclut que les ganglions postérieurs exercent sur les excitations sensorielles un rôle inhibitoire et modificateur.

Dans la *Discussion,* WILLIAM MUHLBERG fait remarquer que la prétendue inhibition est peut-être, dans les conditions de l'expérience, un fait pathologique dû à une modification du ganglion, soit sous l'action des anesthésiques, de l'éther en particulier, soit par suite de la section de tout le nerf au-dessous du ganglion. On sait qu'il n'est pas rare de voir la conductibilité d'un nerf centripète modifiée par la section de la partie périphérique au-dessous du point d'excitation.

O. D. FEARLESS.

7) **Recherches expérimentales sur la Fatigue par les Excitations de l'Odorat,** par CH. FÉRÉ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIV, n° 4, p. 327-353, juillet-août 1901.

Tous les faits recueillis par F... tendent à montrer que les odeurs qui ont une action excitante à doses faibles ont une action déprimante lorsqu'on prolonge

leur action. Quand on a vu les effets fatigants des parfums, on ne peut guère douter qu'ils soient capables de produire tous les accidents de surmenage et qu'ils concourent, dans un certain nombre de cas, à la genèse de la neurasthénie au même titre que l'abus des boissons alcooliques ou du tabac.

FEINDEL.

8) **Le Mécanisme du Signe de Kernig,** par ANGELO CIPPOLLINA et DARIO MARAGLIANO. *Gazzetta degli ospedali e della cliniche*, 8 septembre 1901, p. 1133.

Bull et Chauffard ont soutenu avec raison que le signe de Kernig n'était que l'exagération d'un phénomène normal; cependant on peut leur opposer quelques objections. Voici, d'après les auteurs, comment on peut interpréter le mécanisme du signe de Kernig en ayant simplement le soin de se reporter aux lois de la mécanique musculaire.

On sait que plus les chefs d'un muscle sont rapprochés, plus faible est son pouvoir de contraction, si bien qu'à un moment correspondant à un certain rapprochement, le muscle est dans un état dit *insuffisance active*, il ne peut pas se contracter. Par contre, plus les insertions d'un muscle sont éloignées l'une de l'autre, plus son action est prompte et efficace. Il faut noter ici que lorsque la puissance de contraction d'un groupe musculaire est diminuée par suite du rapprochement des os où s'insèrent les muscles, celle du groupe musculaire antagoniste se trouve augmentée.

Considérons un individu normal se plaçant dans la position assise : les muscles extenseurs de la cuisse ont leur pouvoir contractile diminué par suite du rapprochement de leurs points d'insertion; cette diminution atteint l'insuffisance active dans la flexion forte de la cuisse. D'autre part, les fléchisseurs ont alors leurs chefs extrêmes éloignés les uns des autres ; ces muscles sont donc dans un état d'hypertonie auquel fait suite leur contraction et par conséquent la flexion de la jambe sur la cuisse. Jusqu'ici le signe de Kernig est un phénomène physiologique : il se produira chez l'homme en bonne santé lorsque les cuisses formeront avec le tronc un angle aigu; si la flexion n'était pas poussée aussi loin, la tension des fléchisseurs ne serait pas assez forte pour provoquer leur contraction. Mais si l'on a affaire à un méningitique, les conditions sont notablement différentes : ses muscles sont irritables, il suffira d'excitations faibles pour qu'ils se contractent. Si ce malade s'assoit, il suffira que ses cuisses soient à angle droit sur le bassin pour que le groupe des fléchisseurs, déjà irrités par la nature de la maladie, réagissent de suite à leur tension par un réflexe énergique, une contraction irréductible. Le même mécanisme physiopathologique se retrouvera, que le malade soit couché en chien de fusil ou sur le dos, pourvu que les cuisses soient fléchies sur le tronc.

En somme, *le signe de Kernig n'est que l'exagération pathologique d'un phénomène normal dépendant du déséquilibre qui s'établit entre le groupe des extenseurs de la cuisse en état d'insuffisance active et celle des muscles fléchisseurs devenus hypertoniques.*

F. DELENI.

9) **Étude sur la Composition chimique et la Concentration moléculaire du Liquide Céphalo-rachidien,** par MAURICE DIRCKSEN. *Thèse de Paris*, n° 460, 3 juillet 1901. G. Steinheil, éditeur (58 p., bibl.).

Le liquide céphalo-rachidien diffère par sa constitution chimique des autres liquides de l'organisme. Il se rapproche du liquide amniotique, de la sueur, de la

lymphe interstitielle par son abondante proportion de chlorures et sa faible teneur en albumine et en fibrine. A l'état normal, il ne contient pas d'agglutinines, pas de ferments. La composition du liquide céphalo-rachidien varie à l'état pathologique, mais dans des limites assez étroites. On peut noter l'augmentation des chlorures dans les maladies où ces matériaux sont retenus dans l'organisme, l'augmentation des matières réductrices dans certains processus méningés locaux et dans le diabète, l'apparition de notables quantités d'albumine dans les méningites et même l'urémie. L'urée même peut être en proportion notable dans cette dernière maladie. Le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien normal est autour de 0,55. Il n'est donc pas, comme on l'a prétendu, hypertonique par rapport au sérum sanguin. Ce point cryoscopique s'élève dans les hydrocéphalies, qu'elles soient d'origine locale ou générale. Il s'abaisse dans les maladies infectieuses, les asystolies, l'urémie.

Le liquide céphalo-rachidien normal n'est pas toxique. Il peut être toxique dans l'urémie, la méningite tuberculeuse, la fièvre typhoïde grave, l'asystolie.

Le peu de variations du liquide céphalo-rachidien peut s'expliquer par l'imperméabilité de la membrane arachnoïdo-pie-mérienne à l'état normal. Mais cette imperméabilité se modifie facilement : d'une part dans les processus méningés locaux, d'autre part dans les intoxications ou les toxi-infections.

Le passage dans le liquide céphalo-rachidien de certaines substances introduites dans la circulation générale est possible dans certains états pathologiques. Cette perméabilité n'est pas explicable par des modifications de la tension osmotique, mais par les lésions anatomiques des méninges, la concentration plus élevée du sang et les modifications de la pression et de la circulation sanguine et lymphatique. FEINDEL.

10) **Revue historique et critique des études concernant la physiologie du Liquide Cérébro-spinal**, par E. CAVAZZANI. *Rivista di freniatria e med. leg.*, an XXVII, fasc. 2, p. 582, 31 juillet 1901.

Dans cette revue bien documentée, l'auteur fait revoir les hypothèses anciennes, les faits récemment établis, et signale les points qui demanderaient de nouvelles recherches. F. DELENI.

11) **Nouvelles contributions à la Question de l'action du Liquide Thyroïdien sur le Système Nerveux central,** par LAD. HASKOVEC. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1901.

La diminution de la pression dépend surtout de l'excitation du cœur même. Le liquide thyroïdien agit d'une façon affaiblissante sur le cœur. THOMA.

12) **Les Limites de la Biologie,** par le Pr GRASSET. Extrait de *la Revue Thomiste* (39 pages), juillet 1901.

La plus haute conception de la biologie reproduit simplement les doctrines vitalistes. Or l'idée vitaliste est au fond et simplement celle-ci : les lois de la vie et des êtres vivants ont leur autonomie et leur individualité propres; on ne peut les confondre ni avec les lois physico-chimiques ni avec les lois du psychisme supérieur, de la morale et de la métaphysique; la biologie est une science distincte, qu'il faut séparer, d'un côté de la physico-chimie, de l'autre de la métaphysique; elle est indéfinie dans son programme personnel, elle est limitée par les autres sciences avec lesquelles il ne faut pas la confondre.

Ainsi comprise, la biologie laisse à chacun de ses disciples sa liberté de penser,

de savoir et de croire en psychologie, en métaphysique et en religion, comme elle le laisse libre en mathématique et en physico-chimie. THOMA.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

13) **Grosses Lésions des Noyaux Gris du Cerveau,** par M. L. PERRY. *Medic. Record,* 2 nov. 1901.

Voici les conclusions de cet article : 1° le corps strié n'a aucune relation intime avec les centres moteurs ou psychiques ; 2° il peut y avoir lésion étendue à la fois au noyau caudé et au noyau lenticulaire sans que cette lésion se traduise par aucun symptôme ; 3° dans la partie postérieure du noyau latéral du thalamus se trouve une aire dont l'irritation produit une perte immédiate de connaissance avec mouvements convulsifs du côté opposé, et dont la destruction amènera la mort immédiatement ; 4° une tumeur de taille considérable peut envahir l'épiphyse sans donner lieu à aucun symptôme de compression ; 5° il en sera de même après la destruction pathologique, même complète, de l'épiphyse ; 6° l'épiphyse n'est le lieu d'origine d'aucune fibre la réunissant au reste du cerveau.

O. D. FEARLESS.

14) **Recherches expérimentales sur les lésions des Cellules nerveuses d'animaux foudroyés par le Courant industriel,** par H. BORDIER et M. PIERY (de Lyon). *Archives d'électricité médicale,* 15 juin 1901, p. 337.

Les auteurs ont expérimenté sur des cobayes avec le courant continu à 120 volts ; ils se sont placés successivement dans les conditions d'un homme foudroyé par un fil aérien de tramway qui lui tombe sur le corps, puis de celui qui se met en court circuit en touchant par deux parties du corps les deux fils d'une canalisation industrielle. Les animaux sont tombés inanimés après 5 secondes de passage du courant, leur cœur a continué à battre pendant une minute ; à l'autopsie, les auteurs n'ont constaté *aucune lésion appréciable à l'examen microscopique des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe.*

Ces résultats sont contradictoires avec ceux de Corrado qui opérait sur des chiens dans des conditions identiques. F. ALLARD.

15) **Contributions à l'étude des Lésions anatomo-pathologiques dans le Tétanos traumatique et expérimental,** par GEORGES SWIECINSKY. Jassy, Typo-lithographie Nationale, 1901 (64 p., 3. pl. en couleurs).

L'hyperexcitabilité de la cellule nerveuse dans le tétanos doit être considérée comme produite par des causes multiples et non comme le résultat d'une lésion cellulaire dont l'existence est d'ailleurs rendue bien improbable par l'inconstance des aspects histologiques dans les cas cliniques et les cas expérimentaux ; ces aspects d'ailleurs n'appartiennent pas plutôt aux cellules nerveuses dans le tétanos que dans les autres infections ou intoxications. *Tous les travaux faits sur les lésions des cellules nerveuses dans le tétanos n'ont eu d'autre résultat que de montrer que le système nerveux ne présente pas de lésions caractéristiques de l'infection tétanique.*

THOMA.

16) **Sur la Loi de Waller** (Sulla legge di Waller), par E. Lugaro. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. VI, fasc. 5, mai 1901.

De son étude, L... conclut qu'il n'existe encore aucun fait pouvant être opposé à la loi de Waller. Les exceptions présumées à sa proposition positive, qui affirme la dégénération des fibres séparées de leur centre trophique cellulaire rentrent dans la grande catégorie des dégénérations primaires des fibres nerveuses, faits qui démontrent la possibilité d'actions directes sur les fibres et de la diminution de l'action cellulaire trophique, mais non de sa suppression.

Les exceptions présumées à la proposition négative de la loi de Waller qui assure l'intégrité du tronçon de la fibre nerveuse qui demeure en connexion avec sa cellule d'origine rentrent en partie dans le domaine de cette loi qu'ils confirment; il en est ainsi pour la dégénération dite traumatique et pour celle de fibres qui dégénèrent après la mort de leur cellule d'origine qui n'a pu supporter la section de son cylindraxe. En partie elles doivent être considérées comme l'expression d'affections secondaires des neurones mutilés dans leur totalité : c'est le cas pour les altérations tardives et lentes qui surviennent dans les neurones qui ne parviennent pas à restaurer leurs parties mutilées et à rétablir leurs rapports normaux. Enfin une dernière partie de ces exceptions concernent des faits qui n'ont rien à voir avec la loi de Waller, parce qu'ils ne dépendent pas directement de la lésion traumatique : c'est la névrite ascendante, dans laquelle le processus interstitiel se propage dans le sens ascendant; c'est les dégénérations rétrogrades propagées, qui sont des dégénérations primaires d'origine toxique. F. Deleni.

17) **De la Névroglie dans la Paralysie Générale,** par L. Marchand. *Presse médicale,* n° 65, p. 69, 14 août 1901 (3 fig. en noir).

C'est surtout dans les parties les plus riches en névroglie à l'état normal que ce tissu prolifère dans la paralysie générale, et ces régions sont en contact soit avec le liquide céphalo-rachidien, soit avec le liquide sanguin. Cette lésion, examinée dans sa topographie et son évolution, fait penser que la paralysie générale est une maladie sous la dépendance d'une toxine charriée par les liquides de l'organisme.

Toujours, dans la paralysie générale des aliénés, on trouve au début une prolifération névroglique en certains points bien limités, et en même temps l'infiltration des parois vasculaires par une grande quantité de cellules rondes. L'opinion d'après laquelle les cellules nerveuses seraient les premières touchées ne peut être soutenue d'après l'examen des coupes colorées d'après les méthodes actuelles. On voit fréquemment, avec la méthode de Nissl, des cellules pyramidales paraissant saines dans le cortex de paralytiques généraux morts au début de la maladie. Il est vraisemblable que si l'on possédait une méthode permettant de voir dans les cellules les fibrilles primitives, on aurait aussi des lésions cellulaires dans les cas de paralysie générale au début. Il est probable que tissu nerveux et tissu névroglique sont atteints en même temps dans l'encéphalite chronique, et que ces lésions sont provoquées par une toxine qui diminue la vitalité de la cellule nerveuse et provoque l'irritation du tissu de soutien.

Feindel.

18) **Étude sur la pathologie du Ganglion Ciliaire chez l'homme, particulièrement dans le Tabes et dans la Paralysie générale. Comparaison avec le Ganglion cervical du Sympathique et le Ganglion de Gasser. Importance du Ganglion Ciliaire chez l'Homme,** par ALESSANDRO MARINA. *Annali di nevrologia,* an XIX, fasc. 3 et 4, 1901 (1 planche).

Travail considérable envisageant d'abord l'anatomie du ganglion ciliaire avec ses deux racines courte et longue; puis son histologie et celle de ses éléments cellulaires, morphologiquement intermédiaires entre les cellules spinales postérieures et les éléments du sympathique; enfin sa pathologie dans des processus divers.

Dans le tabes et dans la paralysie générale, les altérations cellulaires du ganglion ont le caractère des lésions chroniques aboutissant à la consomption graduelle et même à la disparition de l'élément. Au lieu des réactions violentes et simultanées de toutes les cellules que l'on observe dans les processus locaux de l'orbite par exemple, on voit dans le tabes et la paralysie générale la dégénération chromatique lente d'éléments cellulaires de plus en plus nombreux, de noyaux, et l'atrophie lente des cellules.

Le ganglion de Gasser et le ganglion supérieur du sympathique cervical sont altérés dans le tiers des cas de tabes ou de paralysie générale. Au point de vue de la fréquence de leurs altérations dans ces deux maladies, ils sont donc loin d'avoir l'importance du ganglion ciliaire. Dans tous les cas de tabes et ceux de paralysie générale où les réactions pupillaires étaient défectueuses, l'auteur a trouvé des lésions du ganglion et des nerfs ciliaires. Cela indique que les ganglions ciliaires ont un rôle de premier ordre dans la pathologie des mouvements pupillaires. F. DELENI.

19) **Contribution à l'anatomie pathologique du Tabes,** par MARAGLIANO. *Rivista critica de clinica medica,* an II, n° 28, 1901.

Dans tous les cas de tabes examinés par M..., les ganglions spinaux étaient intacts. De cette intégrité anatomique on ne peut pas conclure à l'intégrité physiologique, plus que douteuse selon la clinique. F. DELENI.

20) **Extension aux troncs Nerveux de l'Inflammation des Foyers suppurés** (Contributo alla conoscenza della diffusione ai tronchi nervosi del processo infiammatorio da focolai suppurativi), par ANZILOTTI. *Riforma medica,* an XVII, vol. III, nos 28-29-30, 1-2-3 août 1901.

Travail fondé sur l'expérimentation et démontrant que les nerfs voisins des foyers de suppuration aiguë, subaiguë et chronique présentent des lésions inflammatoires et dégénératives. C'est l'épinèvre qui, réagissant contre le processus inflammatoire par la prolifération de ses éléments, comprime ou étouffe un certain nombre de fibres nerveuses. F. DELENI.

21) **Un cas de Microcéphalie vraie,** par ANTONINI et CARINI. *Gazetta medica di Torino,* 1er et 8 août 1901 (4 phot.).

Étude anatomo-clinique d'un idiot microcéphale de 20 ans dont le cerveau, sommairement plissé, fut trouvé peser à l'état frais 372 grammes.

F. DELENI.

22) **A propos d'une Forme rare d'Hydrocéphalie,** par M. Bar. *Société d'obstétrique de Paris*, 4 juillet 1901.

Il s'agit d'un enfant, qui présentait un léger degré d'hydrocéphalie, et qui ne vécut que deux jours. A l'autopsie, on trouva les deux lobes cérébraux fusionnés, repoussés en avant par la poche kystique, qui leur avait donné la forme d'une galette.

E. F.

23) **De la Constitution histologique de la Rétine en l'absence congénitale du Cerveau,** par Vaschide et Vurpas. *Académie des sciences*, 29 juillet 1901.

L'examen d'un sujet privé congénitalement du cerveau, mais ayant des yeux bien conformés, a permis d'étudier quels rapports il y avait entre le développement des hémisphères et celui de la rétine, véritable centre nerveux périphérique hautement différencié en vue d'une fonction spéciale. L'examen macroscopique et microscopique de la membrane rétinienne a montré que, pour les deux yeux, cette membrane était absolument normale ; quant au nerf optique, il se terminait à peu de distance de sa sortie de l'œil. Cette constatation ne semble pas infirmer les idées des embryologistes qui veulent que la rétine ne soit qu'une expansion cérébrale dont la première ébauche est constituée par la vésicule optique, simple évagination du système nerveux central supérieur. Ce cas prouve simplement que le cerveau a dû exister chez le sujet à une période antérieure au moment où la vésicule optique s'est évaginée. Cette dernière, qui concourt pour la plus large part à la constitution de la rétine, étant séparée de ses centres supérieurs détruits par un processus inflammatoire très intense, a continué à se développer pour son propre compte. Son développement a été tout à fait normal ; il n'a été nullement entravé et n'a subi nul trouble dans son évolution du fait de sa discontinuité avec les régions nerveuses qui, habituellement, lui font directement suite.

E. F.

NEUROPATHOLOGIE

24) **Formes initiales anormales du Tabes** (Contributo alle forme inizali anomale della tabe dorsale, con speciali considerazioni sulla sua etiologia), par Angelo Pianteri. *Gazzetta internazionale di medicina pratica,* Napoli, an IV, nº 15, p. 201, 15 août 1901.

L'auteur donne trois observations de formes frustes ou du moins initiales et à début anormal où la symptomatologie était singulièrement pauvre. Dans le premier cas il y avait du priapisme, de la douleur dans les mictions, un peu de Romberg. Dans le second il existait seulement des troubles rénaux, vésicaux et entériques. Enfin, dans le troisième cas, des troubles gastriques et cardiaques et le signe d'Argyll-Robertson du côté droit firent porter le diagnostic de tabes.

Les deux premiers malades étaient syphilitiques, le troisième hérédo-syphilitique. La syphilis est en effet fréquente dans l'étiologie du tabes, mais c'est peut-être aller trop loin que de considérer la syphilis comme le facteur indispensable du tabes.

On a élevé de nombreux arguments contre cette manière de voir de Fournier et d'Erb qui affirment l'existence antérieure de la syphilis quatre-vingt-dix fois et même plus sur cent cas de tabes. Leur doctrine semble inconciliable avec l'ana-

tomie pathologique. Celle-ci reconnaît en effet dans la moelle la sclérose sous deux formes : péritubulaire, périvasculaire. La sclérose tabétique est péritubulaire; la sclérose syphilitique est périvasculaire. Il faudrait démontrer que les deux formes peuvent se transformer l'une dans l'autre pour prouver que le tabes vient de la syphilis.

Il faut encore remarquer la tendance de l'altération tabétique à se systématiser, tandis que la syphilis n'a pas la moindre tendance à systématiser ses lésions.

Contre les partisans du rôle exclusif de la syphilis dans l'étiologie du tabes, on a encore présenté bien d'autres arguments tirés de la clinique et de la thérapeutique, notamment ce fait qu'il peut y avoir des syphilides chez les tabétiques, et que le traitement spécifique qui fait disparaître les syphilides est sans action utile sur le tabes. Il est d'ailleurs depuis longtemps connu que le traitement mercuriel essayé jusqu'ici dans des milliers de cas de tabes n'a jamais donné que des résultats insignifiants et même franchement mauvais. C'est ce qui arriva pour les trois malades dont il a été question ci-dessus : soumis au traitement, ils ne tardèrent pas à compléter la symptomatologie du tabes, dont ils n'avaient d'abord présenté que des accidents assez atténués ou irréguliers pour avoir rendu la maladie difficilement reconnaissable. F. Deleni.

25) **Tabes Cervical et Bulbaire. Autopsie,** par Cohen et Spiller. *Americ. journ. of the medic. sciences,* août 1901.

Les auteurs rapportent, sous le nom de tabes anormal, le cas d'un syphilitique qui fut saisi vers 55 ans de troubles sensoriels et moteurs à prédominance faciale, avec signes de myocardite et affaiblissement intellectuel. Les réflexes étaient normaux, la coordination des mouvements des membres parfaitement conservée. Réactions normales à l'électricité. Le malade meurt 12 ans plus tard, après une crise urémique. Dans les dernières années avaient apparu des douleurs fulgurantes dans les jambes et une diminution progressive des forces. L'autopsie, due à S..., montra, dans les régions cervicale et dorsale, une dégénérescence des racines postérieures, et aussi un peu de dégénération des faisceaux de Burdach. Les noyaux et les racines des nerfs craniens, en particulier le cinquième, étaient aussi atteints à des degrés divers. Enfin le pédoncule cérébral droit était moins volumineux que le gauche. C... et S... insistent sur certains symptômes, les troubles intellectuels et la mydriase naissante en particulier. Bibliographie. O. D. Fearless.

26) **Sclérose Latérale Amyotrophique,** par Thomas L. Coley. *Medic. soc. of the state of Pennsylv.*, 15e réun. ann., 26 septembre 1901.

Cas anormal intéressant surtout parce que l'observation remonte au tout premier début de la maladie et a été soigneusement recueillie jusqu'à la fin.

O. D. Fearless.

27) **Syringomyélie à thermo-analgésie longitudinale et transversale,** par E. Brissaud. *Presse médicale,* 11 décembre 1901, n° 99, p. 321 (1 obs., 4 fig.).

Il y a six ans, M. Brissaud signalait une variante de la thermo-analgésie syringomyélique ; il s'agissait d'un cas de syringomyélie à thermo-analgésie tout à la fois *transversale* et *longitudinale*. Plus tard il a insisté sur la *fréquence* de la combinaison de l'anesthésie *en bandes* et de l'anesthésie *en tranches*.

La thermo-analgésie radiculaire pouvait passer pour une anomalie dans la syringomyélie lorsque parut le travail de Max Laehr. Avec cet auteur, l'exception devient la règle absolue : la thermo-analgésie syringomyélique serait *toujours radiculaire*. Huet et Guillain arrivent à la même conclusion.

D'après M. Brissaud, les troubles de la sensibilité de la syringomyélie peuvent avoir une répartition *médullaire ;* ils peuvent être disposés suivant une topographie exclusivement *radiculaire*, Huet et Guillain en ont donné un exemple; le plus souvent, d'accord avec l'opinion déjà anciennement exprimée, la localisation cutanée est en même temps *spinale* et *radiculaire*.

M. Brissaud apporte un nouveau fait démonstratif à cet égard. Le simple examen des schémas annexés à l'observation permet de conclure à une topographie tout à la fois *rhizomérique* et *myélomérique*. En d'autres termes, dans le cas étudié par M. Brissaud, la lésion qui a produit les troubles de la sensibilité thermique et de la sensibilité douloureuse intéresse certains étages de la substance grise correspondant à des tronçons de membres et certains groupes de fibres radiculaires intraspinales correspondant à des segments périphériques d'innervation radiculaire.

Ce fait et beaucoup d'autres montrent qu'il serait exagéré de croire à la disposition exclusivement radiculaire des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie. Les observations telles que celle de MM. Huet et Guillain sont encore l'exception. L'ensemble des troubles de la sensibilité paraît encore aujourd'hui se conformer aux types topographiques que Roth et Charcot ont les premiers signalés, avec cette réserve que la limite supérieure des *tranches* d'anesthésie se prolonge souvent vers la racine des membres et parallèlement au grand axe de ceux-ci, de telle façon que les départements périphériques d'insensibilité thermique et douloureuse évoquent immédiatement l'idée d'une localisation anatomique *tout à la fois radiculaire et spinale*. FEINDEL.

28) **Quelques considérations sur les rapports des Polynévrites motrices et des Polyomyélites antérieures, Neuronites motrices inférieures,** par Mme TEITELBAUM-MOGUILEVSKA. *Thèse de Montpellier*, 11 juin 1901. Montpellier, imprimerie Delord-Boehm et Martial.

Il est des maladies du système nerveux qui n'entrent exactement ni dans le cadre des polynévrites motrices ni dans celui des polyomyélites antérieures, mais qui participent à la fois de ces deux maladies; d'autre part, certaines maladies diagnostiquées polynévrite motrice ou polyomyélite antérieure ont présenté, à l'examen microscopique par la méthode de Nissl, des lésions intéressant à la fois les nerfs périphériques et les cornes antérieures de la moelle; ensuite l'expérimentation montre que l'altération des nerfs périphériques s'accompagne toujours ou à peu près toujours de lésions des grandes cellules motrices correspondant au territoire lésé.

La seule hypothèse qui paraisse concilier tous les faits consiste à admettre que les lésions atteignent un seul élément, un seul organe qui renferme les cellules et les nerfs, et cet élément est le neurone (proto-neurone moteur), et qu'il y a *neuronite motrice inférieure*. Cette hypothèse est justifiée par les constatations anatomo-pathologiques qui montrent des altérations de deux ordres (névritiques et médullaires) dans des cas diagnostiqués comme pure polynévrite ou polyomyélite ; de plus, on sait par l'expérimentation que, lorsqu'une partie du neurone est lésée, l'altération retentit sur le neurone tout entier, que ce soit la partie périphérique ou la partie centrale primitivement ou secondairement lésée. Les

causes de la prédominance ou de la persistance des lésions du côté des cellules ou du côté des nerfs sont encore peu connues. THOMA.

29) **Pathogenèse de l'Oto-hématome chez les Aliénés,** par CARLO CENI. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 2, p. 369-374, 31 juillet 1901.

Les observations de l'auteur démontrent que des troubles trophiques constituent la cause prédisposante la plus directe de l'épanchement, qui peut se montrer stérile à toutes les phases de son existence. F. DELENI.

30) **Un cas d'Acromégalie,** par J. PIRIE. *Lancet,* 6 octobre 1901.

Femme 43 ans. A 26 ans, les règles cessèrent et il apparut de la paresthésie, des douleurs, de la faiblesse oculaire à gauche ; les mains et les pieds s'élargirent ; 12 mois après, la femme donna le jour à son dernier enfant. Glycosurie passagère. A 36 ans, la femme est nettement acromégalique. Signes accessoires : hypertrophie des glandes salivaires, goitre, tachycardie, sueurs et séborrhée. Un peu d'exophtalmie. Voix profonde et rude, appétit très fort, constipation, vomissements bilieux. L'extrait thyroïdien donna peu de résultats ; une préparation au goudron réussit fort bien. Mort subite. Pas d'autopsie.

O. D. FEARLESS.

31) **Rigidité de la Colonne Vertébrale,** par L. SYLLABA. *Société des médecins tchèques, à Prague.* Séance du 12 mars 1900.

Il s'agit d'un tailleur, âgé de 59 ans. Pas d'influences héréditaires. Dans l'enfance, scarlatine. Pas de lues, de gonorrhée ou de traumatisme quelconque. Les premiers symptômes de la maladie présente se montrèrent déjà, il y a vingt ans, par des douleurs vives dans le flanc gauche pendant la nuit. Le malade ne pouvait pas se mouvoir dans son lit à cause de ses douleurs. Le matin il ne pouvait pas s'habiller et se chausser seul. Pendant le jour le malade ne ressentait aucune douleur. Ces douleurs durèrent pendant trois ans et demi ; d'autres douleurs dans la région du sacrum et dans les extrémités inférieures s'y associèrent. Ces douleurs se montrèrent non seulement la nuit, mais pendant le jour. Le malade resta dans cet état pendant un an, et puis il perdit toutes ces douleurs et il ne les ressentit plus pendant quinze ans. Quelquefois seulement il ressentait comme auparavant des douleurs d'une courte durée à l'extérieur des cuisses.

Il y a trois ans le malade fut repris de douleurs dans la région sacrée. Ces douleurs montèrent jusque dans la région des omoplates et, en outre, il se montra des douleurs intercostales intenses, surtout dans les parties inférieures. Toutes ces douleurs durent encore et se montrent surtout pendant la nuit. Il n'y a pas, à présent, de douleurs dans les extrémités inférieures. Jamais de douleurs dans les extrémités supérieures. Dans ces derniers temps la douleur se montre même dans la nuque. Pendant les trois dernières années le malade observe une sorte de rigidité de la tenue du corps, des difficultés en se courbant ou en faisant d'autres mouvements où il faut se servir de la colonne vertébrale. Pendant la marche le malade se plaint d'une faiblesse et d'une prompte fatigue dans les extrémités inférieures, mais il n'y a pas de douleurs, et même les douleurs dans le tronc ne s'accentuent pas. Ces douleurs du tronc s'accentuent quand le malade est assis plus longtemps. Il ne peut ni s'habiller ni se déshabiller seul.

La colonne vertébrale présente une très légère cyphose et la partie supérieure du tronc et la nuque sont penchées en avant. Quand le malade se couche sur le

dos, il ressent les plus vives douleurs et il ne se couche qu'avec la plus grande difficulté. Voilà pourquoi depuis longtemps le malade ne se couche plus que sur le côté gauche.

L'auteur fait voir chez ce malade les divers mouvements typiques que présentent les malades avec la raideur de la colonne vertébrale.

La partie inférieure dorsale et la partie lombaire de la colonne vertébrale sont très sensibles à la percussion ; la partie supérieure dorsale et la partie cervicale sont moins sensibles. Cette sensibilité à la percussion correspond aussi au degré de l'hyperesthésie de la peau du dos. Plexus brachiaux un peu sensibles. Les reflexes rotuliens sont vifs. Pas de lésions dans les articulations humérales, ni dans celles des hanches. Le malade ressent seulement, quand il élève très haut les extrémités supérieures, une légère douleur.

Au premier examen 0 gr. 6 p. 100 de sucre dans l'urine.

L'auteur entretient ensuite la Société de la rigidité de la colonne vertébrale de Bechterew et de la spondylose rhizomélique de Marie. L. Haskovec.

32) **Contribution à la Spondylose Rhizomélique** (Contribucion al estudio de la espondilosis rizomelica), par R. Perez Vento. *Revista de medicina y cirurgia de la Habana*, an VI, n° 14, p. 347, 25 juillet 1901 (4 photog.).

Deux observations, l'une concernant un noir de 39 ans, l'autre un métis de 30 ans ; dans ce dernier cas, la déformation vertébrale est considérable.

F. Deleni.

33) **Sur un cas de Rachitisme Familial**, par A. Zimmern. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 4, p. 299, juillet-août 1901.

Observation d'une famille où 5 enfants sur 8 sont atteints de déformations osseuses considérables ; la mère n'est d'ailleurs pas indemne et plusieurs de ses collatéraux sont également rachitiques. Les faits de ce genre ont pu faire croire à un rachitisme familial et héréditaire ; mais la production des accidents au sein d'une même famille n'est liée à l'hérédité qu'en apparence, et en réalité elle n'est que purement accidentelle. La similitude de l'alimentation, du terrain, des mauvaises conditions hygiéniques, etc., suffisent à expliquer la maladie commune à tous les enfants ; c'est le rachitisme ici, ce pourrait être l'athrepsie dans des conditions presque identiques.

Quant au rachitisme intrautérin, il paraît n'avoir rien à faire avec la théorie alimentaire du rachitisme. Mais la contradiction n'est qu'une apparence : un grand nombre de faits à tort décrits sous ce nom appartiennent à l'*achondroplasie*.

Feindel.

34) **De la Macrodactylie Congénitale**, par Boinet. *Presse médicale*, n° 71, p. 117, 4 septembre 1901.

L'auteur expose l'état actuel de la question en rapportant les cas anciens et en donnant la description et la radiographie d'un cas nouveau qui lui est personnel. Il reprend toutes les théories qui ont été proposées pour expliquer la malformation et fait observer que la théorie formulée par Cestan expliquerait bien une assez grande proportion des cas. On peut alors considérer avec cet auteur la macrodactylie comme un vice de développement de même origine que toutes les malformations des dégénérés, comme un des stigmates physiques qui caractérisent la famille névropathique.

Cependant, Plauchu et Jaboulay ne signalent pas, dans leur cas, l'existence

de stigmates de dégénérescence, et le sujet de l'observation de B... n'est certainement pas un dégénéré. THOMA.

35) **Macrodactylie et Microdactylie**, par P. BÉGOUIN et J. SABRAZÈS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 4, p. 305, juillet-août 1901.

Dans le premier cas des auteurs, la difformité de la main gauche est caractérisée par la soudure des parties molles de l'index et du médius et par le volume et la longueur démesurés de ces doigts qui ont conservé leur forme; cette difformité est congénitale, mais ni héréditaire ni familiale. C'est, en somme, une anomalie par excès. Les deux autres cas concernent des anomalies par défaut : brachidactylie due au raccourcissement de quelques phalanges, à l'absence d'autres; brachidactylie due à la petitesse de la phalangine et de la phalangette des doigts malformés. FEINDEL.

36) **Délire Mélancolique chez une Dégénérée à Malformations multiples (Pince de Homard, etc.)**, par M. LANNOIS et H. CARRIER. *Lyon médical*, 14 juillet 1901 (phot., radiog.).

Cas fort curieux d'anomalies de la main droite, de la jambe et du pied gauches, chez une malade atteinte de mélancolie avec hallucinations de l'ouïe et idées de persécution. THOMA.

37) **Maladie de Basedow**, par MM. VARIOT et ROY. *Soc. de pédiatrie*, 11 juin 1901.

V... et R... montrent un jeune garçon qui présente au complet les signes du goitre exophtalmique. E. F.

38) **Thyroïtoxémie ou Thyroïdisme aigu post-opératoire**, par THÉVENOT. *Gazette hebdomadaire*, n° 64, p. 757, 11 août 1901.

Observation d'une jeune femme à qui fut pratiquée une énucléation intraglandulaire pour kyste de la thyroïde; des phénomènes intenses de basedowisme se développèrent rapidement. On défit le pansement et on s'aperçut que derrière la mèche de gaze formant tampon il y avait accumulation (10-15 grammes) de suc thyroïdien hypersécrété; remplacement de la mèche de gaze par des drains, disparition des accidents de thyroïtoxémie.

Ce nouveau cas de speudo-basedowisme post-opératoire a la valeur d'une expérience de laboratoire; on était en présence d'accidents d'hyperthyroïdisation accentués momentanément par la rétention des produits sécrétés. Il montre aussi qu'avec des plaies thyroïdiennes on a à craindre une auto-intoxication particulière, équivalant à une infection. FEINDEL.

39) **Un cas de Myxœdème**, par PROCHAZKA. *Société des médecins tchèques à Prague*. Séance du 19 novembre 1900.

L'auteur présente une femme de 60 ans, atteinte de myxœdème.

Il profite de cette occasion pour entretenir la Société de nouvelles recherches concernant l'athyroïdie et son étiologie. HASKOVEC.

40) **Un cas d'Adéno-lipomatose diffuse symétrique sans prédominance cervicale**, par A. RICALDONI. Communication au *2e Congrès scientifique de l'Amérique latine*, Montevideo, mars 1901, in *Revista medica del Uruguay* (25 p., 4 phot.).

En outre de la localisation des tuméfactions lipomateuses au tronc et à la

racine des membres, il faut remarquer la symétrie à peu près parfaite de ces tuméfactions quant à leur siège; quant à leur volume, elles sont en général un peu plus grosses du côté droit. Or, de ce côté droit, il existe un genu valgum plus accusé que du côté gauche, et on constate des modifications de l'innervation, telles que l'exagération des réflexes cutanés et tendineux, celle de la réaction sudorale à la pilocarpine; la pression des masses lipomateuses est plus douloureuse de ce côté et la force musculaire y est davantage diminuée.

F. DELENI.

41) **Lipomatose symétrique chez un malade atteint de Paralysie générale des Aliénés,** par CHARLES FÉRÉ et M[lle] MARTHE FRANCILLON. *Rev. de chir.*, juin 1901, XXI[e] ann., n° 6.

Le malade, âgé de 51 ans, a eu sur les bras et les jambes de petits lipomes lobulés disposés symétriquement, qui ont duré des temps variables, mais dont l'apparition est bien antérieure aux premiers symptômes de la paralysie générale. Les auteurs pensent toutefois que les deux maladies, loin d'être étrangères l'une à l'autre, sont des manifestations, à divers degrés, des mêmes causes, la syphilis et l'alcoolisme.

O. D. FEARLESS.

42) **Lipomatose douloureuse symétrique,** par LUIGI BORDONI. *Riforma medica*, an XVII, vol. III, n° 62, p. 735, 11 septembre 1901 (1 obs., bibliographie).

Observation d'un homme de 55 ans, porteur de tumeurs lipomateuses à l'occiput, à la région cervicale postérieure, aux lombes, à la région sacrée, aux épaules, sous les pectoraux, de part et d'autre de l'ombilic, sur le pubis, aux genoux. Pas d'adénopathies aux aines, aux aisselles, aux parties postérieures et superficielles du cou.

Ce malade était issu d'un père syphilitique et d'une mère alcoolique, névropathes tous deux. Lui-même est alcoolique et a quelquefois des accès convulsifs. Il présenta d'abord un certain état d'épuisement musculaire et psychique, avec tremblement des mains et de la langue, vertige et confusion mentale. Alors se développèrent, il y a deux ans, des plaques cutanées symétriques de pigmentation et de vitiligo, une éruption érythémateuse et pigmentaire aux jambes, et des tumeurs lipomateuses symétriques plus ou moins douloureuses spontanément et à la pression. La plupart de ces tumeurs avaient l'apparence et la consistance des lipomes; quelques-unes étaient plus dures, comme fibromateuses et adhérentes aux parties profondes; d'autres, entourées d'une atmosphère graisseuse, faisaient corps avec la peau. La plupart étaient caractérisées par leur mobilité et leur indépendance de la peau qui les recouvrait et qui était d'ailleurs d'aspect normal.

En somme, le cas est à rattacher à l'adéno-lipomatose symétrique de Launois et Bensaude. L'auteur met en relief les différences entre les cas de ce genre et l'adipose douloureuse de Dercum. Dans son cas il a donné, mais sans aucun succès, le traitement thyroïdien.

F. DELENI.

43) **Un cas de Maladie de Recklinghausen,** par A. BENNATI. *Accad. med.-chir. di Ferrara*, 22 juin 1901, in *Riforma medica*, 18 juillet 1901, p. 189.

Présentation de photographies d'un homme de 28 ans, vrai type de *dégénéré* au crâne asymétrique, dont la peau est parsemée de tumeurs fibreuses, de taches ponctiformes et de plaques pigmentées ; pas de tumeurs des nerfs. F. DELENI.

44) **Cas d'Albinisme partiel héréditaire,** par BOMBARDA. *A. medicina contemporanea*, 15 septembre 1901, p. 303 (1 obs., 1 phot.).

Histoire d'un jeune homme de 19 ans, fils d'épileptique alcoolique et neveu d'un tabétique suicidé, déjà interné deux fois à Rhilafolles, et qui porte au-dessus du front, sur le tronc et sur les membres, de larges plaques de peau blanche à poils blancs, disposés suivant une certaine symétrie. Une sœur hystérique et deux frères présentent également de larges placards leucodermiques.

F. DELENI.

45) **La Nutrition dans la Sclérodermie** (Ricerche sul ricambio materiale in un caso di sclerodermia), par E. TEDESCHI. *Acad. de médec. de Turin*, 19 juillet 1901, et *Riforma medica*, an XVII, vol. III, n° 32, 6 août 1901.

Pour résumer en un mot le résultat des recherches entreprises par T... sur les échanges organiques d'une malade atteinte de sclérodermie, il faut dire : les entrées et les sorties étaient en équilibre parfait; il y avait une légère diminution de l'urée et de l'azote total, mais le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total était augmenté en faveur du premier; l'acide urique, en quantité normale, était cependant en augmentation par comparaison avec le rapport entre l'azote de l'acide urique et l'azote total et celui de l'acide urique à l'urée; phosphates en quantité normale, mais augmentés relativement à l'azote total; chlorures plutôt abondants et en augmentation par rapport à l'azote total.

F. DELENI.

46) **Gangrène Puerpérale des Extrémités,** par LUGEOL. *Gaz. hebdom. de la Soc. médic. de Bordeaux*, 10 mars 1901, p. 112.

Primipare, 22 ans, en bonne santé, s'étant adonnée à l'alcool pendant sa grossesse. Œdème des jambes un mois avant l'accouchement, qui fut difficile et accompagné de 15 crises d'éclampsie très graves. Quelques jours après, douleurs dans la jambe gauche, de plus en plus vives; puis refroidissement et abolition du pouls dans le pied d'abord et peu à peu dans toute la jambe; suppression presque complète du pouls fémoral, escarres, suppuration. Un mois après l'accouchement, la jambe fut amputée; on ne perdit que peu de sang et le calibre des artères apparut très rétréci. L'examen pathologique montra une endartérite généralisée avec nombreuses colonies de streptocoques. Bibliographie très complète.

O. D. FEARLESS.

47) **Maladie de Morvan ou Lèpre ?** par D. DOUGLASS CRAWFORD. *Lancet*, 6 octobre 1901.

Un carrier, de 27 ans, vit se développer à la paume de ses deux mains des fissures qui ne cessèrent pas après un changement de métier; 4 ans après apparurent aux doigts des panaris. Puis abcès dans l'articulation de l'épaule se propageant au bras. A chaque incision il y avait un mieux sensible, mais le pus se reformait vite; les doigts des deux mains étaient déformés et gonflés, la parole indistincte, les mouvements de la langue impossibles dans le sens longitudinal et dans le sens latéral. Troubles irréguliers de la sensibilité aux doigts. Réflexes exagérés, réflexes plantaires bien marqués, troubles de la sensibilité des deux gros orteils et du dos du pied. Pas d'amélioration un an après.

O. D. FEARLESS.

48) **Histoire d'un Tiqueur. Tics variables, Tics d'attitude,** par HENRY MEIGE. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, art. 19111, 25 août 1901, p. 609-635.

Cette histoire est celle d'un grand garçon de 19 ans, atteint depuis l'enfance de tics multiples. La diversité des accidents permet de passer successivement en revue les principales modalités de l'affection.

C'est vers la dixième année, peu de temps après son entrée au lycée, que les tics se manifestèrent chez le jeune J... D'abord à des intervalles irréguliers, et sans localisations arrêtées, on constata des « mouvements nerveux » dans la figure, dans les bras, dans les épaules, dans les jambes. Ces tics naissaient un jour pour disparaître quelques jours après et reparaître ensuite ailleurs.

Ce caractère de variabilité des tics est propre au jeune âge. Or J..., chez qui les *tics variables* persistent encore, conserve, malgré ses 19 ans, l'état mental qu'il avait à l'âge de 10 ans ; il montre des naïvetés, des pusillanimités surprenantes, une émotivité tout enfantine, des élans de tendresse entremêlés de colères absurdes ; il rit d'une futilité ; il éclate en sanglots à la moindre réprimande, passant avec une insouciance et une légèreté extrêmes d'une occupation à une autre, s'impatientant, s'enthousiasmant, se désespérant d'une minute à l'autre, à l'occasion des motifs les plus insignifiants. J... a $1^m,83$ de taille, c'est presque un géant. Or, ce géant, il faut que sa maman le couche et qu'elle l'habille comme un bébé ; il a 19 ans, et il faut qu'on lui coupe sa viande et que même on le fasse manger.

Ses tics sont le reflet de cet état mental, ils sont variables comme lui ; aujourd'hui encore existe cette tendance à tiquer de partout le corps. Cela n'implique pas que dans certaines conditions les tics ne puissent occuper avec prédilection une région déterminée. On a vu à différents moments les tics se localiser, mais non exclusivement. Ainsi, à l'âge de 13 ans, en jouant, J... heurta sa clavicule gauche contre une porte ouverte. Contusion, exostose consécutive, traitement par des frictions, des pointes de feu, par l'ablation, eurent pour effet de fixer son tic dans l'épaule et le bras gauches. Les mouvements de l'épaule gauche existaient avant le traitement et même avant le choc claviculaire ; mais la différence, c'est qu'avant, le tic de l'épaule gauche n'était pas plus fréquent que tout autre tic de la face ou des membres, tandis qu'après la contusion et surtout après le traitement de la tumeur, le tic de l'épaule gauche devint prépondérant. Le tic, fugitif et en tous points comparable aux autres, ne s'est fixé de façon plus durable que le jour où l'attention et les préoccupations du jeune J... se sont fixées sur son épaule gauche, devenant une sorte d'idée fixe s'accompagnant d'un syndrome obsédant avec réaction motrice impérieuse.

L'année suivante, un *tic du nez* fut provoqué par une petite ulcération nasale. Cette localisation fit quelque temps oublier les autres tics.

L'hiver vint, les lèvres se couvrirent de gerçures ; ce fut l'origine d'un *tic de léchage* et *de mordillage* qui exista un instant à peu près seul : le tic s'était « porté aux lèvres ».

Un jour, en juin 1900, J... ressentit une gêne dans l'articulation de la mâchoire inférieure à la suite d'une périostite alvéolo-dentaire. Il en profita pour créer un *tic de la mâchoire* et en faire sa principale occupation. Il multiplia si bien ses mouvements de mastication qu'il ulcéra des deux côtés la face interne de ses joues en les prenant entre ses mâchoires. La chose faillit mal tourner : les ulcérations s'enflammèrent et la stomatite ne guérit qu'après application du thermo-cautère. L'excès du mal guérit le tic.

Mais alors les tics de l'épaule reparurent avec une intensité nouvelle. Ce sont des tics *cloniques*, mais le malade, qui semble cumuler toutes les variantes, présente aussi un *tic d'attitude*, tic *tonique* surajouté aux tics cloniques de son épaule gauche. Cette attitude a été prise délibérément; le membre supérieur gauche est collé au corps comme celui d'un hémiplégique, et J... a pris cette attitude pour se rendre maître des tics cloniques de l'épaule.

Mais bientôt le procédé, qui, d'abord, avait été pleinement *efficace*, devint insuffisant. Il fallut trouver autre chose : J... se mit à palper de la main droite, à serrer, à tirailler son bras gauche dans tous les sens. Il en résulta une enflure du poignet gauche, et même une phlébite, si bien que J... jugea prudent d'interrompre la bataille entre le bras droit et le bras gauche. Il inventa alors le *matelas immobilisateur :* c'est un simple matelas jeté sur le parquet; J... y passe la plus grande partie de son temps. La fin de l'article de M... est consacrée au traitement qui, au bout de deux mois, avait déjà donné des résultats très appréciables. THOMA.

49) **L'État Mental des Tiqueurs,** par H. MEIGE et E. FEINDEL. *Le Progrès médical*, 7 septembre 1901, p. 146.

Il y a lieu de considérer dans l'état mental du tiqueur deux éléments : l'un, qui constitue le fonds même de la mentalité, est *l'état mental infantile.* L'autre se compose de *troubles psychiques surajoutés* affectant des formes diverses, mais traduisant toujours, en les amplifiant exagérément, les tendances défectueuses de la disposition psychique fondamentale, en particulier les imperfections de la volonté. THOMA.

50) **Tics Convulsifs,** par OTTO LERCH. *American Medicine*, 2 novembre 1901.

Le malade de L... ouvrait et fermait les paupières, roulait les globes oculaires. Par moments, la tête se penchait irrésistiblement en arrière pour revenir ensuite facilement à sa position normale. Parfois tout le tronc s'inclinait à droite ou à gauche; enfin tous ces mouvements étaient fréquemment accompagnés, surtout le matin et la nuit, d'éructations profondes et fort désagréables.

O. D. FEARLESS.

51) **Deux cas de Torticolis Mental,** par E. MARTIN. *Écho médical de Lyon*, 15 septembre 1901, p. 258.

Guérison du torticolis après un an de traitement médical chez un dégénéré mélancolique et dans un autre cas (Voy. *R. N*, 1901, p. 786). FEINDEL.

52) **Myoclonie du type Bergeron chez un Dégénéré Hystérique,** par R. BERNARD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 4, p. 316-329, juillet-août 1901.

Observation : Stigmates physiques et psychiques de dégénérescence. Tremblements, astasie-abasie, chorée simple, chorée électrique et chorée fibrillaire, dérobement des jambes par suite d'une frayeur éprouvée à 7 ans. Actuellement, spasmes (myoclonie) et tremblements. Emploi du tartre stibié : guérison des spasmes, persistance du tremblement.

Dans cette histoire, deux points méritent d'être mis en lumière : 1° les effets du traitement; 2° la pathogénie des accidents. — Sur les secousses myocloniques rythmées et fibrillaires, l'effet du tartre stibié administré selon la formule de Bergeron a été immédiat et radical. Mais la suggestion n'a pas été négligée; le rôle de l'émétique est celui d'un excipient commode pour la suggestion.

La pathogénie des accidents myocloniques a été assez peu étudiée. On a fait rentrer dans la série des syndromes hystériques les accidents de ce genre et on les a mis en rapport avec l'idée fixe. Ici, l'idée fixe n'a pas été recherchée; toutefois l'intervention de l'idée fixe est très plausible : on peut au moins l'imaginer et l'entourer des symptômes qui en deviennent les signes extérieurs : le soubresaut des bras, le sursaut du corps, le dérobement des jambes, la polyurie même sont les manifestations somatiques de l'émotion de l'accès de terreur éprouvée pendant l'enfance, et perpétuée à l'état subconscient.

Cet homme, guéri de son spasme myoclonique, reste hystérique par sa polyurie, son amyosthénie et son tremblement. Mais il faut remarquer que *chez lui les stigmates vulgaires, habituels, de la névrose sont absents*. C'est qu'avant d'être hystérique, le *malade est surtout un dégénéré*, fils d'alcoolique et porteur de stigmates. L'hystérie s'est modelée sur l'anatomie atypique du sujet chez lequel elle s'installait. FEINDEL.

53) **Le Paramyoclonus multiplex,** par G. CARRIÈRE. *Presse médicale,* 7 août 1901, n° 63, p. 57.

Histoire d'un enfant de 10 ans présentant des accès douloureux, des mouvements involontaires. — D'abord, pour les douleurs abdominales, quel fut le mode de début ?

L'enfant reçoit un coup de poing dans l'abdomen. Il est saisi, mais rentre chez lui et pisse, va à la selle, ne souffre pas, s'endort ; et c'est seulement vers trois heures du matin qu'il commence à souffrir. Le matin, au lever, il ne se plaint de rien. Il reste ensuite trois semaines sans souffrir et, depuis lors, chaque nuit il a un accès douloureux. C... pense qu'il s'agit ici d'accès algiques hystériques simulant un peu le péritonisme.

Les mouvements involontaires du cou, des épaules, du tronc et des membres éclatent par accès. Ces accès sont assez rapprochés. En moyenne, on en note un toutes les quatre ou cinq minutes. Chaque accès est constitué d'une série de mouvements qui se succèdent sans interruption et sont, de ce fait, incomptables. Peu amples, ces mouvements sont très diversifiés. La tête tourne et s'infléchit à droite ou à gauche, est projetée en avant ou en arrière; — les épaules se soulèvent soit simultanément, soit consécutivement ; — les bras sont tantôt projetés en avant, en arrière ou en dehors; les avant-bras s'infléchissent, se mettent en pronation ou en supination; les mains se fléchissent ou s'étendent. Le diaphragme se meut irrégulièrement pendant les accès et on voit l'abdomen alternativement rétracté ou projeté excentriquement. Les membres inférieurs présentent également quelques légers mouvements de flexion ou d'extension. Ces mouvements sont incoordonnés, illogiques, indolores. A côté de ces mouvements involontaires, on note des contractions fibrillaires survenant également par accès, frappant les différents muscles du cou, du tronc ou des membres. Ces contractions fibrillaires, qui ne se traduisent extérieurement par aucun déplacement du segment du membre atteint, frappent tantôt un muscle tout entier, tantôt, et le plus souvent, quelques faisceaux ou quelques fibres de ce muscle. Ces contractions fibrillaires apparaissent soit par accès séparés, soit dans les accès de mouvements. Ces mouvements involontaires, ces contractions fibrillaires sont brusques, électriques. Ils ne s'accompagnent d'aucune douleur. Contractions fibrillaires, mouvements involontaires sont exagérés d'amplitude et de fréquence lorsque le malade est au lit, lorsqu'il est étendu dans le décubitus

dorsal, lorsqu'il est ému, lorsqu'on excite les téguments, lorsqu'on comprime un nerf.

Ils disparaissent dans les mouvements volontaires, mais seulement dans le territoire musculaire en action. C'est ainsi qu'on ne les observe ni dans l'acte d'écrire, ni dans celui de manger ou de marcher. Si on attire l'attention du malade sur le membre supérieur droit, les mouvements cessent dans ce muscle, mais sont exagérés du côté opposé. Il en est de même si l'enfant, concentrant toute sa volonté sur l'un de ses membres, l'immobilise. Les mouvements deviennent intenses dans tous les autres points. Exagérés au moment où le malade commence à s'endormir, les mouvements cessent complètement pendant le sommeil.

Par exclusion, C... admet que son petit malade est atteint de l'affection décrite par Friedriech sous le nom de paramyoclonus multiplex en 1881.

Après l'historique de la question, C... discute, expose ses vues personnelles. En résumé, il croit que l'affection décrite sous le nom de *Paramyoclonus multiplex* est due à l'hyperexcitabilité fonctionnelle des neurones moteurs, hyperexcitabilité exceptionnellement due à une lésion anatomique, en rapport quelquefois avec la neurasthénie, le plus souvent avec l'hystérie.

Comme déduction pratique, il y a lieu de toujours commencer le traitement de cette affection par des tentatives de suggestion hypnotique ou à l'état de veille.

FEINDEL.

54) **Paramyoclonus symptomatique,** par CURCIO. *Annali di medicina navale*, an VII, vol. II, fasc. 1, p. 86-97, juillet 1901.

Histoire d'un cas où le paramyoclonus est à considérer comme symptomatique de l'infection paludéenne qui a agi comme agent provocateur.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

55) **Études cliniques et anatomo-pathologiques sur l'Idiotie. — I. L'Idiotie de la Sclérose tubéreuse. — II. Essai de classification des Idioties. — III. Idiotie et Épilepsie,** par G.-B. PELLIZZI, 1 vol. in-8° de 272 p., 5 planches. Fratelli Bocca, éditeurs, Turin, 1901.

Les différentes formes de l'idiotie doivent être distinguées en deux grandes classes. Dans la première, la pathogenèse tient entièrement en de simples défauts du développement de l'encéphale qui consistent en vices de conformation graves et compliqués ou bien seulement en anomalies histologiques de l'écorce décelables seulement au microscope. Les idioties de la deuxième classe ont une pathogénie qui consiste exclusivement en maladies inflammatoires ou en traumatismes.

Parmi les idioties de la première classe, celle des malformations, il y a des formes très constantes par leur anatomie pathologique et par leurs symptômes cliniques : ce sont les idioties par sclérose corticale hypertrophique et les idioties par hétérotopie de la substance grise de l'écorce. Elles ont pour substratum unique l'anomalie histologique, l'histio-atypie, dont la seule présence peut faire chez un même sujet l'idiotie et l'épilepsie vraie.

La sclérose tubéreuse ou sclérose hypertrophique corticale à zones disséminées (l'auteur en a rassemblé 26 cas) est le type des idioties par histio-atypies.

Celles-ci sont bien nettes dans les cas où l'autopsie a pu être faite avant que la sclérose ait envahi toute l'écorce anormale et qu'il reste des points de transition entre l'écorce normale et les parties où la sclérose est le plus accentuée. Alors on se rend bien compte que l'histio-atypie, témoignant de l'arrêt et de l'altération de l'histogenèse corticale, est le fait primitif ; le fait anatomique secondaire est la prolifération névroglique, envahissant plus profondément et plus rapidement les régions où l'histio-atypie primitive est plus accentuée. F. DELENI.

56) **Des troubles et des déformations Pupillaires chez les Vésaniques,** par E. MARANDON DE MONTYEL. *Presse médicale*, 18 septembre 1901, n° 75, p. 149.

Les troubles pupillaires sont d'une excessive fréquence chez les vésaniques, même et en particulier l'inégalité pupillaire; si dans la majorité des cas ils sont légers, dans une minorité encore assez importante ils sont très marqués. Ces faits importants avaient été peu soupçonnés jusqu'ici.

Resterait à étudier l'évolution de ces troubles et de ces déformations pupillaires, leur fréquence et leur intensité dans les diverses vésanies, l'influence de l'âge et de la chronicité. Mais il est préférable de consacrer à ces points une étude spéciale, afin de rechercher avec soin si l'on ne trouvera pas des signes permettant de les distinguer des troubles et des déformations pupillaires des paralytiques généraux. FEINDEL.

57) **Valeur symptomatique du Rêve au point de vue de l'état de Veille chez une Circulaire,** par VASCHIDE et PIÉRON. *Gazette des hôpitaux*, 20 août 1901.

La malade, atteinte de folie circulaire, prévoyait, par l'interprétation de ses rêves, les changements qui étaient sur le point de se produire dans son état mental. Un parallélisme très net a pu être suivi entre les périodes d'agitation, de dépression et de calme, et des états correspondants de la vie du rêve. Les états d'excitation d'une part, et ceux de dépression de l'autre, qui ont des équivalents psycho-mécaniques bien définis, ont toujours (observation portant sur trois années) été prévus par des états mentaux assez définis de la vie du rêve, et avec une approximation dont il y avait lieu d'être surpris.

Il en résulte que les états mentaux de la vie de la veille sont les résultats de tout un travail délicat, de toute une genèse subconsciente qui peut justement se laisser saisir dans les manifestations du rêve. Le rêve traduirait le travail d'élaboration qui prépare les actes de l'esprit. THOMA.

58) **Un cas d'Ereuthophobie,** par LAD. HASKOVEC. *Société des médecins tchèques à Prague*. Séance du 12 mars 1900.

Il s'agit d'un étudiant en médecine, âgé de 21 ans, un peu héréditaire. Pendant son enfance, il jouissait d'une bonne santé, sauf une légère mélancolie à l'âge de 12 ans. Depuis l'âge de 17 ans, il a des accès de tristesse. Masturbation. Depuis janvier 1900 le malade est pris de phobie qu'il caractérise lui-même ainsi : « Quand je vais dans la rue et quand je dois rencontrer une personne, je suis fortement excité, et même à une grande distance, je crains de rougir, de faire voir ma honte, de faire des mouvements singuliers ou de regarder naïvement. » En rencontrant la personne il rougit, ce qui se répète à chaque occasion. Le malade se défend en vain contre ces pensées et cette rougeur. C'est pourquoi il évite les grandes rues et les sociétés. L. HASKOVEC.

THÉRAPEUTIQUE

59) **Valeur thérapeutique de la Lumière Électrique**, par G. A. Kliatchkine. *Kazanski medicinski journ.*, mars 1901.

K... a obtenu des succès remarquables dans le traitement de la névralgie, de l'arthralgie goutteuse, du rhumatisme articulaire et de l'obésité, avec une source lumineuse de 16 à 32 bougies. O. D. Fearless.

60) **Faradisation de la Tête dans l'Insomnie**, par Sloan. *Glascow medic. Journ.*, août 1901.

S... a obtenu de bons résultats avec des courants de 1/3 à 1 milliampère, par fois même 1 et demi. Il emploie deux électrodes de cuivre recouvertes de feutre, humides et chaudes. L'électrode positive est de 15 pouces carrés; l'électrode négative, appliquée à la nuque, a 10 pouces carrés. Le courant, d'abord insensible, est augmenté jusqu'au maximum supportable, puis diminué graduellement. Trois séances par semaine pendant quinze jours, ou bien deux pendant trois semaines. O. D. Fearless.

61) **Du traitement Électrique de la Spermatorrhée**, par D. Courtade. *Archives d'électricité médicale*, 15 juin 1901, p. 348.

S'il y a lésion locale, la spermatorrhée est du domaine de la chirurgie; les deux cas susceptibles de traitement électrique sont la spermatorrhée dépendant d'une affection organique du système cérébro-spinal ou la spermatorrhée d'origine neurasthénique.

Le traitement comprend :

1° La faradisation (pôle négatif) avec bobine à fil fin et intermittences rapides de la partie supérieure des cuisses, du périnée et des parties latérales de l'abdomen; le pôle relié à une plaque est placé au niveau des dernières vertèbres dorsales ;

2° Si le premier traitement est insuffisant, on faradise directement les vésicules avec une électrode en charbon nu placée dans le rectum ou dans l'urètre.

Séances de 10 minutes, trois fois par semaine ;

3° Chez les neurasthéniques on ajoutera à ce traitement l'électricité statique sous forme de douche générale et d'étincelles courtes sur la région dorsale.

F. Allard.

62) **Le traitement de l'Hémiplégie**, par Léonard G. Guthrie. *Lancet*, 19 oct. 1901.

Il faut traiter les hémiplégiques dès le premier moment, progressivement et sans découragement, par la rééducation, en leur faisant exécuter le maximum de ce qu'ils peuvent faire. O. D. Fearless.

63) **Le traitement des Névrites par les Courants de haute fréquence**, par J. Denogès et A. Lagriffoul, de Montpellier. *Archives d'électricité médicale*, 15 août 1901, p. 463.

Les auteurs ont traité avec succès deux cas de polynévrites, l'une saturnine, l'autre grippale, par des applications directes de courants de haute fréquence, les électrodes appliquées sur les malades étant en communication avec les extrémités du

solénoïde producteur de courant. — L'amélioration s'est fait sentir dès le début du traitement, et après un mois et demi à deux mois la restauration fonctionnelle pouvait être considérée comme complète. F. ALLARD.

64) **Injections de Quinine et Tétanos,** par MOTY. *Gazette des hôpitaux,* n° 98, 27 août 1901.

On connaît quelques cas de tétanos consécutifs à des injections de quinine; les aiguilles mal tenues ont été incriminées, mais cela ne suffit pas si on considère que les injections de morphine, notamment celles que le morphinomane se fait à lui-même avec souvent si peu de soin, n'ont jamais donné lieu à cette si grave complication. Il faut quelque chose de plus; M... démontre que ce quelque chose est précisément l'action locale de la quinine injectée sous la peau à l'état de trop forte concentration : les solutions concentrées de quinine infiltrent le tissu cellulaire de petits cristaux et provoquent des abcès aseptiques. — En conséquence, M... est d'avis qu'on use le moins possible des injections de quinine dans les pays tétanifères, et qu'il ne faut pas dépasser la concentration de 1 pour 10 pour les solutions de chlorhydrate neutre de quinine à injecter.

THOMA.

65) **Du Traitement Thyroïdien dans le Myxœdème fruste,** par MM. BÉZY et STOIANOFF. *Presse médicale,* 10 août 1901, n° 64, p. 61 (1 obs., 3 fig.).

L'observation présente un certain nombre de faits intéressants. Elle montre un assemblage assez complet de ce qu'on a désigné sous le nom de petits signes du myxœdème fruste : nanisme, bouffissure de la face, langue grosse et pendant hors de la bouche, nez écroulé, cheveux rares et cassants, séborrhée du cuir chevelu, pseudo-hernie ombilicale, incurvation pseudo-rachitique des membres, cyanose des extrémités. Chez lui existait, en outre, un arrêt complet de l'intelligence. [Il semble que la coexistence de signes si nets fasse plutôt du cas un myxœdème franc. — E. F.]

Le début de la maladie est à noter : l'enfant se développe très bien corporellement et intellectuellement jusqu'à un an, époque de l'apparition de sa rougeole; un mois après commence la série des accidents. — Les accidents ont mis environ un mois à s'installer, au lieu d'arriver brusquement comme dans le myxœdème chirurgical; de plus, il semble y avoir eu une légère amélioration vers l'âge de deux ans. Ces faits peuvent être imputés soit à la résistance du corps thyroïde, soit au rôle des thyroïdes supplémentaires, soit peut-être à la reviviscence du thymus.

A l'âge de 13 mois, malgré l'arrêt du développement, l'enfant engraisse. Cet engraissement pourrait peut-être s'ajouter aux stigmates à rechercher. Herthoghe, en effet, signale l'obésité parmi les troubles de la nutrition qui existent chez ces malades. Comme troubles nutritifs, on remarquera que la température s'est toujours maintenue au-dessous de la normale, excepté pendant les phénomènes d'intolérance des premiers jours du traitement qui a donné d'ailleurs un résultat remarquable.

Enfin, il se dégage de cette observation cette conclusion générale que le myxœdème fruste est une forme de myxœdème que le médecin d'enfants n'a plus aujourd'hui le droit d'ignorer, pas plus qu'il n'a le droit de négliger la recherche et de méconnaître la présence des stigmates plus ou moins larvés de cet état morbide, se souvenant qu'un bon diagnostic et un sage traitement

peuvent élever le niveau d'un être qui, sans cela, resterait infériorisé pendant la durée de son existence. FEINDEL.

66) **Du traitement Thyroïdien en pathologie infantile et particulièrement dans l'Infantilisme,** par E. AUSSET. Rapport au *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie* de Nantes, septembre 1901, in *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* n° 75, p. 889, 19 septembre 1901.

Le corps thyroïde possède une influence très puissante sur la nutrition : il active les échanges organiques, et c'est justement sur ces propriétés que l'on a basé la méthode thérapeutique qui consiste à administrer de cette glande aux sujets dont les processus organiques sont ralentis ou arrêtés. Outre l'action efficace et véritablement spécifique du suc thyroïdien dans le myxœdème franc et dans les états mal définis, classés sous la dénomination de myxœdème fruste, qui semblent se rattacher à un hypo-fonctionnement de la glande, l'opothérapie thyroïdienne donne les meilleurs résultats dans l'infantilisme.

Il y a lieu de distinguer pour ces cas d'infantilisme ceux qui sont directement liés au myxœdème et ceux qui, en apparence, dépendent d'une autre cause, comme le rachitisme, la tuberculose, la syphilis héréditaire. Mais même dans ces derniers cas, s'il est juste de dire qu'il existe un terrain préparé bien favorable, les troubles de la croissance et les arrêts de développement sont dus à une adultération de la fonction thyroïdienne, adultération produite par la tuberculose, le rachitisme, la syphilis. Il y a donc lieu, dans les cas d'infantilisme, quelle qu'en soit l'origine, d'essayer l'opothérapie thyroïdienne, qui donnera les meilleurs résultats dans la plupart des cas, bien entendu à la condition que le squelette soit encore susceptible de s'accroître. Cette conception d'une hypothyroïdie d'origine rachitique produisant les lésions du squelette et les retards de développement qu'on note chez ces malades semble éclairer d'un jour tout nouveau la pathogénie du rachitisme ; les faits de rachitisme fœtal se produisant quand on déthyroïdise des femelles, l'action favorable exercée par le traitement thyroïdien sur le rachitisme prouve que le rôle de la glande doit être considérable dans la production des phénomènes morbides chez les rachitiques. Le succès des phosphates, depuis longtemps connu en thérapeutique antirachitique, pourrait dès lors provenir en partie de ce que la glande thyroïde, très riche en phosphates, récupérerait ainsi ces substances organiques perdues du fait du trouble apporté à son fonctionnement par la maladie primitive.

Le développement et la croissance des organes sexuels est également sous la dépendance directe de la fonction thyroïdienne, et dans les cas d'arrêt dans ce développement il sera indiqué d'employer le corps thyroïde. La médication thyroïdienne a également donné des résultats dans certains cas d'obésité, mais on devra, chez de tels malades, surveiller tout particulièrement le cœur. Dans la tétanie, elle pourra être justifiée dans une certaine variété de tétanie pouvant se rattacher à un trouble fonctionnel de la glande thyroïde, dans la sclérodermie, chez les hémophiliques et dans le rhumatisme chronique.

On ne peut souscrire à la théorie d'Hertoghe, qui veut considérer tous les adénoïdiens comme des hypothyroïdiens. Les végétations adénoïdes n'ont aucune relation de cause à effet avec les troubles de fonctionnement de la glande thyroïde. Il n'y a donc pas lieu d'employer ici le traitement opothérapique.

La médication thyroïdienne demande à être maniée avec la plus grande prudence chez les enfants, qui y sont particulièrement susceptibles. On devra surveiller le cœur et les reins avec la plus grande attention, cesser le traitement

ou diminuer les doses au moindre signe d'intoxication thyroïdique. On devra toujours commencer par des doses minimes, tâter la susceptibilité du sujet, n'accroître ces doses que lentement et progressivement, mettre de temps à autre des intervalles de repos pour éviter l'accumulation. On aura le soin de choisir des préparations bien dosées, bien faites et de date récente; chez les enfants, ce sont les tablettes, comprimés et pastilles qui sont le plus commodes à administrer. Enfin il faudrait que les fabricants de spécialités thyroïdiennes indiquent toujours sur leurs flacons s'il s'agit de glandes d'animal jeune, qu'ils notent la date de la préparation, la quantité exacte de glande fraîche représentée par chaque pastille ou tablette; ils devraient aussi veiller à la stérilisation parfaite de leurs produits.

THOMA.

67) **Note sur la chirurgie générale du Sympathique. Intervention sur le Sympathique Sacré pour un Moignon crural douloureux, pour une Craurose de la Vulve,** par C. GARAMPAZZI. *Il Morgagni*, juillet 1901, p. 425-478.

Étude très complète sur les plus récents travaux touchant la physiologie du sympathique et surtout sur la littérature de la chirurgie du sympathique. — Les deux interventions de l'auteur ont été suivies de succès. F. DELENI.

68) **Sur le Traitement opératoire des Traumatismes du Crâne et de leurs suites,** par K. MAYDL. *Casop. césk. lék.*, 1900.

L'auteur a été un des premiers qui aient ouvert le canal vertébral dans un but thérapeutique. Maydl a fait la première opération du canal vertébral à cause d'une paraplégie dans un cas de rupture invétérée des vertèbres, le 29 décembre 1882, étant alors chef de clinique du professeur Albert. Or, on considère en général faussement l'opération de Mac Ewen comme la première, car cet auteur a fait sa première résection de la colonne vertébrale, à cause d'une tumeur fibreuse, le 9 mai 1883, et sa seconde opération, à cause d'un traumatisme, au mois de février 1885. Les opérations de Horsley suivent celles-là. Mac Ewen a publié le résultat de ses opérations le 11 août 1888, tandis que Maydl a publié son premier cas en 1884.

En ce qui concerne la cavité cranienne, l'auteur a enlevé déjà, le 20 janvier 1885, un épithéliome qui pénétrait dans l'écorce cérébrale. Bennett et Godlee ont ouvert avant Maydl, le 25 novembre 1884, la cavité cranienne à cause de l'ablation d'une tumeur.

Depuis ce temps-là, l'auteur s'est occupé beaucoup de la chirurgie endo-cranienne sous tous les points de vue, et le présent travail est un aperçu de ses expériences.

En ce qui concerne la riche casuistique citée dans ce travail, touchant les affections les plus diverses; en ce qui concerne les expériences opératoires et diagnostiques de l'auteur, il faut renvoyer le lecteur à l'original.

HASKOVEC.

69) **La Trépanation du Crâne dans l'Épilepsie infantile,** par O. GIACCHI. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, an XXVII, fasc. 2, p. 609, 31 juillet 1901.

Succès inespéré dans 3 cas : deux améliorations, une guérison.

F. DELENI.

BIBLIOGRAPHIE

70) **Chirurgie des Centres Nerveux, des Viscères et des Membres,** par JABOULAY. Tome Ier, in-8° de 402 pages, 20 fig., chez Storck, Lyon ; O. Doin, Paris, 1902.

Le nouvel ouvrage de J... ne constitue pas seulement un recueil de documents personnels, mais il présente encore, à propos des questions les plus attachantes de la chirurgie, des vues originales qu'il est bon de connaître.

C'est la première partie du volume qui nous intéresse davantage; après avoir exposé avec détail l'asepsie et l'antisepsie telles qu'elles sont pratiquées dans son service, les procédés de stérilisation adoptés par lui pour les instruments, pour le champ opératoire, pour les mains, et décrit son mode simplifié de pansement, l'auteur passe à la chirurgie nerveuse, en commençant par l'anesthésie *cocaïnique*.

Cette substance peut être injectée dans la gaine des plexus nerveux ; par ce procédé, J... a obtenu l'anesthésie nécessaire à la désarticulation de l'épaule. En injection sous-arachnoïdienne, son action est assez fugace, et les indications de l'anesthésie chirurgicale par rachi-cocaïnisation ne sont peut-être pas très multipliées. La *quinine*, injectée par la même voie, donne une anesthésie plus limitée, mais beaucoup plus durable, utile pour soulager les patients atteints d'affections douloureuses.

J... a pratiqué de nombreuses *interventions intracraniennes* pour les lésions les plus diverses : fractures, contusions, épilepsie partielle primitive, épilepsie jacksonnienne, abcès traumatiques, abcès d'origine otique ; il donne aussi ses cas d'intervention dans les cas d'épilepsie essentielle, de tumeurs, de méningite, d'hydrocéphalie, de microcéphalie, etc. Chaque observation est suivie des commentaires nécessaires et des chapitres sont consacrés à des détails de technique (trépanation bilinéaire avec travée volante intermédiaire, etc.). J... expose ensuite la chirurgie rachidienne (mal de Pott, extirpation de tumeurs, injections intrarachidiennes de solutions médicamenteuses).

L'auteur a signalé entre temps ses recherches sur quelques points d'*anatomie et de physiologie* mal élucidés : la présence de capsules surrénales accessoires dans le plexus solaire, la paralysie incomplète de l'orbiculaire des paupières après la section du facial, la détermination des centres corticaux des moteurs oculaires, la séméiologie des réservoirs et des sphincters dans les blessures et dans les affections de la moelle, etc.

Les trois dernières parties du volume sont consacrées respectivement à la chirurgie du larynx, du cœur et du péricarde, et du tube digestif.

THOMA.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

QUATRIÈME ANNÉE

1902

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs :

MM. ACHARD;
BABINSKI;
BALLET (Gilbert);
BRISSAUD;
DEJERINE;
DUPRÉ (Ernest);
JOFFROY;
GILLES DE LA TOURETTE;
GOMBAULT;

MM. KLIPPEL;
MARIE (Pierre);
MEIGE (Henry);
PARINAUD;
PARMENTIER;
RAYMOND;
RICHER (Paul);
SOUQUES.

Membres Titulaires :

Mme DEJERINE;
MM. CLAUDE;
DUFOUR;

MM. ENRIQUEZ;
HUET;
LAMY.

Membres Correspondants Nationaux :

MM. ANGLADE (Alençon);
ASTROS (D') (Marseille);
BOINET (Marseille);
COLLET (Lyon);
DIDE (Rennes);
DURET (Lille);
DUTIL (Nice);
ETIENNE (Nancy);
GRASSET (Montpellier;
HALIPRÉ (Rouen);
HAUSHALTER (Nancy);
LANNOIS (Lyon);
LEMOINE (Lille);
LENOBLE (Brest);
LÉPINE (Lyon);

MM. MAIRET (Montpellier);
MEUNIER H. (Pau);
MIRALLIÉ (Nantes);
NOGUÈS (Toulouse);
ODDO (Marseille);
PITRES (Bordeaux);
POIX (Le Mans);
RAUZIER (Montpellier);
RÉGIS (Bordeaux);
ROUX (J.) (Saint-Etienne);
SABRAZÈS (Bordeaux);
SCHERB (Alger);
SPILLMANN (Nancy);
TOUCHE (Brévannes);
VIRES (Montpellier).

Membres Correspondants étrangers :

MM. ALLEN STARR (New-York);
AUBRY (G. J.) (Montréal);
BECHTEREW (Saint-Pétersbourg);
BRUCE (Édimbourg);
BYROM BRAMWELL (Édimbourg);
COURTNEY (J. W.) (Boston);
CROCQ (Bruxelles);
DANA (New-York);
ERB (Heidelberg);
FERRIER (Londres);
FISHER (New-York);
FLECHSIG (Leipzig);
GEHUCHTEN (VAN) (Louvain);
GOLGI (Pavie);
HENSCHEN (Upsall);
HERTOGHE (Anvers);
HITZIG (Halle);
HOMEN (Helsingfors);
HUGHLINGS JACKSON (Londres);
JENDRASSIK (Budapest);

MM. JOLLY (Berlin);
KITASATO (Japon);
LADAME (Genève);
LEMOS (Porto);
LEYDEN (Berlin);
LONG (Genève);
MARINESCO (Bucarest);
MINOR (Moscou);
MONAKOW (VON) (Zurich);
MORSELLI (Italie);
OBERSTEINER (Vienne);
PICK (Prague);
RAMON Y CAJAL (Madrid);
RAPIN (Genève);
ROTH (Moscou);
SANO (Anvers);
SHERRINGTON (Liverpool)
SWITALSKI (Lemberg);
TAMBURINI (Reggio);
VOGT (O.) (Berlin).

Composition du Bureau pour l'année 1902 :

Président.......................... MM. GOMBAULT.
Vice-président...................... PARINAUD.
Secrétaire général.................. MARIE (Pierre).
Secrétaire des séances.............. MEIGE (Henry).
Trésorier........................... SOUQUES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 9 janvier 1902

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

Allocution de M. le professeur Raymond, *président sortant.*

Mes chers Collègues,

En cédant le fauteuil de la présidence à mon ami M. Gombault, je constate avec plaisir la prospérité toujours croissante de la Société de neurologie de Paris. Votre courtoisie a rendu ma tâche bien facile pendant l'année qui vient de s'écouler, et je tiens à vous en remercier sincèrement. Je suis sûr d'être votre interprète à tous en remerciant également MM. les Membres du Bureau pour leur zèle, leur compétence spéciale, si profitable au bien de notre Société.

Allocution de M. Gombault, *président.*

Mes chers Collègues,

Permettez-moi de vous exprimer ma gratitude pour le trop grand honneur que vous m'avez fait en me nommant votre Président.

En cette qualité, mon premier et très agréable devoir est d'adresser tous nos remerciements à mon éminent prédécesseur, le professeur Raymond, pour le précieux concours qu'il a donné à notre Société pendant l'année qui vient de s'écouler. En apportant à la direction de ses travaux son savoir, sa haute autorité toujours courtoise et bienveillante, il a puissamment contribué à la maintenir dans la voie féconde où dès les premiers jours elle s'était engagée. Je n'en comprends que mieux combien la tâche est lourde et périlleuse pour son successeur. Je ne

suis un peu rassuré qu'en me voyant entouré de tous ses collaborateurs, votre secrétaire général, votre secrétaire des séances, votre trésorier. C'est sur eux que je compte pour que vous n'ayez pas trop à regretter plus tard le choix que vous venez de faire.

I. **Ankyloses généralisées de la Colonne Vertébrale et de la totalité des Membres** (note complémentaire), par M. E. Apert (présentation de pièces).

J'ai l'honneur de communiquer à la Société les résultats de l'autopsie d'un malade présenté dans la séance de novembre. Je rappelle qu'il s'agissait d'un homme de 30 ans, qui était atteint d'ankyloses incomplètes généralisées de la colonne vertébrale et de la totalité des membres, et qui présentait une conformation des plus bizarres, avec saillie du thorax en avant, ensellure lombaire exagérée, position des membres en demi-flexion et affaissement considérable de la taille (1 m. 30 de hauteur). Cet homme s'était toujours connu ainsi déformé, jusque dans ses plus lointains souvenirs. Mais on lui avait dit qu'il s'était développé normalement jusqu'à l'âge de 3 ans, qu'il marchait et courait très bien à cette époque. Il fut alors confiné au lit pendant trois ans, à la suite de convulsions, pense-t-il, et quand il a recommencé à marcher, il était comme il est toujours resté depuis. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité, ni des sens spéciaux, ni des réflexes; aucune altération de la contractilité électrique des muscles, et pas d'autre amyotrophie qu'un certain degré d'amaigrissement musculaire généralisé à tous les muscles, et dû à la tuberculose pulmonaire dont cet homme était atteint. Il a succombé à cette maladie le 6 décembre. Voici les résultats de son autopsie (1).

Les viscères thoraciques et abdominaux offraient les lésions habituelles de la tuberculose pulmonaire chronique, sans qu'il y ait rien à noter de particulier.

Les os sont déformés de façon très particulière. Dans tous les os longs, aussi bien ceux des grands segments que ceux des extrémités, la diaphyse est saine, mais les extrémités articulaires sont fortement altérées. Le cartilage articulaire est rugueux et ses bords irréguliers. Tout le pourtour de la surface articulaire de chaque os est comme cerclé d'une lamelle osseuse saillante, comme si ce pourtour avait été rebroussé par la pression de la surface articulaire de l'os correspondant. A certains endroits cette lamelle osseuse est très étendue et forme de véritables ailerons; il en est ainsi à l'extrémité phalangienne du premier métatarsien, au bord antérieur de la malléole péronière et sur la face antérieure de la tête fémorale. Cette dernière est tout à fait déformée ; son axe est descendant de haut en bas et de dehors en dedans, le col n'existe plus, la tête est comme aplatie sur la masse trochantérienne.

Les vertèbres sont également très altérées. Certains corps vertébraux sont comme aplatis par une pression verticale, au point de n'offrir en certains points que 3 millimètres d'épaisseur; la face latérale de la vertèbre est alors comme pliée en deux sur elle-même; ces altérations sont surtout prononcées à la colonne dorsale.

L'examen histologique de l'os a porté sur un cube pris sur un condyle fémoral. Ce cube a été facilement détaché avec un scalpel, sans qu'il ait été besoin d'employer la scie. Il a été décalcifié par l'acide picrique concentré, inclus dans le collodion, et des coupes minces ont été colorées à l'hématoxyline, à l'éosine-hématoxyline et à l'iode. Les altérations sont peu prononcées. Les capsules du cartilage articulaire, au lieu de se présenter par couches régulières, d'abord de capsules aplaties, puis sphériques, puis allongées longitudinalement, sont irrégulières de disposition et de forme. Dans l'os sous-jacent

(1) L'histoire complète du malade et les premiers résultats de son autopsie ont paru dans le numéro de novembre-décembre de l'*Iconographie de la Salpêtrière*. Je n'en donne donc ici que le résumé et je n'insiste que sur l'examen microscopique, qui n'avait pu être pratiqué à temps pour paraître dans l'*Iconographie*.

les colonnettes de substance osseuse sont très minces, et le tissu médullaire intermédiaire est très riche en capillaires gorgés de globules rouges, tandis qu'au contraire les éléments propres de la moelle osseuse sont rares, vésiculeux, mal colorés.

Pour l'étude des centres nerveux, le cerveau, le cervelet, le bulbe et une partie de la moelle ont été durcis dans le liquide de Müller pendant douze jours. Des coupes macroscopiques pratiquées au bout de ce temps n'ont montré aucune altération.

Un fragment de moelle a été examiné histologiquement; les colorations employées ont été le picrocarmin lent, l'hématoxyline-éosine, la méthode d'Azoulay. Par aucune de ces méthodes, il n'a été trouvé d'altération d'aucune sorte. Les cellules des cornes antérieures, notamment, ont conservé leur forme étoilée et leurs prolongements sont bien visibles. Les cellules des cornes postérieures sont également normales. Les cordons blancs sont normaux; les cordons postérieurs avaient bien semblé, à l'œil nu, après durcissement par le Müller, plus blancs et plus saillants que le reste de la substance blanche, mais l'examen histologique n'y a révélé aucune altération; il n'y a pas de sclérose, et les gaines de myéline se colorent normalement.

En résumé, il n'a été trouvé dans les centres nerveux aucune altération.

M. Pierre Marie. — Il est bien difficile de donner un nom à l'affection osseuse et articulaire dont vient de nous parler M. Apert. Il ne s'agit évidemment pas de rhumatisme chronique vulgaire. Comme l'affection a débuté dans le jeune âge, on peut se demander si l'on n'est pas en présence d'une anomalie de développement chez une sorte de dégénéré. Peut-être pourrait-on invoquer quelque imperfection des glandes closes (thymus, thyroïde, pituitaire), qui jouent certainement un rôle dans le développement de l'individu.

M. Gilbert Ballet. — Je me demande si ces malformations ne peuvent pas être la conséquence d'une affection aiguë que le malade aurait eue dans l'enfance : les lésions ressemblent davantage aux résidus d'une sorte de rhumatisme infectieux qu'aux malformations que pourrait produire une anomalie du développement.

M. Pierre Marie. — Ces deux causes ont pu agir simultanément.

M. Raymond. — J'ai présenté à la Salpêtrière et, avec M. Gasne, à la Société médicale des hôpitaux des malades chez lesquels on avait vu survenir des lésions articulaires et des ankyloses généralisées à la suite de la blennorragie. Dans le cas de M. Apert, les ankyloses se sont formés dès l'âge de 6 ans, après une maladie qui avait immobilisé pendant trois ans le malade dans son lit. Peut-être faut-il voir, dans ce cas aussi, un résultat d'une localisation élective sur les articulations, d'un virus infectieux à déterminer.

II. **Examen histologique d'une Sclérose en Plaques ayant déterminé une Paralysie des mouvements associés des Globes oculaires**, par M. le professeur Raymond et M. R. Cestan, ancien chef de clinique à l'hospice de la Salpêtrière.

Dans la séance du mois de janvier 1901, nous avons rapporté à la Société trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires, communication publiée *in extenso* dans le n° 2 de la *Revue neurologique* de 1901. Ces trois observations formaient deux groupes, concernant l'un la paralysie des mouvements de latéralité, l'autre une paralysie plus complexe des mouvements associés. Notre démonstration reposait dans le premier cas sur deux observations *suivies d'autopsie* de tubercule de la partie moyenne de la protubérance; nous n'avions pu au contraire que présenter à la Société le malade atteint de paralysie complexe des mouvements associés.

Ce malade a succombé des suites d'une pleurésie tuberculeuse, et nous pouvons donner aujourd'hui à la Société les résultats de l'examen histologique.

Auparavant, il nous paraît indispensable de résumer l'histoire clinique du malade, nous permettant de renvoyer pour les détails à l'observation publiée dans le numéro précité de la *Revue neurologique*.

Observation. — Jac..., 43 ans. Absence d'antécédents héréditaires ou personnels. Absence de syphilis. En 1889, à l'âge de 32 ans, grosse émotion : conducteur de tramway, il écrase un passant; huit jours après il se plaint d'une hémiparésie gauche, avec parole pâteuse, embrouillée, et diplopie assez prononcée pour l'obliger à cesser tout travail en 1896.

En janvier 1900, deux troubles attiraient l'attention : 1° une hémiplégie gauche; 2° des paralysies oculaires.

1° *Hémiplégie gauche* spasmodique, avec signe de Babinski en extension, alors que le réflexe plantaire se fait en flexion et que les réflexes tendineux sont normaux à droite. Léger tremblement intentionnel à gauche, rien à droite. Légère hypoesthésie à gauche, prédominante à l'extrémité du membre. La marche est mal assurée, les jambes écartées, mais il n'existe cependant ni démarche ébrieuse, ni signe de Romberg. La mémoire est normale; pas de rire ou de pleur spasmodique. La parole est un peu embrouillée, mais non explosive comme dans la sclérose en plaques. Les réflexes cutanés sont plus faibles à gauche qu'à droite.

2° L'examen des yeux (M. Sauvineau) montre l'absence de strabisme permanent. Les yeux sont en position médiane, normale et sans ptosis. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Fond d'œil normal. Dans chaque mouvement latéral vers la droite ou vers la gauche, il se produit un arrêt des deux globes oculaires tel que le bord de la cornée reste à 7 ou 8 millimètres de l'angle externe. Si on continue à solliciter le mouvement latéral, l'œil du côté opposé mû par le droit interne reste immobile ou ne fait que quelques secousses nystagmiformes. Cette paralysie est plus marquée pour le regard latéral gauche. Paralysie très marquée de l'élévation avec secousses nystagmiformes. Convergence très légèrement atteinte. Abaissement à peu près normal.

Après avoir présenté ce malade, nous nous exprimions ainsi quant au siège et à la nature de la lésion : « La lésion doit être assez importante, puisqu'elle a créé une hémiplégie sensitivo-motrice gauche; comment dès lors comprendre que dans le noyau de la IIIe paire, elle a atteint certains groupements nucléaires (élévation) pour épargner d'autres groupements? Certes, il se peut qu'il en soit ainsi, que la *lésion ait intéressé certains groupes de la IIIe paire* que nous savons étagés sur une certaine longueur; mais à risquer une hypothèse, nous admettrions plus volontiers que la lésion siège dans les centres coordinateurs des globes oculaires, au voisinage des tubercules quadrijumeaux... Une autopsie est donc seule capable de donner la clef du syndrome présenté par notre malade, d'en préciser le siège soit nucléaire, soit extranucléaire dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux, soit supranucléaire dans le cerveau. Quant à la nature de la lésion, nous ferons remarquer le début brusque de l'affection chez un homme relativement jeune; celle-ci, dans les mois qui ont suivi, est allée en augmentant légèrement, mais, *depuis dix ans,* elle est stationnaire. Très vraisemblablement, une légère hémorragie ou un petit foyer de ramollissement par embolie s'est établi au voisinage des tubercules quadrijumeaux. »

Notre diagnostic, fondé sur l'existence de l'hémiplégie gauche et sur les paralysies associées, n'était donc formulé qu'avec des réserves, étant donnée l'obscurité qui entoure encore ce problème des paralysies associées des globes oculaires.

Le malade a succombé en juin 1901 à une pleurésie tuberculeuse qui n'avait modifié en rien la symptomatologie de l'affection nerveuse. Or l'examen histologique a mis en évidence une *sclérose en plaques,* très intéressante par le siège des plaques scléreuses.

Autopsie. — *Macroscopie.* — La moelle épinière, facilement extraite du canal osseux et de la dure-mère, n'est point atrophiée; les racines médullaires sont normales. Des coupes successives pratiquées à un demi-centimètre de distance sur toute la hauteur mettent en évidence des plaques de sclérose translucides, sans systématisation, et dont nous donnerons plus loin la localisation et le nombre exacts.

Ces plaques scléreuses se trouvent en abondance au niveau de l'encéphale, du cervelet, du centre ovale, de la protubérance et du nerf optique gauche. On n'observe ni méningite, ni foyers anciens de ramollissement, ni tumeur, et les différentes paires craniennes, sauf le nerf optique gauche, sont saines d'apparence, sans atrophie. Cette dissémination irrégulière, sans systématisation, de ces plaques scléreuses fait porter le diagnostic anatomique de *sclérose en plaques.*

Microscopie. — Ce diagnostic est d'ailleurs confirmé par l'examen histologique de ces plaques, étudiées par les diverses méthodes (Nissl, Marchi, Weigert-Pal, carmin en masse, etc.). Plaques irrégulières, disséminées, sans systématisation, intéressant aussi bien la substance grise que la substance blanche, ayant l'apparence de lésions taillées à l'emporte-pièce par leur bizarrerie aussi bien de forme que de situation, par leur disparition et leur apparition brusques; lésions ayant amené la disparition de la gaine de myéline sans destruction du cylindraxe, comme l'indiquent l'absence de dégénérescences secondaires aussi bien dans l'axe cérébro-spinal qu'au niveau des nerfs craniens et la possibilité de constater la présence de cylindraxes altérés avec la coloration au carmin en masse; prolifération névroglique intense avec cylindraxes gros, moniliformes; tous ces signes permettent d'affirmer que le malade était atteint exclusivement de sclérose en plaques. Le diagnostic histologique de sclérose multiple étant démontré, il nous paraît surtout important, dans le cas actuel, de donner une topographie exacte des plaques de sclérose et d'examiner si nous pouvons ainsi expliquer la symptomatologie anormale présentée par le malade.

Or cette sclérose était paucilombaire au niveau de la moelle, multilombaire au niveau de l'encéphale.

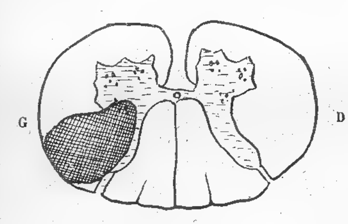


Fig. 1.

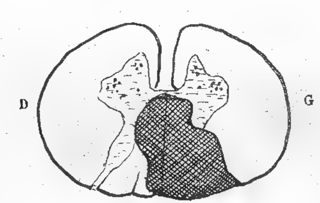


Fig. 2.

Malgré de nombreuses coupes pratiquées dans tous les étages médullaires, nous n'avons trouvé que de rares foyers de sclérose. Ainsi existe, dans le premier segment lombaire, à la périphérie du cordon antérieur gauche, à la zone de sortie des racines antérieures, un petit foyer de 2 millimètres environ. Les régions lombaire inférieure, sacrée et dorsale sont saines. Le maximum des lésions médullaires se trouve dans la région cervicale inférieure (fig. 1), sous la forme d'une vaste plaque allongée; au niveau de la sixième cervicale cette plaque intéresse le cordon latéral gauche et la base de la corne antérieure gauche, et la moitié externe de la corne postérieure gauche; elle s'étend jusqu'à la périphérie de la moelle. Bientôt elle se déplace vers le sillon postérieur, abandonnant le faisceau latéral de telle sorte que, vers la huitième cervicale (fig. 2), elle intéresse les points suivants : partie postérieure du faisceau latéral, totalité de la corne postérieure, totalité des cordons postérieurs du côté gauche, faisceau de Goll, partie antérieure du faisceau de Burdach, région péri-épendymaire du côté droit. Cette plaque englobe ainsi sur une certaine hauteur et le faisceau pyramidal et la corne postérieure avec les cordons postérieurs du côté gauche; or notre malade était atteint d'une hémiplégie gauche, le côté droit paraissant normal; il paraît donc assez vraisemblable, en l'absence d'autres plaques importantes intéressant la voie motrice soit dans l'encéphale, soit dans la moelle, d'admettre que le syndrome hémiplégie a été créé par la plaque de la région cervicale.

Aussi rares sont les foyers de sclérose dans la moelle, aussi nombreux et multiples on les constate dans l'encéphale. Ce sont de nombreuses plaques semées de-ci de-là dans tout le centre ovale et dans le cervelet; c'est une plaque volumineuse sur le nerf optique gauche épargnant le chiasma optique, c'est surtout *une plaque volumineuse de la région pédonculo-protubérantielle.*

Cette plaque a pour axe l'aqueduc de Sylvius; elle englobe les noyaux de la IIIe et de la IVe paires, comme le montre l'étude des deux coupes suivantes :

1° Dans le *pédoncule,* au niveau de la IIIe paire (fig. 4), elle forme un foyer à contour déchiqueté mesurant 6 millimètres de diamètre, ayant pour centre l'aqueduc de Sylvius et poussant des prolongements effilés surtout du côté du pédoncule cérebelleux droit, qui n'est cependant que légèrement atteint; nous signalons surtout un prolongement, le long des artères médianes venues de la cérébrale postérieure et qui aboutit ainsi jusqu'à l'espace interpondéculaire. Ce foyer scléreux englobe la totalité du noyau latéral de la IIIe paire droite, le noyau médian à petites cellules et les parties interne et antérieure du noyau de la

IIIe paire gauche. Cependant les cellules motrices sont intactes et les troncs des IIIes paires ne présentent pas de dégénérescences visibles par les méthodes de Marchi et de Weigert-Pal; le foyer scléreux n'est donc pas destructif. En avant, le foyer n'atteint pas le noyau rouge; en arrière, il a légèrement intéressé la partie antérieure des tubercules quadrijumeaux.

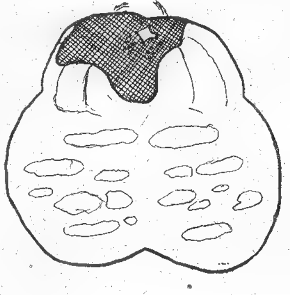


Fig. 3.

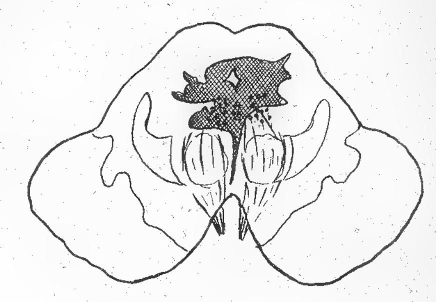


Fig. 4.

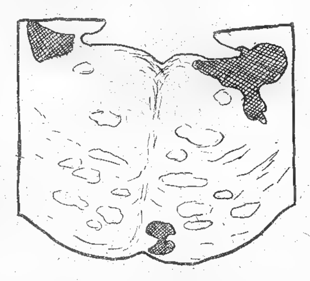


Fig. 5.

2° Dans la partie supérieure de la protubérance, au niveau de la IVe paire (fig. 3), la plaque de sclérose, ayant toujours pour centre l'aqueduc de Sylvius, revêt une forme trapézoïde à base postérieure, mesurant 6 millimètres de longueur; cette plaque est située surtout à droite de la ligne médiane, intéressant de ce côté-là la partie interne du ruban de Reil latéral; en avant, elle n'atteint pas la couche des fibres sensitives, elle englobe, au contraire, les deux noyaux de la IVe paire; cependant les troncs nerveux de ces nerfs ne présentent pas d'altérations.

Bientôt cette plaque scléreuse diminue (fig. 5), se confine dans le pédoncule cérébelleux moyen et disparaît dans la partie inférieure de la protubérance; à ce niveau on aperçoit un nouveau petit foyer de 2 ou 3 millimètres de diamètre situé dans la partie tout antérieure droite de la protubérance.

Le bulbe est normal dans toute sa hauteur.

Les travaux de Parinaud ont bien mis en évidence la symptomatologie de ces paralysies associées qu'on peut observer dans la sclérose en plaques. « Les paralysies associées, écrit cet auteur dès 1883 dans les *Archives de neurologie*, sont fréquentes dans la sclérose en plaques, mais elles sont ordinairement incomplètes... Elles passent d'autant plus facilement inaperçues que la diplopie fait très souvent défaut et qu'elle n'existe pour ainsi dire jamais quand la paralysie est ancienne. » Notre observation vient grossir le nombre déjà grand de celles déjà publiées depuis cet important mémoire; la symptomatologie présentée par notre malade est conforme à la description donnée par Parinaud : paralysie incomplète, absence de diplopie, gros nystagmus. L'intérêt du cas réside dans les renseignements fournis par l'examen histologique. La sclérose en plaques de notre malade était tout à fait anormale *au point de vue clinique* : hémiplégie sensitivo-motrice gauche, avec réflexes tendineux du côté droit normaux, tremblement localisé au côté hémiplégié, absence d'incoordination cérébelleuse, absence de rire impulsif et de modification du caractère (cependant le cerveau présente de nombreux petits foyers de sclérose); cette hémiplégie s'associait à des paralysies oculaires. Ce syndrome avait apparu rapidement et depuis huit ans ne s'était pas modifié. Aussi, après avoir discuté l'hypothèse d'une sclérose en plaques,

avions-nous pour toutes ces raisons donné la préférence à l'hypothèse d'une lésion en foyer. Or l'autopsie vient nous donner la clef du syndrome : c'est d'abord une grosse plaque spinale intéressant le faisceau pyramidal et la corne postérieure et les cordons postérieurs au niveau de la région cervicale ; il est donc vraisemblable que cette plaque a créé l'hémiplégie motrice gauche et déterminé les troubles de sensibilité du bras, si rares au cours de la sclérose multiple. C'est ensuite une grosse plaque pédonculo-protubérantielle intéressant et les noyaux de la III[e] et de la IV[e] paire et les faisceaux qui unissent ces noyaux entre eux et aux tubercules quadrijumeaux. Voilà les deux lésions qui ont créé le syndrome, et la paralysie des mouvements associés relève bien ici d'une lésion nucléaire spéciale. Enfin, il nous paraît intéressant de signaler le petit nombre mais aussi la grandeur des plaques de l'axe pédonculo-bulbo-spinal, qui fait un singulier contraste avec la petitesse et le grand nombre des plaques scléreuses disséminées dans le centre ovale.

M. Babinski. — A propos du malade de M. Cestan, je demanderai à M. Marie quel est actuellement l'état du malade que nous avons présenté successivement à la Société, après M. Crouzon (1), et sur lequel nous avons porté avec M. Parinaud le diagnostic de paralysie des mouvements associés de l'abaissement des yeux.

M. Pierre Marie. — Ce malade est toujours dans mon service; son spasme oculaire s'est un peu amélioré, mais son état psychique s'est notablement aggravé. Il a aujourd'hui des idées de persécution et me semble sur le chemin de l'aliénation mentale. La progression de ces troubles mentaux n'a pu que confirmer ma première opinion, à savoir qu'il s'agissait d'une sorte de tic.

M. Henry Meige. — Chez les tiqueurs, en particulier chez des sujets atteints de torticolis mental, j'ai observé un phénomène qui se rapproche à certains égards de celui que présentait le malade de M. Marie. Les personnes en question éprouvent souvent de la difficulté à regarder leurs pieds. Certaines même ne peuvent y parvenir sans être obligées de faire une foule de contorsions. Par contre, elles regardent en l'air avec facilité. Si, par exemple, on les fait écrire sur un tableau noir, les gestes se font correctement au-dessus d'un plan horizontal passant par les yeux. Au-dessous de ce plan, les contorsions s'exagèrent. Cependant, si on examine les mouvements du globe oculaire, on les trouve normaux.

Il y a donc chez ces malades une plus grande facilité pour les mouvements d'élévation des globes oculaires. La difficulté qu'ils éprouvent à les abaisser ne dépend pas nécessairement d'une paralysie des mouvements associés de l'abaissement, mais peut être la conséquence d'un tic de l'élévation, comme le dit M. Marie. La crainte qu'ont ces malades de voir s'exagérer leurs mouvements convulsifs lorsqu'ils regardent au-dessous du plan horizontal passant par leurs yeux n'est peut-être pas étrangère à cette habitude, à ce tic.

III. **Variations de la Gravité du Tabes,** par M. E. Brissaud.

Je désirerais signaler à la Société de neurologie une remarque que j'ai faite depuis quelques années et que plusieurs parmi vous ont peut-être faite également, relative au pronostic du tabes. Et je tiendrais à me renseigner auprès de

(1) Comptes rendus. Séances des 11 janvier 1900, 7 juin 1900, 18 avril 1901.

vous sur l'exactitude de cette remarque. Je ne sais si c'est un effet du hasard, — car je n'attribue pas une valeur particulière au traitement que je conseille aux tabétiques que je soigne soit à l'hôpital, soit en ville, — mais il n'est pas douteux que j'ai affaire à une série heureuse. C'est un fait sur lequel j'appelle quotidiennement l'attention de mes élèves, les cas de tabes complet, je veux dire les cas d'ataxie locomotrice progressive, tels qu'ils ont été décrits par Duchenne, Trousseau, Charcot et Vulpian, me semblent devenir de plus en plus rares. Je ne sais quelle est actuellement la proportion des tabétiques qui figurent comme incurables dans les hospices ou les asiles, et je me demande si le renseignement que j'attends de vous aurait pu m'être fourni par la statistique de l'Assistance publique. En effet, je ne vise pas la fréquence globale des cas de tabes; je ne parle exclusivement que des formes actuelles du tabes et de l'évolution actuelle du tabes. Il est possible que la spécialisation de quelques services hospitaliers attire les tabétiques dans tels hôpitaux de préférence à tels autres. Cependant, la plupart des tabétiques admis dans les asiles ont passé d'abord par les hôpitaux, c'est-à-dire par les services de médecine générale. Les services que j'ai dirigés soit à l'hôpital Saint-Antoine, soit à l'Hôtel-Dieu, depuis plusieurs années, sont certainement de ceux où ont été reçus le plus grand nombre de tabétiques. Il en a été de même pour les services de plusieurs d'entre vous à qui l'on envoie comme à moi-même des tabétiques, et qui les reçoivent volontiers. C'est à ceux-là que je m'adresse pour savoir s'ils n'ont pas fait la même remarque. Mais en dehors de l'hôpital, dans la clientèle de la ville, le même fait m'a paru encore plus frappant. Je ne saurais dire que je vois moins de tabétiques que par le passé. Je crois au contraire pouvoir dire que j'en vois davantage, mais ce qui est certain, c'est que je vois beaucoup moins que par le passé la forme de tabes qui jadis absorbait cliniquement tous les faits de sclérose fasciculée postérieure et qui méritait réellement alors de s'appeler *ataxie locomotrice progressive*. J'ai remarqué, en d'autres termes, les deux particularités que voici : 1° la plus grande lenteur de l'évolution du tabes, quelle qu'en soit la forme, c'est-à-dire qu'il s'agisse du tabes fruste ou du tabes complet et classique; 2° la plus grande fréquence des tabes dont l'évolution s'arrête et qui se fixent en quelque sorte comme une infirmité plus ou moins grave ou plus ou moins légère. En somme, la maladie me paraît présenter un caractère beaucoup moins *progressif* que le mot « progressif » ne le comportait dans la pensée de Duchenne et de Trousseau. J'ai même constaté nombre de fois une régression de la totalité du syndrome; je dis *régression* et non *rémission*. Peut-être si quelques-uns d'entre vous avaient fait des observations comparables aux miennes serait-il bon de tenter de les rassembler et de les classer en vue d'une statistique qui ne pourrait être évidemment établie qu'à la longue.

Dans le cas où je serais seul à avoir constaté ces faits, je serais prêt à reconnaître qu'il ne s'est agi pour mes malades que d'un hasard heureux. Mais alors je me demanderais dans quelle mesure le traitement spécifique, qu'on applique depuis quelques années sous une forme nouvelle et incomparablement plus efficace, devrait être considéré comme responsable de tous ces cas de tabes bénin.

Et si le traitement peut avoir eu l'efficacité qu'on est, après tout, fondé à lui attribuer, j'en reporterais le mérite à ceux qui l'ont employé longtemps avant mon intervention personnelle.

Les variations des maladies infectieuses sont assez rapides pour qu'il n'y ait dans l'observation que je soumets à la Société de neurologie rien qui soit de

nature à surprendre. Les variations sont en partie fonction de l'espace et du temps; nous savons la gravité extrême de la syphilis arabe, et cependant nous savons que le tabes est tout à fait exceptionnel chez les Arabes syphilitiques. Il y a trois jours, notre confrère M. Matignon signalait la rareté du tabes chez les Chinois, et il opposait cette rareté à la gravité de la syphilis en Chine. L'influence de la race suffit-elle pour expliquer cette sorte de contradiction? Et si la syphilis dans la race jaune est si différente par ses suites de la syphilis dans la race blanche, faut-il croire que le virus « jaune » actuel est différent du virus « blanc » actuel, ou que le terrain jaune lui est un milieu moins propice que le terrain blanc ?

En ce qui concerne les Arabes, la question de race est assez difficile à résoudre s'ils sont issus de la même souche sémite que les Israélites européens, parmi lesquels le tabes est au contraire une complication très commune de la syphilis. Mais ces considérations m'entraîneraient trop loin. Je me demande seulement si les variations du tabes ne peuvent pas être attribuées à une variation préalable de l'infection, — variation spontanée ou artificielle, — si la thérapeutique y est pour quelque chose; et je vous demande surtout si quelques-uns d'entre vous n'auraient pas observé cette variation.

M. Pierre Marie. — Je partage entièrement l'avis de M. Brissaud et j'ai déjà remarqué de mon côté que depuis un certain temps les cas de tabes n'étaient pas aussi graves. Je connais quelques exemples d'arrêt complet et même de régression des phénomènes tabétiques. Les réflexes ne reparaissent pas, le signe d'Argyll-Robertson persiste, mais les douleurs fulgurantes, les crises viscérales, l'incoordination motrice vont en s'atténuant et peuvent même disparaître. Et c'est au traitement spécifique, je pense, qu'il faut attribuer cette atténuation de la gravité du tabes, bien plus qu'à une modification heureuse de la maladie ou du terrain.

M. Raymond. — Je suis, d'une façon générale, de l'avis de MM. Brissaud, Marie et Babinski au sujet de l'influence du traitement syphilitique, régulièrement appliqué, sur la gravité moindre du tabes survenant chez des syphilitiques. A la Salpêtrière, je soumets toujours mes malades ataxiques au traitement spécifique : injection d'huile grise, de biiodure de mercure, etc. Je dois à la vérité de déclarer que j'ai très rarement vu une amélioration survenir. Et dans les cas où celle-ci se dessine nettement, je me demande toujours si le traitement n'a pas agi surtout sur les lésions syphilitiques proprement dites, associées souvent, plus souvent qu'on ne le pense, aux lésions tabétiques proprement dites. J'ai l'impression très nette que les choses se sont passées ainsi plusieurs fois chez des malades que j'ai présentés aux élèves, avant et après le traitement; je vise ainsi l'incoordination motrice *vraie* et les douleurs fulgurantes. Par contre, j'ai pu montrer des malades chez lesquels le tabes existait depuis cinquante ans, sans aucune modification appréciable, comme figé à une période de son évolution, et cependant les malades ne s'étaient pas soumis, une fois leur tabes constitué, à un traitement spécifique quelconque, mais ils avaient vécu en se fatiguant le moins possible, en évitant l'alcool, etc., etc.

M. J. Babinski. — Je considère aussi le tabes comme une affection moins grave qu'on ne le pensait autrefois.

Il est juste pourtant de rappeler que Charcot a attiré il y a longtemps l'attention sur la bénignité de certaines formes de cette maladie, et j'ai moi-même, il y

a déjà quinze ans, communiqué une note sur ce sujet à la Société de biologie (1).

Mais ce qui semblait une exception me paraît aujourd'hui chose assez commune. Je connais des malades présentant des signes caractéristiques du tabes, dont l'état est à peu près stationnaire depuis des années ou s'est même amélioré, et qui n'ont jamais cessé de mener une existence active; ce sont, pour une part, des médecins, des officiers, des hommes d'affaires astreints à une vie fatigante. J'ai observé tout récemment une femme de 65 ans fort intéressante à cet égard : elle était venue me consulter pour une affection banale, n'ayant rien de commun avec le tabes; mais je fus frappé dans le cours de mon examen par une inégalité pupillaire notable, et comme je me disposais à rechercher le réflexe à la lumière, la malade me dit spontanément qu'elle savait fort bien que ses pupilles étaient inégales, qu'elle avait été atteinte de ce trouble dès l'âge de 20 ans et qu'elle avait à ce moment consulté un oculiste; or cette femme présente le signe d'Argyll, le signe de Westphal et l'abolition des réflexes achilléens; elle est donc atteinte de tabes et n'a jamais eu aucune autre manifestation de cette affection, qui, selon toute probabilité, remonte à l'âge de 20 ans et dure depuis quarante-cinq ans sans l'avoir autrement incommodée; j'ajoute qu'elle s'est mariée à l'âge de 16 ans, a eu deux fausses couches et semble avoir été syphilisée par son mari. Voilà donc un cas de tabes qui, par la rapidité avec laquelle il est apparu, aurait pu sembler fort grave, et qui pourtant a été remarquablement bénin.

Il y a lieu de se demander si le tabes est devenu réellement une affection moins grave, et dans ce cas de rechercher la cause qui en a atténué la gravité, ou bien si cette bénignité n'est que relative et ne tient pas simplement à ce que nous savons mieux reconnaître maintenant les formes frustes du tabes.

Selon moi, il y a une part de vérité dans chacune de ces deux hypothèses.

Notre attention est dirigée plus que par le passé sur les formes atténuées; en outre, la séméiologie a incontestablement fait des progrès et nous dépistons la maladie non seulement chez des sujets chez qui on en attribuait les symptômes à toute autre cause qu'à une lésion nerveuse, mais même chez des gens qui ne s'imaginaient pas être malades. Voici, par exemple, un individu qui n'éprouve aucun trouble fonctionnel, et, dans son ignorance de la pathologie, il n'a aucune raison de croire sa santé ébranlée; pour un motif quelconque on vient à l'examiner et on ne constate chez lui, comme troubles nerveux, que le signe d'Argyll et l'abolition des réflexes achilléens; cela suffit, la présence du tabes peut être affirmée. Il y a quelques années encore, dans un cas pareil, la nature du mal aurait été méconnue de la plupart des médecins; les réflexes achilléens, en effet, n'étaient pas recherchés, et l'abolition du réflexe des pupilles à la lumière, dont Argyll-Robertson avait montré, il est vrai, il y a plus de trente ans, les relations avec le tabes, n'est considérée que depuis peu comme un signe presque pathognomonique d'une lésion du système nerveux central d'origine syphilitique. Les formes frustes du tabes sont certainement bien plus communes que les formes graves; ainsi que je l'ai dit au dernier Congrès de neurologie (2), je vois chaque année dans mon service à l'hôpital de la Pitié de 200 à 300 tabétiques, et sur ce nombre il n'y a pas plus d'une vingtaine de sujets franchement ataxiques. La maladie de Duchenne étant décelée mieux qu'autrefois dans ses formes atténuées doit sembler relativement moins grave.

(1) *Tabes bénins*, par J. Babinski (Comptes rendus des séances de la *Société de biologie*, 1887, p. 336).

(2) *Congrès de médecine de 1900, Section de neurologie* (Comptes rendus, p. 204).

Mais je crois que de plus le traitement antisyphilitique que l'on fait suivre généralement aux tabétiques, depuis que l'idée d'une relation étroite entre le tabes et la syphilis s'est imposée à la plupart des esprits, a réellement diminué le nombre des cas graves. Je sais fort bien, et je l'ai fait moi-même remarquer (1), qu'il est fort difficile, pour plusieurs raisons, d'apprécier dans chaque cas pris en particulier la valeur du traitement mis en œuvre; je n'ignore pas que le tabes peut rester indéfiniment bénin en l'absence de tout traitement, comme aussi devenir des plus graves malgré la médication antisyphilitique la plus active, si bien qu'en choisissant les cas on pourrait presque soutenir, comme on l'a fait du reste, que la cure mercurielle, loin d'atténuer le mal, l'aggrave. Pour se former à cet égard une opinion fondée, il est indispensable d'avoir observé un très grand nombre de faits et de comparer en bloc les tabétiques qui se sont abstenus de tout traitement hydrargyrique à ceux qui en ont fait usage. Or, en procédant ainsi, je suis arrivé à cette conviction que la cure antisyphilitique et plus particulièrement la cure mercurielle longtemps poursuivie est efficace, que, pour le moins, elle enraye dans une certaine mesure l'évolution du tabes.

M. Joffroy. — Il y a quelques instants, l'un d'entre nous a émis des doutes sur l'efficacité du traitement antisyphilitique administré aux tabétiques. Je suis pour le moins de son avis, et je suis même porté à croire qu'un traitement trop intensif peut aggraver l'état du malade. Quoi qu'il en soit, je crois devoir appuyer la manière de voir de notre collègue en citant quelques-uns des faits qui me reviennent actuellement à l'esprit et dans lesquels on voit une amélioration considérable se produire sans que l'on ait eu recours à aucune médication antisyphilitique.

Je citerai d'abord en bloc les observations anciennes (car ce n'est pas seulement de nos jours que l'on a vu des tabétiques s'améliorer) publiées par Charcot et Vulpian, et dans lesquelles on attribue au nitrate d'argent des améliorations considérables survenues chez des tabétiques.

Mais je citerai plus particulièrement l'observation d'une tabétique du service de Vulpian, à la Salpêtrière, qui, après avoir présenté tous les grands symptômes de l'ataxie locomotrice avec incoordination excessive, vit peu à peu son état s'améliorer d'une manière si étonnante que Vulpian, qui ne croyait nullement à une guérison, comparait ce qui s'était passé dans ce cas à ce qui se passe chez les paralytiques généraux quand ils ont une rémission bien caractérisée. La malade n'avait été soumise ni à la médication hydrargyrique, ni à la médication iodurée, mais uniquement au traitement par le nitrate d'argent.

En 1883, je vis avec Charcot un tabétique nettement syphilitique, avec signes classiques, douleurs fulgurantes, diplopie, signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes tendineux, incoordination motrice, signe de Romberg, etc. Le malade s'étant trouvé exposé à une pluie violente et étant resté mouillé pendant plusieurs heures avant de changer de vêtements, devint en quelques jours complètement paraplégique avec affaiblissement très marqué des membres supérieurs. Nous envoyâmes le malade à La Malou et, sans qu'aucun traitement antisyphilitique ait été administré, la paralysie se dissipa complètement en trois ou quatre semaines.

Vers 1894, j'ai observé un fait analogue chez un médecin.

(1) *Du traitement mercuriel dans la sclérose tabétique des nerfs optiques*, par J. Babinski. Société de neurologie de Paris, séance du 5 juillet 1900.

En 1887, je vis pour la première fois un ataxique syphilitique âgé de 63 ans, ayant des crises douloureuses caractéristiques, de l'incoordination motrice tellement accusée que le malade ne pouvait marcher sans l'appui d'un bras, et présentant en outre le signe d'Argyll-Robertson, l'abolition des réflexes tendineux, la paralysie de la vessie, etc. Sur mes conseils, ce malade alla à une station thermale, mangea peu de viande, ne but que de l'eau ou de l'eau rougie et ne fut jamais, à aucune époque depuis quatorze ans, soumis à un traitement antisyphilitique. Cependant son état s'améliora à ce point que le malade, aujourd'hui âgé de 77 ans, marche seul et de telle façon que l'on ne pourrait, en le regardant, se douter qu'il est tabétique. Il marche également bien dans l'obscurité ; mais à cela se borne l'amélioration, car les réflexes tendineux et lumineux restent abolis, la vessie reste paralysée et les crises douloureuses persistent très violentes.

Je citerai encore un cas que j'ai observé dans ces dernières années. Il y a quatre ans, je fus consulté par un homme de 37 ans, nettement tabétique : signe d'Argyll, chute de la paupière supérieure gauche, diplopie, crises de douleurs fulgurantes, diminution de la puissance génésique, parésie vésicale, incoordination motrice très accusée, signe de Romberg, etc. Le malade nie énergiquement la syphilis. Comme pour le précédent malade, je n'eus recours à aucun moment à une médication antisyphilitique, et je prescrivis uniquement du repos, l'abstinence des boissons alcooliques, une alimentation en grande partie végétarienne, et en outre j'envoyai chaque année le malade faire une cure thermale dans une station appropriée. Aujourd'hui on ne trouve plus trace ni de l'incoordination motrice, ni du signe de Romberg ; les crises douloureuses ont presque complètement disparu, de même que l'impuissance et la parésie vésicale ; il n'y a plus de diplopie, mais le ptosis, le signe d'Argyll et l'abolition des réflexes tendineux s'observent toujours.

Supposons un instant que j'aie soumis ces malades au traitement antisyphilitique, que dirait-on ? On ne pourrait guère s'empêcher de croire que l'amélioration observée chez tous ces malades est en rapport avec le traitement, et cependant vous voyez qu'elle s'est produite en dehors de lui.

Or, d'une part, ayant très fréquemment appliqué ou vu appliquer sans aucune espèce de succès le traitement antisyphilitique à des tabétiques ; d'autre part, ayant parfois vu des améliorations considérables survenues en dehors de tout traitement antisyphilitique, je reste sceptique relativement à l'efficacité de ce dernier, et je me demande si les améliorations qu'on lui attribue ne se seraient pas tout aussi bien produites en dehors de toute médication hydrargyrique ou iodurée.

M. Gilbert Ballet. — L'évolution signalée par M. Brissaud dans le tabes est des plus intéressantes, et l'on pourrait comme complément en rapprocher l'évolution de la paralysie générale. En somme, le tabes est-il plus bénin aujourd'hui qu'autrefois ? C'est possible. Mais n'oublions pas, comme le disait M. Babinski, que nous savons mieux dépister les cas frustes aujourd'hui qu'il y a vingt-cinq ans. Quant à l'influence du traitement spécifique sur la marche de la maladie, si je me remémore les cas de tabes bénins que j'ai eu l'occasion d'observer, je dois dire que les malades non traités ont souvent présenté, à l'égal des autres, une régression des symptômes. En résumé, je crois que les cas de tabes bénins sont certainement plus nombreux aujourd'hui ; mais ce fait est-il dû à une moindre gravité de la maladie ou à l'heureux effet du traitement spécifique ? Il me paraît impossible, pour le présent du moins, de trancher la question.

M. Pierre Marie. — Il y a vingt ans au moins que nous savons reconnaître le tabes au début et dépister les cas frustes par la constatation des signes d'Argyll-Robertson et de Westphal. Bien peu de nouveaux signes ont complété depuis lors nos procédés de diagnostic, ils n'ont pas beaucoup grossi le nombre des tabes bénins observés, et je crois que réellement aujourd'hui le tabes est moins sévère et qu'aussi nous savons mieux le traiter.

IV. **Plaie du Cerveau par balle de revolver dans la fosse temporale, trépanation, drainage, guérison,** par M. Pierre Duval (présentation du malade).

L..., Auguste, 52 ans, entré à l'hôpital Laënnec, service de M. Reclus, le 29 novembre 1901.

La veille il a reçu une balle de revolver dans la fosse temporale droite (6 centim. 1/2 audessus du tragus, sur la verticale).

Examen. — Paralysie du facial inférieur gauche, déviation de la langue et de la luette, intégrité du facial supérieur.

Larynx. — Troubles de dysarthrie très nets.

Cou. — Ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs.

Bras gauche. — Perte presque complète de la motilité; il persiste à peine un très léger mouvement de flexion des doigts.

A cette monoplégie est superposée une anesthésie en manche qui remonte jusqu'à l'épaule et s'y arrête par une ligne sinueuse.

Tronc, abdomen, membre inférieur. — Aucun trouble.

Intervention le 29 novembre, à 11 heures et demie. Trépanation large. On trouve dans le cerveau, au milieu d'une abondante bouillie cérébrale, 6 esquilles détachées de la table interne du temporal. La bouillie évacuée, il persiste une perte de substance cérébrale sous forme de trou qui pouvait contenir trois doigts de la main. Deux gros drains sont placés en plein cerveau, à 4 centimètres de profondeur.

Le malade se rétablit peu à peu. Dès le troisième jour, la paralysie faciale régresse et disparaît complètement au bout de cinq jours, ainsi que la déviation de la langue, de la luette et les troubles dysarthriques.

La paralysie brachiale commence à s'atténuer le quatrième jour et l'anesthésie à disparaître. Le dixième jour, tout est rentré dans l'ordre.

Le malade est présenté au quarante et unième jour à la Société de neurologie, après un examen fait par M. G. Guillain, qui a constaté une disparition totale des troubles antérieurs.

M. Pierre Marie. — Ce que je ferai remarquer surtout à propos du malade de M. Duval, c'est la dysarthrie et la dysphagie qu'il a présentées. Nous avions déjà indiqué, M. Kattwinkel et moi, la fréquence de ces deux symptômes à la suite de lésions de l'hémisphère droit. Ces faits méritent d'être signalés, sans qu'on puisse quant à présent leur attribuer une valeur absolue au point de vue de la localisation des fonctions de déglutition et d'articulation.

V. **Deux aspects histologiques d'Épendymite Ventriculaire Tuberculeuse,** par D. Anglade.

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme travail original, dans l'un des prochains numéros de la *Revue neurologique*.)

VI. **Hémiplégie Parkinsonnienne succédant immédiatement à un ictus chez un vieil Artério-scléreux,** par M. H. Lamy.

Personne n'hésiterait, en rencontrant le vieillard que je vous présente, à diagnostiquer : maladie de Parkinson hémiplégique. Or son tremblement a débuté brusquement à la suite d'un ictus apoplectique. On ne peut pas dire qu'il s'agit de tremblement post-hémiplégique, car le malade tremblait quelques heures après son ictus. Il est en outre hémianesthésique; mais je ne pense pas que

l'hypothèse d'une hystérie sénile doive entrer en ligne de compte ici. D'ailleurs les sens spéciaux sont épargnés et le champ visuel est normal. On peut admettre que cette hémianesthésie est, comme le tremblement, due à une lésion cérébrale d'origine vasculaire, à un ramollissement ischémique sans doute, ce que l'âge et l'aspect général du sujet nous autorisent à penser, — et cette lésion doit interrompre le faisceau sensitif et irriter simplement les fibres pyramidales.

Faut-il localiser la lésion au niveau du carrefour sensitif de la capsule interne, comme celle qui fait le tremblement post-hémiplégique et l'hémianesthésie ? Est-elle dans la région sous-optique? dans le pédoncule? Peut-être y a-t-il quelque particularité qui m'a échappé, permettant de faire un diagnostic précis. C'est pour cela que je vous présente ce malade.

Bien que les examens anatomiques et les hypothèses ne fassent pas défaut en ce qui regarde la maladie de Parkinson, celle-ci reste toujours pour nous entourée de mystère. M. Brissaud a dit dans une de ses *Leçons* que la solution devait être cherchée dans l'histoire des maladies cérébrales *dimidiées* ou *unilatéralisées*, comme l'hémiplégie. J'ai pensé que le fait actuel pouvait y contribuer, à côté de ceux biens connus de Leyden, Charcot, Blocq et Marinesco.

Voici d'ailleurs l'observation résumée de mon malade :

Rouss..., Claude, âgé de 75 ans, sans antécédents héréditaires notables, aujourd'hui seul survivant d'une famille nombreuse, est d'une constitution vigoureuse. Il a pris part aux campagnes d'Afrique et de Crimée, et il a fait partie, sous l'Empire, de la garde impériale. Puis il a travaillé dans le plomb et a présenté quelques attaques de coliques saturnines. Enfin, il fait depuis vingt ans le métier de cordonnier.

Il y a vingt-cinq ans, le malade paraît avoir eu une pneumonie.

Histoire de la maladie actuelle. — Il y a trois ans, R... a été pris subitement et sans prodromes d'un ictus accompagné de perte de connaissance complète. La durée de l'attaque ne peut être précisée par le malade, qui se trouvait seul chez lui à ce moment. Il se releva de lui-même au bout de quelque temps, et put parler et marcher immédiatement. Au bout de trois jours d'un léger malaise, le malade put reprendre son travail ; mais, fait à noter, dès le lendemain de l'ictus apparut du côté droit du corps un léger tremblement, surtout marqué au membre supérieur.

Cinq ou six mois plus tard, le malade fut atteint d'un nouvel ictus, accompagné de légère hémiplégie droite et de quelques troubles du langage. Le lendemain matin, le tremblement, qui n'avait pas cessé depuis la première attaque, se montre aussi prononcé qu'il l'est aujourd'hui. Cette fois le malade dut garder le lit pendant un mois avant de pouvoir reprendre son travail; depuis, son état demeure stationnaire.

État actuel. — On se trouve en présence d'un vieillard âgé de 75 ans, présentant des stigmates d'artério-sclérose, entre autres : un cercle sénile corné en des plus prononcés, — une pression actérielle assez élevée (22 à 23), — une quantité d'albumine indosable dans les urines.

A première vue, on est frappé par l'attitude du malade, qui est comme soudé et se meut d'une pièce, et par le tremblement du membre supérieur droit. A vrai dire, l'attitude figée n'est pas aussi prononcée que chez les parkinsonniens bilatéraux, et le malade tourne la tête quand on lui parle, au lieu de se contenter de tourner les yeux ou de se retourner tout d'une pièce, — mais elle est très indiquée dans la marche. Il n'y a ni rétro-, ni anté-, ni latéropulsion.

Quant au tremblement du membre supérieur, il est tout à fait du type parkinsonnien. C'est surtout un tremblement du poignet et des doigts ; il est lent, à grande amplitude, et s'arrête quand le malade fait un effort ou s'apprête à saisir un objet. R... prétend que son tremblement ne cesse pas quand il dort, et que parfois il est réveillé par lui. Le membre inférieur du même côté tremble de la même façon.

Il n'y a pas d'autres troubles moteurs, même pas de faiblesse relative du membre qui tremble. Les réflexes rotuliens sont forts des deux côtés. La face, le maxillaire inférieur ne tremblent pas.

On note, comme *trouble sensitif*, une diminution très nette de la sensibilité superficielle dans la moitié droite du corps (portant sur la sensibilité tactile, douloureuse et

thermique). La sensibilité profonde, le sens des attitudes et le sens stéréognostique sont intacts.

Enfin les sens spéciaux ne sont pas intéressés; il n'y a notamment pas de modification du champ visuel. Il n'y a pas de thermophobie; le malade est plutôt frileux. Les extrémités sont légèrement cyanosées.

Enfin l'état psychique du malade est absolument normal. Intelligent et encore très lucide, il se souvient parfaitement de toute l'histoire de sa maladie, il répond très clairement aux questions qu'on lui pose.

VII. **Sur un cas d'Hémianopsie Homonyme latérale droite suivi d'Autopsie**, par MM. Touche et Cruchaudeau (de Brévannes) (présentation de pièces).

C..., 65 ans, entré à Brévannes pour myocardite chronique, fut atteint le 20 février 1900, en sortant de table, d'une sensation de vertige avec bourdonnements dans la tête. Il n'y eut pas de vomissement, mais la connaissance fut perdue pendant environ un quart d'heure.

Le malade fut très absorbé tout le reste du jour. Le lendemain se manifesta de l'agitation qui contrastait avec le calme habituel du sujet. Il invectiva grossièrement l'infirmière et lui jeta son verre à la tête. La parole était facile et absolument correcte. Il existait une céphalée violente. Les yeux étaient hagards. L'agitation se calma peu à peu et la céphalée persista. Il n'y eut pas la moindre paralysie, mais on aurait constaté, quand le malade commença à se lever, un certain degré de titubation.

Tous ces détails nous sont donnés d'une façon rétrospective.

État actuel (25 février). — Vive douleur frontale à gauche. Pas de ptosis. Pas de paralysie de la face. Force des membres supérieurs intacte. La démarche est très spéciale. Le malade marche les jambes écartées, en détachant peu les pieds du sol. Le champ visuel semble rétréci.

La première mensuration campimétrique est faite le 6 mars 1900 (fig. 1).

Le même jour on examine la vision des couleurs. Le vert est vu à gauche gris clair; à droite, mauve tirant sur le gris. Le jaune est vu à gauche rouge clair; à droite, jaune. Le rouge est reconnu exactement par les deux yeux. Le bleu est vu gris des deux côtés.

Le malade prétend que depuis longtemps déjà il distinguait mal les couleurs. Quand on lui présente un carré colorié, il le compare à un autre de même couleur et le reconnait comme pareil, mais il ne peut nommer la couleur, sauf le rouge qui est reconnu et nommé immédiatement.

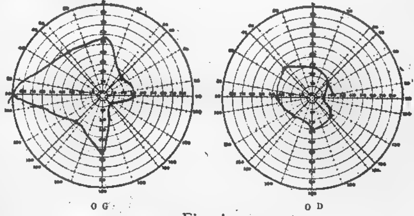


Fig. 1.

L'examen ophtalmoscopique montra une intégrité complète de la rétine droite et du côté gauche quelques petites ponctuations noires et une dilatation veineuse considérable sur la rétine.

Les symptômes encéphaliques disparurent progressivement, et au bout d'un mois, à part le rétrécissement du champ visuel, le malade était revenu à son état normal. Une seconde mensuration du champ visuel fut faite le 29 mai 1900 (fig. 2).

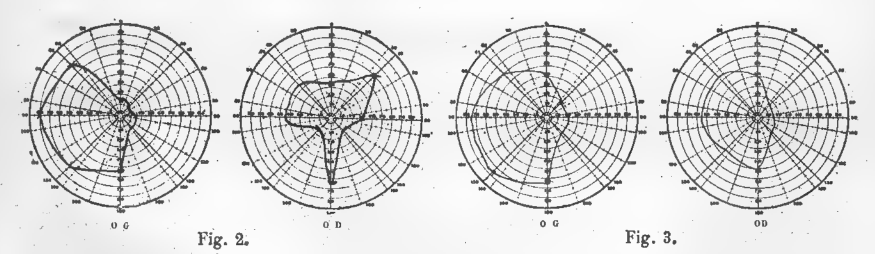


Fig. 2. Fig. 3.

Pendant un an, rien n'attira l'attention sur le malade. Le rétrécissement du champ visuel persistait; la vision des couleurs était aussi altérée qu'au début. Un examen du

champ visuel pris au mois de mai 1901 montra la persistance de l'hémianopsie. A cette époque on nota une réaction parfaite des pupilles à la lumière et à l'accommodation (fig. 3).

A aucun moment on ne constata de perte de la mémoire topographique ou de la faculté de se diriger.

Le malade succomba au mois de décembre 1901.

Autopsie. — Ramollissement de la face inférieure de l'hémisphère gauche portant sur le cunéus, le lobule lingual et le lobule fusiforme. Nous employons pour la description des lésions la terminologie adoptée par notre maître, M. le professeur Dejerine (*Anatomie du système nerveux*, t. Ier, fig. 180, p. 294).

Sur le cuneus on trouve un ramollissement de la pointe, de la lèvre inférieure du sillon du cuneus, des deux lèvres de la scissure calcarine au niveau des deux tiers antérieurs de celle-ci, depuis la pointe du cuneus jusqu'au niveau d'une perpendiculaire abaissée par l'extrémité postérieure du sillon du cunéus. La partie du cuneus située au-dessus du sillon du cuneus n'est pas lésée.

La partie du lobule lingual qui borde la scissure calcarine est ramollie sur toute l'étendue des deux tiers antérieurs de celle-ci, entre la calcarine et le sillon du lobule lingual. En arrière il subsiste une portion de la lèvre inférieure de la calcarine, portion qui fait cap entre le ramollissement de la scissure calcarine et un ramollissement de toute la partie antérieure du lobule lingual, depuis le sillon du lobule lingual jusqu'au lobule fusiforme. Le tiers postérieur environ du lobule lingual est ainsi ménagé par le ramollissement, qui entame légèrement la troisième circonvolution temporale au voisinage du lobule, et qui se continue en avant avec le ramollissement du cuneus et un ramollissement du pli rétro-limbique.

Le lobule fusiforme est beaucoup moins altéré que le cuneus et le lobule lingual. On y trouve une petite plaque de ramollissement des dimensions d'une pièce de cinquante centimes au niveau de l'extrémité antérieure, entre la circonvolution du crochet et la troisième circonvolution temporale. Une seconde plaque dirigée en arrière et en dehors croise obliquement sur une largeur d'un demi-centimètre environ le lobule fusiforme depuis sa partie antéro-interne jusqu'à sa partie postéro-externe. Mais les deux plaques de ramollissement du lobule fusiforme ne l'intéressent que très partiellement. Sa partie antéro-externe en contact avec la troisième temporale et sa partie postéro-interne en contact avec le pli rétro-limbique ne sont pas ramollis.

Le cervelet était intact ainsi que tout le reste de la corticalité cérébrale.

Ce cas nous semble remarquable par quelques particularités :

a) Les oscillations que présente le champ visuel avant de présenter l'aspect de l'hémianopsie classique ;

b) L'existence de troubles vertigineux et d'une démarche cérébelleuse, bien que l'autopsie n'ait montré aucune lésion du cervelet. Dans 3 cas de cécité cérébrale suivis d'autopsie que nous avons observés, il y avait lésion simultanée de la zone visuelle corticale et du cervelet. Dans le cas actuel, les symptômes cérébelleux étaient dus vraisemblablement à des troubles transitoires de la circulation cérébelleuse ;

c) L'absence de troubles de la mémoire topographique et de la faculté de se diriger, absence qui nous semble en rapport avec l'intégrité relative du lobule fusiforme.

VIII. **Tumeur du Pédoncule Cérébral**, par M. Touche (présentation de coupes).

Nous apportons les coupes histologiques de la pièce présentée par nous à la Société de neurologie, le 18 avril 1901, sous ce titre : « Syndrome de Weber et titubation. Tumeur cérébrale. Compression cérébelleuse. » La tumeur se présentait sous la forme d'un bourrelet embrassant l'étage supérieur des pédoncules. Une coupe passant à la fois par ce bourrelet et par les pédoncules nous a montré que cette apparence était due à un refoulement des circonvolutions de l'hippocampe et du crochet par une tumeur occupant l'étage supérieur du pédoncule cérébral au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Les deux tubercules

sont envahis, mais la compression s'exerce inégalement des deux côtés. A droite, la compression exercée par la tumeur a déterminé une disparition presque complète de la partie médiane du pied du pédoncule cérébral et une diminution de volume du noyau rouge. Les coupes suivantes, portant sur la protubérance, nous montrent une diminution de volume du pédoncule cérébelleux supérieur correspondant au noyau rouge comprimé, une raréfaction des fibres transversales, une décoloration des fibres pyramidales (méthode de Weigert). Le bulbe, entièrement ramolli, n'a pu être coupé. Les coupes pratiquées dans les diverses régions de la moelle montrent une sclérose évidente des cordons postérieurs. Dans la moelle cervicale on voit, au point où la corne postérieure se porte en dehors, partir une bande de sclérose qui se porte en dedans et en avant jusqu'à la partie médiane de la commissure postérieure. Les deux faisceaux sclérosés réunis forment dans le cordon postérieur une sorte de chevron. Dans la moelle dorsale, la sclérose a la forme d'une mince bandelette médiane étendue de la commissure postérieure au sillon médian postérieur. Dans la moelle lombaire, la presque totalité du cordon postérieur est sclérosée. Il ne reste que deux petites virgules de fibres saines dans les régions cornu-commissurales, et immédiatement en dedans de l'implantation des racines postérieures. La zone sclérosée prend ainsi la forme d'un losange aux bords légèrement excavés. On note en outre dans la région lombaire une dégénérescence évidente des faisceaux pyramidaux.

IX. **Lésions des Cordons Postérieurs et troubles de la sensibilité dans un cas de Syringomyélie,** par M. Bischoffwerder.

En examinant, dans le laboratoire de M. Pierre Marie, la moelle syringomyélique de Goll..., dont l'observation clinique a été publiée dans la thèse de M. Astré, en 1897, nous avons constaté la dégénérescence du cordon de Goll gauche. Les lésions de ce cordon ne sont pas aussi étendues sur toutes les hauteurs, elles vont en augmentant de la moelle lombaire jusqu'à la moelle cervicale.

A la Ire lombaire, nous observons la disparition des fibres nerveuses tout le long du septum médian; celui-ci est hypertrophié, envahi par des vaisseaux à parois épaissies, et se confond avec la substance gliomateuse centrale. Au niveau de la Xe dorsale, la bande de sclérose du cordon de Goll gauche persiste et prend un peu d'extension dans sa partie médiane.

A la VIIe dorsale, la sclérose est plus prononcée, le tissu néoplasique est très dense et totalement dépourvu de fibres nerveuses le long du septum ; en dehors, vers la partie postéro-interne du cordon, à cette zone dense succède un foyer de sclérose diffuse où l'on voit encore de nombreuses fibres nerveuses. Aux VIe, Ve et IVe dorsales, il occupe toute la largeur et presque toute la moitié postérieure du cordon. A la IIIe dorsale, toute la moitié postérieure du cordon de Goll gauche est clairsemée de fibres nerveuses et est séparée des lésions syringomyéliques centrales par la substance nerveuse tout à fait normale. La topographie du foyer de sclérose est la même à la IIe dorsale, mais les fibres nerveuses y sont plus nombreuses.

A la VIIIe cervicale, la moitié postérieure du cordon présente les mêmes lésions que sur la hauteur précédente, mais sa moitié antérieure commence à se raréfier. A la VIIe cervicale, presque tout le cordon est raréfié; en outre, on remarque que le cordon sclérosé est plus grêle que celui de droite. La même chose se constate aux VIe et Ve cervicales.

Quelle est l'origine de la sclérose qui, comme nous voyons, est systématisée, puisqu'elle se limite exclusivement au cordon de Goll gauche ? Dans la moelle lombaire et les segments inférieurs de la moelle dorsale, le foyer de sclérose est contigu au septum, qui présente lui-même un état d'inflammation chronique avec hypertrophie de ses tissus et des parois vasculaires Nous ne voyons, dans cette partie de la moelle, d'autre cause à la sclérose du cordon de Goll gauche que l'inflammation chronique du septum. Dans les étages supérieurs de la

moelle et surtout dans la moelle cervicale, le foyer de sclérose occupe le cordon de Goll presque en entier et la destruction des fibres y est plus marquée que dans les segments inférieurs. S'il y a dégénération secondaire ascendante, elle ne peut expliquer la dégénération relativement étendue dans le renflement cervical. Peut-être faudrait-il tenir compte de ce fait que le processus syringomyélique s'étend jusqu'à la zone de Lissauer au niveau du renflement cervical et peut provoquer la destruction d'un certain nombre de fibres radiculaires; mais cette explication est insuffisante et peu probable, car sur les préparations on voit des racines postérieures un peu plus grêles que d'habitude, mais non sclérosées, et, d'autre part, le cordon de Burdach n'est pas atteint. Nous croyons qu'il faut chercher la vraie cause de la sclérose presque totale du cordon de Goll gauche dans la dégénération rétrograde provoquée par l'interruption du faisceau sensitif gauche au-dessus des noyaux de Goll et de Burdach, par une lésion syringomyélique unilatérale que nous trouvons dans la partie inférieure du bulbe et qui provoque dans ses parties supérieures et dans la protubérance la dégénération wallérienne unilatérale du ruban de Reil. La dégénération rétrograde a été notée par beaucoup d'auteurs, et il n'y a pas d'inconvénients à l'admettre dans le cas actuel, d'autant plus qu'elle donne une explication facile et simple de la lésion systématisée du cordon de Goll gauche, lésion qui va en diminuant de haut en bas.

Un détail intéressant dans notre cas est la disparition complète de la sensibilité tactile dans tout le côté gauche du malade. L'anesthésie complète peut s'expliquer par le seul fait de lésion bulbaire ayant interrompu le faisceau sensitif gauche à sa sortie des noyaux de Goll et de Burdach. Les lésions primitives du cordon de Goll gauche dans les parties inférieures de la moelle ont pu contribuer, elles aussi, à provoquer les troubles de la sensibilité tactile. En tout cas, la dégénération du cordon de Goll gauche montre un rapport direct ou indirect, mais non douteux, avec l'anesthésie du côté gauche. Ceci nous permet de croire, malgré l'opinion contraire de beaucoup d'auteurs, que les fibres de la sensibilité tactile passent par les cordons postérieurs.

X. **Mouvements Associés dans la Crampe des Écrivains**, par M. Lad. Haskovec (de Prague) (Communiqué par M. Pierre Marie).

J'ai eu l'occasion d'observer les mouvements associés dans ces deux cas de crampe des écrivains.

I. — I. H..., âgé de 31 ans, employé.

Pas d'influences héréditaires.

Le malade n'a jamais eu de graves maladies. Durant les dernières années, le malade a beaucoup souffert des soucis pour la lutte de l'existence.

Le malade, comme employé privé, a été obligé d'écrire du matin au soir, c'est-à-dire à copier des lettres. Il prétend que ce travail est beaucoup plus pénible que l'écriture ordinaire.

Le malade a observé, depuis le mois de décembre 1896, que sa main droite commençait à se recourber en dedans quand il écrivait. Le malade, n'ayant d'abord ni douleurs ni autres désagréables sensations, ne s'en occupait presque pas. Au mois d'avril 1897, la main droite se recourbait déjà de telle sorte que les doigts, fortement pressés contre la paume de la main, s'enfonçaient dans la table, et la main était atteinte en même temps d'un spasme.

Le malade ne pouvait plus écrire sans s'aider de la manière suivante : il cherchait à empêcher le spasme des doigts de la main droite en les soutenant avec ceux de la gauche. Mais cette manière de s'aider ne fut pas de longue efficacité, parce que le malade, même avec cette manière d'écrire, était obligé de faire de grands efforts, et il

sentait des douleurs surtout dans le dos de la main. Le malade faisait lui-même des frictions de la main pour chasser les douleurs.

Le malade ne pouvait déjà presque plus écrire. Mais comme l'écriture était son gagne-pain et celui de sa famille, il tâchait encore de continuer, et il le faisait de nouveau de la manière suivante : il pressait la partie extérieure de la main contre la table et tenait le crayon entre l'index et le médius en le soutenant avec le pouce, et il écrivait de haut en bas en ne mouvant que les doigts. Il ne pouvait déjà plus du tout se servir de la plume. Lorsqu'il essayait d'écrire de la manière ordinaire, sa main était atteinte d'un spasme si fort que la pointe de la plume s'enfonçait dans le papier ou la main glissait en bas.

Déjà alors le malade sentait des douleurs si intenses dans tout le bras droit qu'il ne pouvait quelquefois pas dormir. Il pouvait pourtant bien jouer du piano. Seulement, quand il croisait les bras pour jouer à gauche avec la main droite et que celle-ci se voûtait un peu, comme cela arrive quand on écrit, la main commençait à se raidir et à se contracter Il arrive la même chose quand il tient la cuillère ou le verre.

Le malade est neurasthénique et présente une légère artério-sclérose. Il est mal nourri, sans autres anomalies.

L'examen objectif nous révèle chez ce malade la forme spastique de la crampe des écrivains.

Le malade s'est mis alors à écrire avec la main gauche. Alors on a observé, sans que la main gauche ne présentât de symptômes morbides, que *l'auriculaire et l'annulaire de la main droite se fléchissaient surtout dans les articulations métacarpiennes et que la main se recourbait en dedans comme si elle écrivait et que tout le bras droit faisait des mouvements aussitôt que le malade commençait à écrire avec la main gauche.*

Ces mouvements associés s'observent surtout quand le malade se donne de la peine et quand il écrit avec une attention particulière.

Même quand le malade pense qu'il va écrire attentivement et avant que la main gauche ne commence à écrire, la main droite se contracte spasmodiquement.

II. — I. S.., âgé de 60 ans, employé privé. Son père est mort d'un défaut de cœur, sa mère est morte du choléra. De 8 consanguins, 7 sont morts de maladies fébriles. Il n'y avait pas de maladies nerveuses ou mentales dans la parenté.

A l'âge de 30 ans, le malade a eu le typhus, et à l'âge de 43 ans il a été atteint d'un érysipèle. D'ailleurs, il jouissait toujours d'une bonne santé. Il buvait et fumait modérément.

Au mois de juillet de l'année passée (1898), il écrivait encore bien. Depuis ce temps il observa que, quand il commençait à écrire, la main tremblait, qu'il ne liait pas bien les lettres et qu'il écrivait avec peine, jusqu'au mois de mai 1899. Depuis ce mois, il ne peut plus écrire. Il est allé aux bains, il ne but et ne fuma pas pendant neuf mois sans aucune amélioration. Il ne pouvait écrire qu'une page par jour. A présent, quand il écrit, la main se recourbe comme si la pointe de la plume voulait s'enfoncer dans le papier, ce qui arrive assez souvent. Les autres mouvements s'exécutent sans anomalies (jouer du violon, etc.).

Examen somatique et psychique négatif, sauf de légers symptômes de neurasthénie. Pas d'éléments pathologiques dans l'urine.

J'ai observé chez ce malade que, quand il essayait d'écrire avec la main gauche, la main droite se mettait à faire des mouvements convulsifs comme si elle voulait écrire, mais cela n'arrivait que quand elle était posée un peu recourbée sur la table. Si la main droite était posée à plat, ce phénomène ne se produisait pas.

Les mouvements associés, décrits chez les sujets normaux par Joh. Müller (1840), dans les membres paralysés par Marshal Hall (1842), Benedikt, Nothnagel, Hitzig, Onimus, Westphal, Eulenburg, Greindenberg, Broadbeds, Strümpell, Ross, Senator, Kœnig, Babinski et par d'autres, chez les névropathes ou dans des maladies d'ordre fonctionnel par Thomayer (1887), Damsch, Oppenheim, etc., présentent dans la crampe des écrivains un phénomène très intéressant sous deux points de vue. Il est évident que les mouvements associés ici peuvent être seulement d'origine centrale, corticale, quoique les sensations périphériques puissent être leurs agents provocateurs. Nous avons observé que même l'idée intense peut provoquer ces mouvements que nous avons observés comme mouvements associés.

Le phénomène des mouvements associés dans la crampe des écrivains confirme l'idée moderne pathogénique concernant l'origine centrale ou corticale de la crampe des écrivains. En ce qui concerne l'origine périphérique des mouvements associés, il y a une seule observation de Senator (Ueber Mitbewegungen etc., bei Gelæhmten, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1892, n°s 1, 2) bien connue, que l'on cite en faveur de cette origine. Il s'agissait ici d'un cas d'hémichorée post-hémiplégique avec glossoplégie du côté droit. Dans ce cas, on a observé les mouvements associés dans l'extrémité supérieure paralysée pendant les mouvements actifs ou passifs de la langue. Dans la région du plexus cervical et brachial du cou, on a trouvé dans le cas cité une région douloureuse et endurcie que l'on considérait comme un reste du traumatisme précédent. On voulait expliquer les mouvements associés dans ce cas, ou bien par l'excitation des nerfs sensitifs et on les considéra comme un réflexe, où on supposa que la pression pouvait ici agir directement comme excitation centrifuge sur les nerfs moteurs. On ne croyait pas dans ce cas à la participation centrale. Si cette manière d'expliquer ces mouvements associés était correcte, combien de fois nous faudrait-il observer les mouvements associés dans les cas de traumatismes périphériques du plexus nerveux ?

Je crois que pour provoquer dans ces cas les mouvements associés il faut admettre en outre une lésion des centres sous-corticaux ou celle de l'écorce cérébrale même. Dans le cas de Senator il y avait une lésion cérébrale.

Je crois donc que les mouvements associés n'ont pas lieu sans la participation du cerveau malade.

Les mouvements associés observés dans la crampe des écrivains sont un signe pronostique grave de la maladie.

XI. **Aphasie Motrice pure sans agraphie**, par M. LADAME (de Genève) (Communiqué par M. PIERRE MARIE).

(Cette communication est publiée *in extenso*, comme mémoire original, dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XII. **Méningite Cérébro-Spinale prolongée chez une petite fille de treize mois, terminée par la Mort au quatre-vingt-troisième jour,** par M. HANNION (de Nogent-sur-Vernisson, Loiret) (Communiqué par M. KLIPPEL).

OBSERVATION RÉSUMÉE. — Georgette B..., 13 mois, en nourrice à Nogent-sur-Vernisson (Loiret), née à terme de parents bien portants, élevée au biberon, n'a pas fait d'autre maladie qu'une indigestion sans gravité. Depuis, sa santé ne laissait rien à désirer.

Début *le 27 août*, à 10 heures du soir, sans autres prodromes qu'un *léger coryza*, cris, plaintes, *vomissements* abondants, *frisson violent* durant environ cinq minutes, agitation.

Du 27 août au 3 septembre apparaissent successivement les symptômes suivants : œdème des pieds et des mains, blanc et dur, ne conservant pas l'empreinte du doigt et durant trois jours.

Éruption de taches rosées, arrondies, disparaissant par la pression du doigt, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes, séparées par de grands intervalles de peau saine et occupant les membres et le tronc, pas la face. Cette éruption disparaît en douze heures. Raie méningitique.

Somnolence, soubresauts, agitation par intervalles, marmonnement de quelques mots (ma-maman, man...) pendant l'état de somnolence. Grande crise d'agitation obligeant, une nuit, à capitonner l'entourage du lit de fer. Position en chien de fusil, le dos tourné à la chambre. Cris brefs, perçants. Mouvements automatiques des mains portées sans cesse aux yeux, au nez, au front. Vomissements fréquents, en fusées.

Respiration par moments suspirieuse. Raideur de la nuque. Pouls fréquent, régulier.

Température variable ne dépassant pas 39°.

Nystagmus très rapide, passager, revenant par accès. Myosis et immobilité des pupilles. Écoulement nasal et éruption herpétiforme sur le lobule du nez. Pas de constipation ni de diarrhée. Contractions grimaçantes des muscles de la face. Pas de photophobie, ni de strabisme, ni de paralysies, ni de contractures. *Pas de signe de Kernig.*

Je constate une sorte de tremblement des mains ressemblant à celui de la sclérose en plaques, quand l'enfant veut prendre un verre pour le porter à sa bouche, mais j'attribue cette hésitation à une diplopie probable. Rien du côté de la poitrine.

Du 3 au 14 septembre, la fièvre continue avec les mêmes irrégularités et s'élève jusqu'à près de 40°.

Les membres du côté gauche présentent de la paralysie très nette pendant deux jours, laquelle est remplacée au membre inférieur gauche par une contracture durant un jour. Même raideur de la nuque variable en intensité.

Toux *brève, sèche, rare*, passagère, sans lésion constatable des bronches ni des poumons.

Odeur infecte exhalée par la petite malade, malgré les bains et les soins de propreté irréprochables.

Ponction lombaire donnant lieu à un écoulement goutte à goutte d'un liquide céphalorachidien absolument clair (30 gouttes extraites).

Pouls fréquent, allant jusqu'à 192 le lendemain de la ponction lombaire, en même temps que surviennent un état comateux, une coloration bleue de la peau et des lèvres et une augmentation des vomissements. Abolition progressive de l'intelligence après une amélioration passagère. Respiration fréquente, 60 ; tend à devenir irrégulière.

Pupilles de dimensions variables, plutôt dilatées, peu sensibles à la lumière. Mêmes symptômes négatifs que dans les premiers jours. Même absence du signe de Kernig. Quelques mouvements convulsifs de l'œil gauche.

Du 14 au 25 septembre, des convulsions cloniques apparaissent, laissant après elles des contractures de plus en plus étendues et de plus en plus fortes. Pas de lésion du fond de l'œil ni des milieux transparents à l'ophtalmoscope. La toux signalée précédemment reparaît par intervalles, et toujours sans la moindre lésion.

La respiration, constamment irrégulière, affecte pendant un jour ou deux le type de Cheyne-Stockes. Bâillements. Rougeurs fugitives de la face et des conjonctives,

Sueurs à la face par crises. Vomissements variables de fréquence. Mouvements convulsifs des deux yeux. Mêmes symptômes négatifs que précédemment. Mictions toujours régulières. Pas d'hypertrophie de la rate. *Pas de signe de Kernig.*

La fièvre cesse le 19 septembre.

Petite escarre de l'hélix à droite.

Du 25 septembre au 6 octobre, pas de fièvre. Convulsions cloniques fréquentes. Les contractures se généralisent et deviennent permanentes. Strabisme interne variable et inconstant de l'œil gauche. Prédominance de la contracture à gauche. L'aspect de l'enfant est le suivant :

Les pieds sont en équinisme. Les jambes et les cuisses ne peuvent être fléchies, mais sont le siège de mouvements désordonnés spontanés. Les bras, fixés le long du thorax, ne peuvent en être écartés, les avant-bras sont dans l'extension, les mains en flexion et en pronation forcées, les doigts fléchis (phalanges fléchies sur métacarpiens, phalangines sur phalanges, tandis que les phalangettes sont dans l'extension). Le pouce est tantôt fléchi dans la paume de la main, tantôt en opposition et en extension, appliqué le long de l'index ou passé entre l'index et le médius ou entre le médius et l'annulaire. Le moignon des épaules est élevé, l'extrémité externe des clavicules subluxée en haut, la face antérieure de la cage thoracique remontée vers le menton, saillante en avant, globuleuse, l'appendice xyphoïde remonté et saillant. La tête est rejetée en arrière et fixée par la raideur de la nuque qui est variable et disparaît parfois momentanément. Il y a du trismus.

Même état des pupilles et du pouls qui demeure régulier mais varie de fréquence entre 120 et 180. Mictions normales. La respiration est plus régulière (le pouls s'est montré irrégulier un seul jour).

Du 6 au 20 octobre, la fièvre reparaît, variable, entre 39° et 40°.

L'amaigrissement fait de rapides progrès malgré l'absorption d'une quantité de lait variable, mais la plupart du temps suffisante.

Un jour la tête n'est plus soutenue, elle est ballante ; mais le reste du temps la raideur de la nuque complète l'état d'opisthotonos permanent.

Le pouls, variable, monte à 208 le 20 octobre.

Pleurothotonos à gauche le 15 octobre.

Mort *le 17 novembre*, après une période de quatre semaines pendant laquelle l'enfant cessa d'être soumise à mon observation, mais sans cesser d'être en état de contractures (renseignements obtenus de la famille).

L'injection du liquide céphalo-rachidien dans le péritoine d'un lapin n'a rien donné. Malgré mon insistance, il ne me fut pas permis de réitérer la ponction lombaire. La richesse des symptômes, leur nature, surtout la marche et la durée de la maladie ne permettent cependant pas d'hésiter sur le diagnostic de méningite cérébro-spinale non tuberculeuse. Ce qui m'a paru particulièrement intéressant dans cette observation, c'est que tous les symptômes possibles appartenant à la méningite cérébro-spinale non tuberculeuse ont été constatés sauf un seul : le signe de Kernig, qui fut toujours absent; c'est aussi et surtout ce fait que l'affection, tout en débutant d'une façon aiguë, marcha lentement vers une issue fatale en trois étapes. Dans la première période, fébrile, pas de symptômes spinaux bien caractérisés, pendant environ trois semaines. Dans la seconde période, qui dura environ quinze jours, la fièvre tomba et les contractures s'installèrent, définitives. La troisième, de nouveau fébrile, d'une durée d'environ six semaines, fut la période d'infection et de cachexie nerveuse. Le traitement : bains chauds, glace sur la tête, révulsion sur le rachis, injections de sérum artificiel et d'huile camphrée, vésicatoires à la nuque, iodure et bromure de potassium, se montra, en l'absence de ponctions lombaires, d'une inefficacité absolue. C'est, je crois, le seul cas qui se soit produit dans ma région.

XIII. **Maladie de Dercum et Goitre exophtalmique**, par M. Johanny Roux (de Saint-Étienne) (Communiqué par M. H. Meige).

La nouvelle observation de maladie de Dercum que nous avons l'honneur de présenter à la Société nous semble intéressante en ce que son association avec un goitre basedowifié apporte un argument puissant à l'hypothèse de l'origine thyroïdienne de l'*adipose douloureuse*.

Observation. — Mlle M. G..., âgée de 53 ans, ne présente rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires ni personnels.

Elle s'est aperçue de son goitre il y a quinze ans.

Celui-ci est devenu pulsatile il y a cinq mois; en même temps apparaissaient les symptômes pénibles pour lesquels elle vient nous consulter : dyspnée, palpitations de cœur, céphalée, insomnie, diarrhée.

L'examen objectif nous révèle les signes classiques suivants :

a) Corps thyroïde du volume d'une grosse orange, animé de battements, avec souffle systolique à l'auscultation;

b) Pouls 126, assez fort ; un peu d'éréthisme cardiaque, pas de souffle;

c) Tremblement fin, menu, rapide;

d) Exophtalmie légère;

e) Signe de de Græfe, très net.

La malade attire de plus notre attention sur de petites tumeurs de l'avant-bras dont elle s'est aperçue depuis quelques semaines.

Sur les deux avant-bras nous trouvons une quinzaine de petits lipomes encapsulés, *absolument semblables à ceux qui s'observent dans la forme nodulaire de la maladie de Dercum.*

A l'exception d'un seul qui est mou, pâteux, œdémateux, un peu douloureux, tous semblent arrivés au stade d'organisation définitive, scléro-adipeux.

Ces tumeurs s'accompagnent d'une douleur légère lorsque la malade fait un effort ou lorsqu'il y a un froissement quelconque.

XIV. **Confusion mentale et Syndrome Cérébelleux au cours de l'Urémie,** par M. SCHERB (d'Alger).

(Cette communication est publiée *in extenso*, comme mémoire original, dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XV. **Adipose Douloureuse accompagnée de troubles vaso-moteurs et de Sclérodermie,** par MM. ODDO et CHASSY (de Marseille).

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme mémoire original, dans le prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XVI. **Le Traitement de la Maladie de Basedow par les Injections intrathyroïdiennes d'Ether Iodoformé,** par MM. J. ABADIE et Ch. COLLON (de Bordeaux).

(Cette communication sera publiée, comme mémoire original, dans le prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

La prochaine séance aura lieu le *Jeudi 6 Février 1902*.

PARIS. TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 2913

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ADIPOSE DOULOUREUSE ACCOMPAGNÉE DE TROUBLES VASO-MOTEURS ET DE SCLÉRODERMIE.

PAR

MM. **Oddo** et **Chassy** (de Marseille) (1).

Depuis la première communication faite à la Société de Neurologie, le 18 avril 1901, par MM. Achard et Laubry, un certain nombre d'observations d'adipose douloureuse ont été successivement rapportées ici même.

Le nouveau cas que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, tout en revêtant des caractères classiques de l'affection, est remarquable par la coïncidence de l'adipose douloureuse avec des troubles spéciaux, constitués par des phénomènes vaso-moteurs et de la sclérodermie.

Anna C..., 34 ans, née à Bucarest (Roumanie), le 21 mai 1867, sans profession, entrée à l'Hôtel-Dieu de Marseille, salle Sainte-Elisabeth, n° 1, le 10 mai 1901 (clinique médicale du regretté professeur Villard).

Antécédents héréditaires. — Père mort avec phénomènes paralytiques ayant duré plusieurs mois (?). Mère rhumatisante. Frère et sœur qui n'ont présenté aucun antécédent notable.

Antécédents personnels. — Cette femme a toujours été bien portante.

Réglée de bonne heure et normalement, elle est restée célibataire et n'a jamais eu de grossesse. Pas d'hémorragie, ni crises de rhumatismes. Aucune trace de syphilis.

Elle a occupé jadis une situation très brillante. Son père était ambassadeur à Constantinople. La situation ayant brusquement changé, elle a essuyé des revers de fortune tels qu'elle a dû se placer comme institutrice.

Elle a reçu une éducation soignée, est fort intelligente, raisonne très bien et parle cinq langues.

Elle était d'un caractère gai et enjoué ,qui s'est modifié complètement depuis le début de la maladie, c'est-à-dire depuis quatre ans.

A cette époque, elle a commencé à prendre de l'embonpoint. Cette obésité s'est développée progressivement, sans phénomènes douloureux concomittants.

Depuis le commencement de mars 1901, la malade se sentait fatiguée, sans appétit. Ces troubles digestifs s'accentuèrent jusqu'aux premiers jours d'avril. A cette date, à la suite d'une marche forcée à Nice, suivie d'un refroidissement, notre malade se sentit prise de douleurs aux articulations du genou des deux côtés, puis aux deux coudes. Les articulations douloureuses, genoux et coudes, présentaient un gonflement appréciable sans rougeur.

La malade marchait avec difficulté, mais ne fut pas obligée de s'aliter.

Trois ou quatre jours après ces douleurs articulaires, apparition de rougeurs sur le devant des jambes, correspondant à des nodosités prétibiales et sus-malléolaires des deux côtés.

Les douleurs articulaires diminuaient par le repos, mais les nodosités douloureuses augmentaient de nombre, toujours sur le devant du tibia des deux côtés.

La malade consulte alors un médecin, qui pense à une phlébite et l'engage à entrer à l'hôpital, ce qu'elle fait le 16 mai 1901.

État de la malade à son entrée à l'Hôtel-Dieu de Marseille, 16 mai 1901. — L'aspect de la malade frappe par les signes de sénilité précoce qui ne sont pas en rapport avec son âge réel, 34 ans ; ses cheveux, grisonnants, sont encore assez abondants.

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie de Paris* (séance du 9 janvier 1902).

Adipose. — Ce qui frappe chez notre malade, c'est la disposition anormale de l'adiposité; les mains, les pieds et le visage contrastent par leur maigreur relative avec l'embonpoint du reste du corps.

L'adipose prédomine manifestement au niveau des *jambes*. Elle s'arrête par une ligne très nette au-dessus des malléoles, où elle est comme bridée par une gaine aponévrotique marquant ainsi par cette limite brusque le contraste qui existe entre la grosseur de la jambe et la maigreur relative de la face dorsale du pied, sur laquelle les tendons des extenseurs sont très apparents. Les limites de l'infiltration graisseuse sont au contraire diffuses à la partie supérieure de la jambe.

La jambe et la cuisse présentent dans leur ensemble une série de mamelonnements très caractéristiques, séparés par des dépressions plus ou moins profondes. Un sillon très accentué existe au-dessous du tendon rotulien et paraît en rapport avec le port habituel des jarretières élastiques; à cette région il existe une bande adipeuse à la face postérieure de la jambe, le long du mollet.

Au niveau des cuisses, l'adipose est aussi très marquée, mais elle est plus diffuse; prédominant à la région externe, elle se confond avec le tissu graisseux des fesses, qui est très développé.

A mesure qu'on remonte vers la racine du membre, la graisse est plus molle, plus diffluente. Elle est au contraire très dense et très ferme au tiers inférieur de la jambe.

Aux membres supérieurs, l'aspect est semblable à celui des membres inférieurs, quoique moins accentué. Ici encore, les mains ne présentent pas d'infiltration graisseuse appréciable, le tissu cellulaire sous-cutané est très peu abondant.

Au-dessus des poignets, l'adipose est arrêtée par une ligne très nette semblable à celle remarquée aux membres inférieurs. Cette altération des tissus se prolonge sur la face postérieure de l'avant-bras.

Au niveau du bras, la graisse abonde, surtout à la face postérieure, où elle forme encore une bande longitudinale fusant jusque vers l'aisselle, où elle se confond avec le bord postérieur du creux axillaire.

Cette distribution de la graisse au niveau des membres est parfaitement symétrique, et au dire de la malade, son développement a été simultané des deux côtés.

Les masses graisseuses sont le siège de douleurs spontanées, exagérées par l'attitude debout, par la marche et par la pression. Cette douleur est d'autant plus accentuée que l'infiltration graisseuse est plus serrée, c'est-à-dire qu'elle est plus accusée vers la périphérie que vers la racine des membres.

Au niveau du tronc, l'obésité présente une diffusion bien plus marquée qu'au niveau des membres : on ne trouve plus ici la disposition régionale et le mamelonnement qui caractérisent l'aspect des quatre membres.

La graisse est très abondante au niveau de la paroi antérieure de l'abdomen, dans la région lombaire, sur le thorax, dans le dos; les mamelles sont développées et pendantes.

Par contre, la face présente une maigreur relative et l'obésité du reste du corps contraste avec la figure d'une manière frappante.

Nodosités. — La malade se plaint de nodosités douloureuses apparues aux jambes, sur le bord antérieur des tibias. Ces nodosités existent des deux côtés, elles ont la grosseur d'une amande et sont échelonnées au nombre de trois sur chaque jambe en dehors de la crête de l'os.

Elles sont nettement circonscrites dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais elles ne font pas corps avec la peau, qui est mobile sur elles.

Au-dessus de chaque nodosité, il existe une rougeur diffuse de la peau, et de fines varicosités au centre de la zone érythémateuse marquent le point précis de la nodosité sous-jacente.

Toutefois ces plaques érythémateuses se distinguent nettement de l'érythème noueux par l'absence d'épaississement du derme, l'absence du relief et la mobilité très grande de la peau sur les nodosités sous-cutanées.

Ces nodosités sont le siège de douleurs à la fois spontanées et provoquées. La malade se plaint de douleurs continues et lancinantes, exagérées sous l'influence de la marche ou de la station debout. La pression même légère est douloureuse, la pression forte est insupportable.

25 mai. — Les jours qui ont suivi la première entrée de la malade à l'hôpital, on remarque de nouvelles nodosités siégeant l'une à la région antéro-externe du bras gauche, une autre dans la région sous-inguinale du même côté. A ces endroits, la peau ne

présente aucune modification semblable à celles qui se trouvent au niveau des nodosités prétibiales.

Les nodosités prétibiales diminuent, deviennent moins douloureuses, et la rougeur de la peau disparaît progressivement.

8 juin. — Les nodosités sont notablement moins sensibles en dehors de la pression forte, mais leur nombre s'est accru par l'apparition de nodosités sus-malléolaires des deux côtés.

État sclérodermique. — La peau présente, dans la région où l'adipose est le plus dense, des modifications notables : elle est lisse, blanche, épaissie, adhérente avec le tissu cellulaire. On ne peut la pincer. Toute trace de poil a disparu, on ne trouve que quelques poils isolés au-dessous de la limite inférieure de l'adipose prétibiale.

Cet aspect glabre de la peau existe aussi au niveau de l'avant-bras.

De plus, dans le tiers inférieur de la jambe, la peau lisse est tendue, d'aspect pseudo-œdémateux, laissant voir l'orifice des follicules pileux comme agrandi par la distension cutanée : il en résulte un aspect peau d'orange tout particulier.

Cette sclérodermie, très marquée dans le tiers inférieur de la jambe, va en s'atténuant à mesure qu'on remonte vers la cuisse, mais elle prédomine toujours sur les points où la graisse est accumulée. Au niveau de l'avant-bras, elle est encore visible, mais moins accentuée qu'au niveau des membres inférieurs. Sur le tronc, elle n'est pas appréciable.

Douleurs articulaires. — Au niveau des genoux, aux coudes et aux poignets, la malade se plaint de douleur à la pression.

Les mouvements des articulations sont très difficiles et très limités ; aucune rougeur n'est apparente, mais un gonflement périarticulaire très visible qui aurait apparu dès le début de la maladie : c'est une infiltration des tissus périarticulaires ne s'accompagnant d'aucun épanchement dans l'intérieur de la synoviale.

Asthénie. — La malade accuse une sensation de faiblesse, une difficulté de se mouvoir, indépendamment de l'impotence causée par les douleurs. Elle reste dans son lit, a marche est presque impossible tant elle a de peine à se mouvoir.

État de la sensibilité. — La sensibilité est intacte dans tous ses modes, sur toute l'étendue du corps. Il n'y a ni anesthésie, ni hyperesthésie au tact, à la douleur, à la température.

Toutefois la malade se plaint d'une sensation de froid au niveau des extrémités inférieures ; les orteils sont pâles et présentent une légère teinte asphyxique et un refroidissement appréciable.

État des réflexes. — Les réflexes sont normaux partout.

Pas d'atrophie musculaire.

La malade se plaint de la diminution de sa force musculaire.

Troubles psychiques. — La malade, qui, de son propre aveu, était antérieurement d'un caractère gai et enjoué malgré tous ses revers, est, depuis le début de la maladie actuelle, en proie à un état permanent de tristesse et de dépression morale.

Sans aucun motif, elle a des crises de larmes qui se renouvellent fréquemment.

Elle paraît en outre présenter un état d'instabilité cérébrale assez prononcé, qui a d'ailleurs été la cause de son départ de l'hôpital, le 23 juin 1901.

Pendant ce premier séjour, la malade n'a présenté aucune modification du côté du corps thyroïde ; pas de palpitations ni de tremblement ; aucun trouble digestif ; la menstruation a continué régulièrement ; aucun symptôme morbide du côté du cœur ni des poumons ; les urines étaient normales ; jamais d'hyperthermie.

Sortie de l'Hôtel-Dieu, la malade continue à souffrir, vient de temps en temps se montrer à l'hôpital : sa démarche est toujours pénible, lente, gênée ; le besoin de s'asseoir se fait sentir au moindre effort.

La demoiselle A. C... rentre de nouveau, le 31 juillet 1901, dans le même service, au nº 7 (M. le professeur Oddo faisant la suppléance d'été).

A ce moment, la distribution de l'adipose est toujours la même ; des modifications assez notables se sont produites du côté des nodosités : les éléments prétibiaux ont complètement disparu, sauf peut-être une nodosité peu appréciable et peu douloureuse en dehors du tibia gauche ; toute rougeur de la peau a disparu ; il reste au niveau des anciens nodules des varicosités encore bien visibles.

On trouve en outre une nodosité très nettement limitée au niveau du rebord sus-malléolaire à droite ; la peau ne présente aucune rougeur à ce niveau ; une autre nodosité

douloureuse existe dans la région postérieure du bras gauche; une autre à la hauteur de la Xe vertèbre dorsale, un peu sur la gauche de l'apophyse épineuse.

Troubles vaso-moteurs. — L'aspect de la peau est toujours le même : au niveau de la partie inférieure de la jambe, la peau, lisse et épaisse, présente en outre une légère teinte de *cyanose;* cet aspect existe d'une façon plus apparente au niveau des orteils. Lorsqu'on met la malade debout, la cyanose devient alors très visible au niveau de la partie inférieure de la jambe, où elle forme des plaques diffuses d'un bleu foncé qui marbre la peau jusqu'à mi-jambe. La teinte cyanotique des orteils s'exagère à ce moment-là.

Au niveau du bras gauche, on constate aussi trois petites ecchymoses de la largeur d'une pièce de 50 centimes. La malade nous affirme avoir vu fréquemment des petites ecchymoses de cette nature se produire sur elle sans aucun traumatisme extérieur.

Dermographisme. — Ce phénomène se présente surtout au niveau des régions adipeuses.

Sur le bras, tandis que la ligne de réaction reste exactement limitée au trajet de l'ongle explorateur à la partie supérieure, qui est peu grosse, au contraire elle va en se diffusant et s'élargissant à la partie inférieure, où prédomine l'adipose.

Dans les régions sclérodermiques, le dermographisme est à la fois plus diffus, moins net, et présente une coloration violacée. Il est très visible que l'ectasie capillaire est gênée par l'induration de la peau.

Douleurs. — La malade continue à se plaindre de douleurs siégeant à la fois dans les nodosités et dans les régions qui sont le siège de lipomatose plus diffuse.

Ces douleurs existent lorsque la malade est au repos; elles sont cependant peu marquées, mais la pression les exagère et ne peut être supportée. A. C... se plaint en outre de douleurs lancinantes siégeant dans la profondeur du membre, elle les localise dans l'os, notamment dans les fémurs, les tibias et à la Xe vertèbre dorsale, contiguë à la nodosité dorsale.

Au niveau des articulations, il y a toujours de la sensibilité; les mouvements provoqués dans les genoux sont douloureux, mais ils le sont beaucoup moins qu'autrefois; la flexion de la jambe sur la cuisse détermine des craquements articulaires dans les genoux.

Il n'y a plus de douleurs, ni gonflements aux coudes ni aux poignets.

Station, marche. — La malade est constamment condamnée au repos; sitôt qu'elle est debout, les douleurs dans les membres inférieurs deviennent très violentes et bientôt intolérables.

La démarche est difficile, lente, hésitante; elle est gênée à la fois par l'affaiblissement musculaire, par les douleurs articulaires et surtout par les douleurs qui siègent au niveau des masses adipeuses et des nodosités; après quelques pas, les douleurs deviennent intolérables et la malade est obligée de s'asseoir.

Les réactions électriques, examinées avec soin par M. le Dr Darcourt, sont normales des deux côtés, la sensibilité électrique est conservée et la résistance au courant n'est pas augmentée.

Les urines sont toujours peu abondantes; à la date du 8 août, on constate en vingt-quatre heures une quantité d'urines égale à 400 centimètres cubes. L'analyse faite par M. Payan, interne en pharmacie de la clinique, a donné les résultats suivants :

Couleur	jaune verdâtre.	
Densité	1033.	
Réaction	franchement acide.	
Urée	16.52	par litre.
Phosphates	4.49	par litre.
Chorures	5.85	par litre.
Albumine	néant.	
Glucose	néant.	
Pigments biliaires	présence.	
Urobiline	Néant.	

L'examen du sang, pratiqué le 6 septembre par M. Audibert, interne en médecine de la clinique, présente les caractères suivants :

Hémoglobine	10 pour 100.	
Globules rouges	5471500	par millimètre cube.
Globules blancs	4511	par millimètre cube.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	20.33	pour 100.
Mononucléaires avec lymphocytes compris	40.66	
Polynucléaires	58.66	
Eosinophiles	1.33	

La malade est mise à la *médication thyroïdienne* (thyroïdine, 50 centigrammes en deux cachets, un sur le matin, un sur le soir) et au repos complet au lit, dès les premiers jours d'août.

La médication est continuée jusque vers le 14 août.

Les urines restent rares, 500 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

15 août. — Présence de nodules périmalléolaires symétriques très gros roulant sous le doigt.

2 septembre. — La malade se plaint de douleurs plus vives dans les membres ; elle souffre beaucoup pendant un orage.

Son poids, sous l'influence de la médication thyroïdienne, a un peu diminué :

14 août	72 kilos.
21 —	70 —
28 —	71 —
5 septembre	71 —

6 septembre. — Amaigrissement notable de la figure. Apparition de quelques nodosités peu volumineuses le long de la face antérieure du tibia; nodosités plus marquées du côté gauche.

8 septembre.— Les douleurs dans les jambes deviennent plus violentes, surtout le soir; elles s'atténuent sous des applications de salicylate de méthyle.

11 septembre. — Toujours douleurs et crampes dans les jambes.

30 septembre. — Douleurs très vives, profondes, empêchant la malade de dormir.

La masse adipeuse de la région antérieure de la jambe est douloureuse à la pression.

Présence d'un nouveau nodule adipeux à la partie postérieure de la malléole externe du côté droit.

10 octobre. — Apparition d'un nodule volumineux et douloureux à la partie supéro-externe du sein gauche.

26 octobre. — La femme A. C..., un peu améliorée, mais marchant toujours avec beaucoup de peine, demande à sortir de l'Hôtel-Dieu. Nous lui recommandons le repos chez elle.

Suivant nos recommandations, la malade revient de temps en temps à la clinique pour faire connaître son état de santé.

Examen du 2 novembre 1901. — A. C... se plaint toujours de vives douleurs à la partie inférieure des deux jambes. Elle a été obligée de se faire transporter en voiture à l'hôpital pour répondre à notre invitation. L'ascension d'un escalier est moins douloureuse que la descente.

L'aspect extérieur de la malade est cependant toujours florissant, mais au moindre mouvement de marche on devine aisément la lassitude générale, dont elle se plaint fort d'ailleurs.

Depuis sa sortie, elle est restée chez elle au repos, presque toujours couchée ; les nuits sont bonnes, le sommeil facile, la chaleur du lit soulage les douleurs; l'appétit et la digestion sont excellents.

Cependant, à l'inspection, les diverses nodosités et l'adipose paraissent régresser considérablement, surtout aux cuisses et aux bras ; les nodules sus-malléolaires sont toujours très apparents.

Les troubles psychiques persistent toujours et l'état mélancolique du sujet est toujours très prononcé.

La médication thyroïdienne, suspendue déjà avant sa sortie, est conseillée de nouveau. Tous les deux jours, le matin à jeun, prendre une cachet avec thyroïdine 25 centigrammes; promenades, exercices modérés, distractions.

Examen du 12 novembre 1901. — La malade a suivi nos prescriptions; elle est beaucoup plus satisfaite; ses douleurs s'atténuent, son état mental est plus gai, la marche est plus facile et, devant nous, elle descend un escalier avec beaucoup moins de peine.

La première question qui se pose à la suite de cette observation est celle du diagnostic. La coexistence de manifestations articulaires et de nodosités sous-cutanées fait songer à un rhumatisme accompagné de nodosités rhumatismales. Il n'est pas douteux cependant que nous ayons affaire à une adipose douloureuse, puisque tous les caractères classiques de l'affection se rencontrent ici. Le premier de ces caractères est la *distribution de l'adipose :* ce contraste si frappant entre la maigreur des mains, des pieds, de la face, et la surcharge graisseuse de la continuité des membres et du tronc; cette limitation si nette de l'infiltration graisseuse, qui paraît comme bridée par une aponévrose; cette lobulisation de la graisse donnant aux membres cet aspect mamelonné caractéristique, cette distribution par bandes isolées, par nappes, tout cela appartient bien en propre à la maladie de Dercum. En second lieu, les *phénomènes douloureux* sont eux-mêmes bien caractéristiques : ce ne sont pas seulement les petites nodosités erratiques qui sont le siège des douleurs, mais encore les masses graisseuses elles-mêmes partout où elles présentaient une distribution lobulée caractéristique. En troisième lieu enfin, à côté de ces deux grands symptômes qui sont les éléments essentiels de l'affection, il faut signaler les signes accessoires qui viennent compléter le tableau morbide. *Le sexe féminin, la sénilité précoce, les troubles moraux* considérables, constituent des causes bien en rapport avec ce que l'on sait au sujet de l'étiologie de l'affection qui nous occupe. L'*asthénie* musculaire qui se retrouve ici d'une manière très nette et enfin l'état psychique caractérisé par la *dépression* et l'*instabilité* de l'humeur viennent confirmer le diagnostic.

Par conséquent notre malade présente le tableau classique de l'adipose douloureuse.

Quant aux *nodules*, ils offraient une certaine analogie avec les nodules rhumatismaux, analogie qui vient renforcer la coexistence des manifestations articulaires.

Cependant, à y regarder de près, nous ne retrouvons pas chez notre malade les caractères habituels des nodosités rhumatismales. Celles-ci apparaissent le plus souvent dans l'enfance ou dans la jeunesse.

Brissaud a insisté sur la gravité pronostique des nodosités rhumatismales qui sont le propre des formes graves des rhumatismes compliqués de lésions viscérales. Ici, au contraire, les manifestations articulaires ont été apyrétiques et exemptes de complications viscérales.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'indolence presque complète des nodosités sous-cutanées rhumatismales. Chez notre malade, au contraire, les nodules étaient d'une sensibilité telle que la pression un peu forte arrachait des cris à la malade. Enfin la coloration de la peau n'est ordinairement nullement modifiée dans le rhumatisme; au contraire, nous trouvons précisément des troubles vaso-moteurs superposés aux nodules. D'ailleurs on pouvait trouver tous les intermédiaires entre les nodules durs, arrondis, nettement limités et de petit volume et les masses adipeuses plus volumineuses, plus mollasses et plus diffuses, et ces formes intermédiaires indiqueraient bien que toutes ces productions, quoique un peu diverses, étaient de même nature et appartenaient bien à l'adipose douloureuse.

Les arthropathies elles-mêmes dont a souffert notre malade ne relevaient pas du rhumatisme, mais elles appartenaient bien au syndrome de Dercum comme dans l'observation de Rénon et de Heitz. Ces auteurs ont insisté sur l'analogie de ces manifestations articulaires avec les arthropathies d'origine trophonévrotique, et plus particulièrement avec les arthropathies tabétiques.

La question de diagnostic étant résolue, il nous reste à insister un peu sur les particularités spéciales à notre observation : la sclérodermie d'une part, et les troubles vaso-moteurs.

α) L'*aspect sclérodermique* était, chez notre malade, très accusé à la partie inférieure de la jambe surtout, et à un moindre degré à la partie inférieure de l'avant-bras. Nettement arrêtée au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne et du poignet, la sclérodermie présentait au contraire une dégradation progressive vers la racine du membre. Elle était superposée à l'adipose elle-même et s'arrêtait en bas à la même limite exacte, la recouvrant là où l'infiltration graisseuse était le plus serrée, là où les nodules étaient le plus nettement limités et le plus denses.

Cette sclérodermie donnait à la peau un aspect très caractéristique : une coloration blanche nacrée, une surface luisante, véritable glossy-skin, en même temps que les orifices pileux privés de leurs poils et fortement distendus contribuaient à donner à la surface cutanée un aspect de peau d'orange auquel ne manquait que la coloration.

L'interprétation de cette sclérodermie ne prête pas à la discussion. Il est bien évident que c'est un trouble trophique dont l'origine est la même que celle de l'adipose douloureuse. Mais, précisément, cette modification cutanée vient encore souligner et pour ainsi dire accentuer la nature tropho-névrotique de l'adipose douloureuse.

β) Les *troubles vaso-moteurs* constatés chez notre malade, étaient multiples et fort intéressants. Il faut mentionner d'abord les modifications présentées par la peau au niveau des nodules au moment de leur formation, et constituées par une *légère rougeur accompagnée de fines varicosités*. Nous retrouvons des phénomènes identiques dans l'observation de J. Roux et de Vitaut.

En second lieu il faut relever cet *état cyanotique* des téguments au niveau des orteils, état cyanotique qui s'accentuait considérablement lorsque la malade se tenait debout. Alors la cyanose s'étendait à la face dorsale du pied et gagnait la moitié inférieure de la jambe, dessinant à ce niveau, en pleine région sclérodermique, une disposition irrégulière des marbrures produites elles-mêmes par l'inégale résistance que présentait à la distension vasculaire le derme épaissi.

Enfin, la troisième manifestation de la perturbation vaso-motrice était constituée chez notre malade par le *dermographisme*. Ici encore, la superposition était très étroite entre la distribution de l'adipose et celle des troubles vasculaires. C'est au niveau des membres et surtout dans leur partie périphérique que le dermographisme était le plus net et le plus facile à produire. A signaler les modifications qu'imprimait à ce phénomène l'épaississement de la peau. La ligne tracée parallèlement à l'axe de la jambe était très nette et vivement colorée dans son tiers supérieur, puis elle s'estompait progressivement en même temps que ses limites devenaient plus diffuses à mesure qu'elle empiétait sur les zones sclérodermiques pour n'être plus qu'une vague marbrure dans son tiers inférieur.

Nous signalons, en terminant, les *heureux effets obtenus à deux reprises chez notre malade par la médication thyroïdienne*.

Des modifications se sont produites à la fois dans l'intensité des douleurs qui ont diminué, et dans le volume des amas graisseux qui se sont en partie résorbés. Ces heureux effets de la médication thyroïdienne sont rarement obtenus, ils ne sont signalés que dans quelques cas, notamment chez un malade de Guidiceandrea et chez celui de J. Roux et Vitaut. Il n'en est que plus intéressant de les signaler quand on a la bonne fortune de les rencontrer.

II

LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BASEDOW PAR LES INJECTIONS INTRATHYROIDIENNES D'ÉTHER IODOFORMÉ (1)

PAR

MM. **J. Abadie** et **Ch. Collon** (de Bordeaux).

En 1899, M. le professeur Pitres faisait connaître, dans une communication faite au Congrès de médecine de Lille, les résultats obtenus dans la maladie de Basedow par un nouveau mode de traitement, les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé.

Sur 12 malades ainsi traités par lui, 6 avaient été guéris, 6 améliorés.

Depuis cette époque, notre maître n'a cessé, en pareils cas, de recommander les injections intrathyroïdiennes. Des observations nouvelles sont venues s'ajouter aux précédentes, et les résultats consignés dans ces observations viennent confirmer ceux précédemment obtenus.

Nous nous proposons ici de décrire rapidement la méthode employée et de rapporter les résultats thérapeutiques qui lui sont redevables.

I. — On se sert communément, pour pratiquer les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé, de la solution suivante :

Éther	20 grammes.
Iodoforme	4 —

On injecte chaque fois 1 centimètre cube de cette solution à l'aide de la seringue de Pravaz et après avoir pris toutes les précautions antiseptiques habituelles.

Pour pratiquer l'injection, il est nécessaire de limiter, par la palpation, la tumeur thyroïdienne; de reconnaître les veines superficielles, le paquet vasculo-nerveux du cou. On écarte ce dernier avec les doigts de la main gauche et on plante l'aiguille, ordinairement tenue comme une plume à écrire, lestement, au point le plus hypertrophié du goitre, c'est-à-dire, habituellement, entre la jugulaire antérieure et le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. On s'assure, en faisant exécuter un mouvement de déglutition au malade, de la pénétration de l'aiguille dans le corps thyroïde, et on pousse ensuite rapidement l'injection.

Les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé sont quelquefois précédées, accompagnées ou immédiatement suivies de certains phénomènes qu'il faut connaître.

Avant l'injection, ce sont : de l'appréhension émotive, qui va parfois jusqu'à déterminer du tremblement et des palpitations; de l'augmentation de la tension oculaire, de l'hyperhémie conjonctivale. Au fur et à mesure que les malades s'habituent à l'injection, ces phénomènes s'atténuent et disparaissent. Ils manquent totalement quand les malades n'ont pas d'émotivité anormale. On peut remarquer aussi, souvent, une diminution notable du volume du goitre au moment où l'on va pratiquer l'injection.

Au moment où on pousse l'injection, on observe quelquefois une espèce de bouillonnement comparable à celui qui s'observe dans les cas de pénétration de

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris* (séance du 9 janvier 1902).

l'air dans les veines : ce phénomène est rare, il est dû vraisemblablement à l'évaporation brusque de l'éther; il impressionne toujours, mais n'est d'aucune importance. Pendant la durée de l'injection, on observe encore quelques phénomènes en rapport avec la distension du parenchyme glandulo-vasculaire et de la compression probable de quelques filets nerveux. Ils consistent en sensation d'augmentation du volume du cou, de constriction de la gorge, de cuissons, de pincements, d'élancements partant de la région cervicale et s'irradiant au côté correspondant de la face, à la mâchoire, à l'oreille, à la nuque; ils s'accompagnent souvent d'une petite toux sèche : ils sont inconstants, légers et fugaces, et n'inquiètent jamais ni le malade, ni le médecin.

Après l'injection, le malade ressent une tension plus ou moins marquée de la région thyroïdienne. Souvent, il éprouve un mauvais goût dans la bouche, que procure le passage de l'iode dans la salive.

Nous n'avons jamais observé, à la suite des injections d'éther iodoformé, d'accidents ou de complications, et en particulier jamais de phénomènes inflammatoires. Une seule fois on constata un état demi-syncopal d'une durée de quelques heures, sans syncope véritable cependant; une autre fois l'injection amena une paralysie unilatérale de la glotte, légère, qui disparut en quelques jours.

Il nous a été donné de contrôler *de visu* les lésions produites dans l'intérieur du goitre par les injections d'éther iodoformé. Elles consistent essentiellement en la production de tissu conjonctif; c'est d'abord une sclérose diffuse à prédominance capsulaire et vasculaire dessinant des travées et limitant des lobules thyroïdiens irréguliers, dans l'intérieur desquels on distingue la dislocation et l'atrophie des vésicules, la disparition de la substance colloïde et une prolifération extrême des éléments épithéliaux. Plus tard, le tissu conjonctif parvient à l'âge adulte; le tissu ainsi transformé devient fibreux et se distingue du précédent par la rareté des vaisseaux et des cellules épithéliales, par la trace des vésicules détruites et la persistance, malgré cela, d'un grand nombre de vésicules, les unes en voie d'atrophie, les autres en voie de réparation.

II. — Nos observations ont porté sur une série de 24 cas de maladie de Basedow, les uns graves, les autres légers, tous traités systématiquement, à l'exclusion de toute autre médication, par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé. Les malades, toutes du sexe féminin, étaient âgées de 15 à 50 ans. Quelques-unes étaient au début de leur affection, d'autres étaient arrivées à la période cachectique.

Le traitement a toujours été parfaitement toléré. A chacune de nos malades, il a été fait, à sept ou huit jours d'intervalle les unes des autres, des injections d'un centimètre cube d'éther iodoformé au point le plus hypertrophié de leur goitre.

Sans plus parler des phénomènes douloureux, inconstants, légers et fugaces qui accompagnent quelquefois les injections ainsi faites, chacune d'elles a toujours été suivie d'une amélioration d'autant plus apparente que l'état de la malade était plus précaire.

Le traitement a consisté quelquefois en une seule ou deux injections. Mais, dans les cas de guérisons définitives, il a été poursuivi pendant plusieurs mois et même plusieurs années. En général, les résultats les plus probants appartiennent aux malades traitées pendant longtemps. Il est à remarquer cependant que les injections étaient faites, dans ces cas, à des dates de plus en plus espacées. La nécessité d'une nouvelle injection était démontrée chaque fois par

le retour ou l'exagération de quelque symptôme, et les malades avaient l'habitude de venir réclamer elles-mêmes leur « piqûre », témoignant ainsi de l'efficacité de chaque injection nouvelle.

Les résultats définitifs consignés dans nos observations permettent de les ranger en trois catégories :

12 cas de guérisons ou d'améliorations pouvant en imposer pour des guérisons;

9 cas d'améliorations notables et persistantes;

3 cas d'améliorations passagères.

Faisons remarquer immédiatement que ces deux dernières catégories sont faites entièrement de malades n'ayant pu, pour une raison quelconque, suivre le traitement commencé.

Ainsi qu'il ressort de toutes nos observations, le résultat produit par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé est l'amélioration progressive. Chez toutes nos malades, quel que soit le groupe précédent considéré, l'amélioration s'est manifestée d'une même façon et en suivant une marche à peu près identique.

De tous les symptômes basedowiens, le premier qui diminue est assurément le goitre, les injections faites dans le parenchyme glandulo-vasculaire ayant justement pour résultat la sclérose de la glande. Dès les premières injections, souvent même dès la première, on voit disparaître toute une série d'accidents tels que : céphalées, insomnie, agitation permanente, émotivité exagérée, irritabilité extrême, aménorrhée, polyurie, difficulté de la déglutition, sensations douloureuses oculaires, qui, s'ils constituent pour le médecin des symptômes de second ordre, n'en sont pas moins pour les malades qui en sont affligées des troubles de la première importance. A tel point que, ces phénomènes ayant complètement disparu, bien des malades se sont déclarées satisfaites et jugées guéries, sans plus se soucier de la tachycardie, du tremblement, de l'exophtalmie, qui les incommodaient moins ou pas du tout. D'autant plus que chez elles, en même temps que l'état général s'améliore de plus en plus, l'appétit revient, les fonctions digestives se régularisent, les forces deviennent plus grandes, et elles sont bientôt aptes à se livrer entièrement à leurs occupations habituelles.

Devant la constatation aussi facile d'une telle amélioration, les malades viennent se soumettre de nouveau au traitement, réclamer de nouvelles injections, malgré l'appréhension que suscitent chez certaines les phénomènes douloureux qui les accompagnent.

D'autres fois, l'état précédent des choses satisfait pleinement les malades et constitue pour elles un état de guérison à peu près parfaite.

Les symptômes cardinaux subissent, eux aussi, une amélioration progressive et manifeste. Dès les premières injections, ils s'atténuent. Le tremblement disparaît souvent même complètement. Les phénomènes subjectifs qui accompagnaient la tachycardie, en particulier l'angoisse précordiale, s'évanouissent; le choc thoracique du cœur, les battements des carotides ne sont plus perceptibles. De même les phénomènes paresthésiques ou douloureux qui accompagnaient l'exophtalmie, les troubles moteurs qui coïncidaient avec elle, les lésions inflammatoires qui la compliquaient, disparaissent rapidement pour ne plus revenir.

La tachycardie et l'exophtalmie elles-mêmes sont heureusement influencées par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé. Dès les premières injections, d'habitude elles rétrocèdent toutes deux.

La tachycardie diminue quelquefois avec une extrême facilité : les malades arrivent même jusqu'à croire à sa complète disparition. L'exophtalmie devient de moins en moins apparente : elle n'est souvent qu'un simple ennui, suscité par un sentiment de coquetterie; elle arrive même à échapper à l'appréciation de la malade ou de son entourage.

Le seul traitement par les injections d'éther iodoformé suffit donc à rendre aux malades leur état de santé antérieur. On assiste même quelquefois à de véritables résurrections. Nous ne rapportons ici que le cas d'une jeune fille apportée à l'hôpital dans un état tel de cachexie qu'elle paraissait sur le point de mourir. Soumise à cette médication, elle recouvra en quelques mois suffisamment de forces pour retourner chez elle à la campagne; à la suite d'injections répétées, elle vit rétrocéder un à un tous les signes de son mal, en même temps qu'elle retrouvait sa santé antérieure et engraissait de 23 kilogrammes en moins de deux ans.

Nous devons à la vérité de dire cependant que, dans ce cas, comme dans la plupart des autres, si les malades ont perdu toute conscience de leurs symptômes morbides, il n'en est pas de même pour le médecin qui les traite. Il est en effet de règle de constater souvent, même dans les guérisons les plus complètes, la persistance d'un léger degré d'exophtalmie, d'une accélération du pouls, comme si les lésions qui avaient engendré ces symptômes étaient trop profondes pour disparaître totalement.

A l'appui des conclusions précédentes, nous rapportons le résumé de trois observations de basedowiennes traitées par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé (1).

Observation I. — La première rapporte l'histoire d'une jeune fille de 19 ans, exerçant le métier de tailleuse, qui, à la suite d'un violent chagrin, devint émotive, irritable, perdit l'appétit, maigrit rapidement et vit en même temps apparaître une exophtalmie bilatérale. A la suite et pendant deux ans, son état général devint de plus en plus mauvais; en même temps, survenaient des palpitations très douloureuses, du goitre, un tremblement généralisé, de l'anorexie, une soif intense, des vomissements incoercibles, des crises de diarrhée séreuse, des accès de gastralgie, des quintes de toux avec oppression, une chute des cheveux, des poils des aisselles et du pubis, etc. Tous ces symptômes augmentant de fréquence et d'intensité, elle se décide à entrer à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, dans le service de M. le professeur Pitres.

A cette époque, elle est examinée soigneusement, et l'examen direct révèle un amaigrissement considérable qui a réduit la malade à un véritable état squelettique : elle ne pèse plus que 37 kilogrammes. Elle présente une exophtalmie énorme avec de nombreux troubles oculaires, un goitre volumineux, une tachycardie remarquable (160 pulsations à la minute) et un tremblement localisé aux extrémités supérieures. Elle offre de plus de nombreux symptômes moins importants. Le tout constitue un cas type de cachexie basedowienne.

Pendant son séjour à l'hôpital, on institue le traitement par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé. L'amélioration se manifeste dès les deux premières injections et la malade peut rentrer chez elle. Là, son médecin habituel continue le même traitement pendant neuf mois consécutifs, pratiquant deux injections par semaine, avec une interruption de quatre semaines.

La malade revient vers la fin de son traitement; les symptômes cardinaux de la maladie de Basedow ont tous diminué, mais persistent cependant à un léger degré. L'état général est considérablement amélioré, à ce point que la malade a pu reprendre ses travaux de couture.

Elle est revue plus de trois ans après le début du traitement. Elle est méconnaissable, ainsi qu'en témoignent les photographies ci-jointes. Elle pèse 60 kilogrammes au lieu

(1) Voir. Ch. Collon, *Étude sur le traitement de la maladie de Basedow par les injectio intrathyroïdiennes d'éther iodoformé.* Thèse doctorat, Bordeaux, 1901-1902.

de 37. Son cou est revenu à des proportions normales; les palpitations, le tremblement, n'existent plus. Un très léger degré d'exophtalmie persiste seul.

Observation II. — La seconde a trait encore à une jeune fille de 19 ans qui, à l'âge de 17 ans, vit, à la suite d'une grande frayeur, ses yeux grossir, son cou se tuméfier, son cœur battre violemment et douloureusement et ses mains trembler constamment. Elle devint émotive, irritable. Ses règles s'arrêtèrent et disparurent. Elle présenta une parésie musculaire généralisée avec crampes et dérobement des jambes. L'appétit disparut, des vomissements, des crises de diarrhée, des sueurs profuses apparurent. L'amaigrissement et la perte des forces furent tels bientôt que la malade tomba dans un état de cachexie et fut réduite à garder le lit, dans l'impossibilité de se mouvoir, en proie à toutes sortes d'accidents basedowiens.

Elle est amenée dans cet état à l'hôpital Saint-André et admise dans le service de M. le professeur Pitres. Elle présente une exophtalmie remarquable avec troubles oculaires multiples, conjonctivite suppurée, ulcérations cornéennes, etc.; un goitre volumineux avec battements énergiques des carotides, une tachycardie douloureuse (128 pulsations à la minute), du tremblement des mains avec sensation subjective de tremblement intérieur, enfin de nombreux troubles trophiques ou vaso-moteurs. Son état général est lamentable, elle est dans l'impossibilité de rester longtemps debout, elle manque totalement de forces et ne peut, même au lit, se livrer à aucune occupation.

Elle est soumise immédiatement au traitement par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé. Dès la seconde injection, ses règles réapparaissent sans douleurs. Dès la troisième, la tachycardie diminue (120 pulsations), l'état général devient meilleur. Au fur et à mesure des injections suivantes, on constate l'amélioration progressive de son état général, le retour normal des menstrues, la disparition du goitre, l'atténuation de la tachycardie, de l'exophtalmie, etc. Au bout de trois mois, la malade quitte l'hôpital et rentre chez elle : elle est capable de se livrer à ses occupations antérieures. Il lui a été pratiqué dix à douze injections environ.

Elle est revue un an après : les seuls phénomènes morbides qui persistent consistent en une légère tachycardie et une très légère exophtalmie qui ne la gênent en rien. La malade est forte et vigoureuse; elle s'occupe chez elle à des travaux pénibles depuis longtemps déjà, et cela sans en être nullement incommodée.

Observation III. — Il s'agit d'une jeune fille qui, vers l'âge de 14 ans, ressentit quelques palpitations de cœur. A l'occasion d'une contrariété, les palpitations augmentèrent tout à coup, en même temps que le cou gonflait; un mois après apparaissait une exophtalmie bilatérale. Ses symptômes s'accentuèrent de plus en plus, et, quatorze mois après le début, la malade entrait à l'hôpital Saint-André, dans le service de M. le professeur Pitres.

On constatait alors une exophtalmie double très prononcée, un goitre volumineux avec battements intenses des carotides, une tachycardie très notable (130 pulsations à la minute) et un tremblement vibratoire des mains. Avec cela, un besoin incessant de se remuer, un caractère irritable, une aménorrhée complète, des épistaxis, des crises de diarrhée et une chute des cheveux.

La malade fut soumise au traitement par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé. Après la deuxième injection, elle éprouve une sensation de mieux et même de bien-être, elle est moins remuante. Les pulsations cardiaques sont moins nombreuses, la danse des carotides moins forte. Après deux mois de traitement (sept injections), la malade quitte l'hôpital, se jugeant guérie. Elle revient trois mois après : elle a eu à plusieurs reprises de la polyurie et une diarrhée qui a persisté quinze jours. Tous les autres symptômes basedowiens sont considérablement amendés; une huitième injection est pratiquée.

La malade est revue plus d'un an après le début du traitement. L'exophtalmie a presque complètement disparu. La malade, un peu émue, a 104 pulsations radiales à la minute. Elle a engraissé, s'est développée normalement et travaille maintenant aux champs. Elle considère sa guérison comme définitive déjà depuis longtemps.

III

L'INFLUENCE DE L'ALCOOL SUR L'EFFICACITÉ DES EXTRAITS THYROIDIENS

PAR

M. **Lad. Haskovec** (de Prague).

En étudiant l'action du liquide thyroïdien sur le système nerveux central, j'ai trouvé qu'une injection intraveineuse du liquide thyroïdien produit chez le chien une accélération du pouls et une diminution de la pression du sang.

J'ai démontré alors que le premier phénomène est causé surtout par l'excitation du nerf accélérateur (1) du cœur et l'autre phénomène par l'affaiblissement direct (2) du cœur même.

Dans le cours de ces travaux, j'ai trouvé que le liquide thyroïdien conservé au moyen de l'alcool avait perdu son efficacité, tandis que le liquide conservé au moyen de l'acide carbonique offrait la même action que le liquide frais.

J'ai étudié alors ce phénomène de plus près et j'ai remarqué que c'est l'alcool seul qui est ici la cause de l'inefficacité du liquide thyroïdien.

Le liquide thyroïdien mêlé avec l'alcool agit autrement que le liquide frais et son action dépend de la quantité d'alcool mêlée. Le liquide thyroïdien ne contenant que quelques gouttes d'alcool ne subit aucun changement dans son efficacité.

Le mélange du liquide avec l'alcool dans une proportion égale produit une diminution de la pression du sang plus accentuée que le liquide pur, et au lieu de l'accélération un ralentissement du pouls. Le mélange du liquide thyroïdien avec l'alcool dans la proportion de 20 à 10 produit un léger ralentissement du pouls et une diminution de la pression du sang moins accentuée.

Le mélange contenant encore moins d'alcool produit un très léger ralentissement du pouls et la pression du sang ne subit presque aucun changement.

Dans le mélange à la proportion de 50 (liquide thyroïdien) à 12 (alcool), l'action du liquide thyroïdien n'est pas encore anéantie, quoique l'accélération du pouls et la diminution de la pression du sang soient moins accentuées qu'après l'injection du liquide (3) frais. L'injection du liquide filtré provenant du mélange dans la proportion de 12 à 50 produit un ralentissement du pouls très considérable et une diminution de la pression du sang très accentuée.

Pour expliquer tous ces phénomènes, j'ai commencé d'abord à étudier l'action de l'alcool sur l'innervation du cœur.

J'ai démontré que l'injection intraveineuse d'une dose assez forte d'alcool (5 centimètres cubes de solution aqueuse), de 50 (alcool) à 12 (eau), produit chez le chien une diminution considérable de la pression du sang et un ralentissement du pouls accompagné quelquefois d'une arythmie grave (4). En ce qui concerne la diminution de la pression du sang, j'ai démontré qu'elle dépend directement de l'affaiblissement du cœur même. Le ralentissement du pouls est

(1) Voir aussi : *L'action dn liquide thyroïdien sur le système nerveux central,* Revue Neurologique, 1896.

(2) *Nouvelles contributions*, etc., Congrès de Paris, 1900.

(3) Le mélange du liquide thyroïdien avec une certaine quantité d'alcool commence à se troubler, et dans le mélange avec une grande quantité d'alcool on voit se déposer les matières albuminoïdes en petits flocons.

(4) Voir : Congrès de Paris, 1900.

causé par l'excitation des centres des nerfs vagues ainsi que par l'excitation de leurs appareils périphériques, et pour une part aussi par l'action directe de l'alcool sur le cœur. On peut déjà constater l'action de l'alcool dont nous parlons si l'on injecte 5 centimètres cubes de solution d'alcool à 10 trentièmes. Si nous étendons la solution davantage et si nous injectons une solution à 12 cinquantièmes ou des doses plus faibles, nous observons un autre phénomène : une augmentation légère de la pression du sang, le pouls ne subissant aucun changement ou seulement un très léger ralentissement (1).

Si nous étendons encore davantage la solution, l'action se rapprochera de l'action de celle de l'eau distillée qui, à quantité égale, après une injection intraveineuse, ne produit ou aucun changement dans la pression et dans le mouvement du pouls, ou un changement insignifiant et inconstant.

En ce qui concerne l'action des doses faibles d'alcool, j'ai démontré qu'elles influencent directement le travail du cœur, de telle sorte que, le renforçant, elles augmentent un peu la pression du sang.

D'après ces recherches, on pourrait alors considérer le liquide thyroïdien et les doses faibles d'alcool comme des matières antagonistes.

Nous avons trouvé que le liquide thyroïdien mélangé seulement avec quelques gouttes d'alcool ne perd point de son efficacité.

Dans le mélange du liquide thyroïdien avec l'alcool dans la proportion de 50 à 12 (doses faibles d'alcool), l'alcool affaiblit sur le cœur l'action accélératrice du liquide thyroïdien, et il empêche un peu aussi dans ce cas la diminution de la pression du sang. Vu que l'alcool ne réagit pas également sur chaque animal, comme je l'ai déjà démontré dans les travaux cités, le dernier phénomène peut varier au point de vue quantitatif.

Dans le mélange du liquide thyroïdien avec l'alcool dans la proportion de 12 à 50 (doses fortes d'alcool), l'alcool annule toujours sur le cœur l'action accélératrice du liquide thyroïdien, et il augmente encore la diminution de la pression du sang.

Pour démontrer qu'il faut vraiment considérer le liquide thyroïdien et les doses faibles et les doses fortes d'alcool, en ce qui concerne l'action sur le cœur, comme des matières antagonistes, il faut exclure la possibilité que l'alcool ait changé le liquide thyroïdien *in vitro* même.

Dans ce but, j'ai fait faire l'expérience suivante, après avoir préparé ces deux mélanges :

a) 12 volumes de liquide thyroïdien et 50 volumes d'alcool;

b) 50 volumes de liquide thyroïdien et 12 volumes d'alcool.

J'ai fait évaporer l'alcool de ces deux mélanges et j'ai injecté le résidu avec un peu d'eau distillée (5 centimètres cubes) à l'animal.

J'ai trouvé alors que les résidus de ces deux mélanges ont agi comme le liquide thyroïdien frais.

Conclusions. — L'alcool n'altère pas *in vitro* le liquide thyroïdien et lui laisse la possibilité d'exercer son action sur le cœur et sur la pression du sang.

Mais le liquide thyroïdien conservé mélangé avec de l'alcool agit d'une manière différente que le liquide frais, parce que l'action de l'alcool du mélange paralyse l'action du liquide thyroïdien.

(1) Voir : *Nouvelles contributions à la question de l'action de l'alcool*, etc. Archives de médecine expérimentale, etc., 1901.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

71) **Note sur la structure de la Circonvolution de l'Hippocampe,** par Y. Manouélian. *Soc. de Biologie*, 25 mai 1901, C. R., p. 536.

Pour certains neurologistes, la structure du cortex est partout identique à elle-même (Golgi, Kölliker); pour d'autres, il y a hétérogénéité structurale correspondant à l'hétérogénéité fonctionnelle. Ramon y Cajal a montré que chez l'homme et quelques mammifères la structure de la sphère visuelle corticale était tout autre que celle des autres zones. L'auteur a étudié la structure fine de l'hippocampe chez le chien et le chat âgés de quelques jours à un mois. Dans cette note, il se contente de décrire la couche moyenne de cette région. Les cellules qu'on y rencontre, de forme pyramidale surtout, offrent entre autres un prolongement protoplasmique qui part de leur sommet et se divise en deux troncs, lesquels se résolvent finalement en arborisations beaucoup plus complexes que celles des cellules correspondantes des régions occipitale, temporale et psycho-motrice. Description détaillée de ces ramifications. Observations intéressantes; elles rappellent ce qu'on voit dans le bulbe olfactif. Il semble y avoir *identité morphologique entre les appareils récepteurs de neurones appartenant à un même système d'articulation, à une même voie.* H. Lamy.

72) **Siège cortical de la Mémoire topographique,** par Touche. *Soc. de Biologie*, 1er juin 1901, C. R., p. 575.

Deux observations suivies d'autopsie tendent à faire admettre, selon l'auteur, que la mémoire topographique a son siège dans le lobule fusiforme.

H. Lamy.

73) **Le Faisceau Antéro-Médian du cordon Latéral de la Moelle** (Das antero-mediale Bündel im Seitenstrange des Rückenmarks), par Bechterew (Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, nº 14, 16 juillet 1901, p. 645.

Flechsig a divisé d'après le développement en deux portions le faisceau « restant » du cordon latéral (c'est-à-dire le cordon latéral moins le faisceau pyramidal croisé et la voie cérébelleuse) : la portion qui sur le fœtus de 25 centimètres de longueur est encore dépourvue de gaines de myéline se trouve au niveau de la 2e racine cervicale contre la corne antérieure; à partir de la 3e racine elle se porte en arrière entre la corne antérieure et la postérieure, puis dans la moelle dorsale elle borde de nouveau la corne antérieure. Dès 1893, B... avait décrit ce faisceau, mais sans le distinguer nettement du « faisceau médian du cordon latéral » : il en reconnaît aujourd'hui l'indépendance et propose de l'appeler « faisceau antéro-médian du cordon latéral », par opposition au faisceau médian antérieurement décrit qu'il appelle « postéro-médian ».

Le développement ne permet de le distinguer nettement que dans la moelle cervicale, mais l'étude de certaines dégénérescences des cellules de la corne antérieure montre que ses fibres sont en relation intime avec ces cellules (Bruce, Bechterew). Sa terminaison reste encore hypothétique, parce que dans les préparations de fœtus jeunes, avant sa myélinisation, il se confond avec le

faisceau pyramidal non encore myélinisé qu'il borde, et parce que plus tard il se confond avec le reste du cordon latéral : en tout cas il ne se prolonge pas jusqu'aux portions inférieures de la moelle. A. Léri.

74) **Contribution à l'Histologie de l'Épendyme du système Nerveux central chez l'homme,** par F.-K. Studnicka. *Casopis césk. lék.*, 1900.

L'auteur a fait l'étude de l'épendyme surtout à la base du quatrième ventricule (Calamus scriptorius) et dans l'aqueduc de Sylvius. Il a examiné des cerveaux d'embryons, de fœtus, d'enfants, d'hommes dans l'âge plus avancé et d'animaux. L'auteur traite dans sa publication les questions relatives aux sujets suivants :

1. Forme de cellules épendymaires et fibres épendymaires;
2. Relations intercellulaires dans l'épendyme;
3. Espaces intercellulaires;
4. « Verschlussleisten »;
5. Cuticule des cellules épendymaires;
6. Cils vibratiles;
7. « Blépharoplastes » des cellules épendymaires.
8. Diverses modifications des cellules épendymaires dans le cerveau. En ce qui concerne les relations intercellulaires qui n'ont pas été démontrées jusqu'à présent, l'auteur a trouvé qu'elles existent, qu'elles ne sont pas nombreuses et qu'elles sont très fines. Il les a trouvées chez l'homme et chez les divers animaux dans la fosse rhomboïde. Les blépharoplastes, que l'on ne doit pas considérer comme des centrosomes, représentent, d'après l'auteur, les centres moteurs pour les cils vibratiles. Dans un cas, chez le petromyzon marinus, dans le plexus choroïde du troisième ventricule, l'auteur a trouvé, à côté des cellules épendymaires déjà connues, des cellules névrogliques dans les espaces intercellulaires. Pour le détail de cet intéressant travail, il faut renvoyer le lecteur à l'original.

L. Haskovec.

75) **L'Anatomie du Canal sacré, à propos de la technique des Injections sous-Arachnoïdienne et Epidurale,** par A. Chipault. *La Tribune médicale*, n° 29, p. 566, 17 juillet 1901.

Conclusions. — La ponction sous-arachnoïdienne doit être faite non par les espaces lombaires, mais par l'espace lombo-sacré, parce que cet espace, largement ouvert, entouré de points de repère faciles à déterminer, mène directement sur le réservoir sous-arachnoïdien inférieur, et qu'il n'y a point de danger de léser, à son niveau, les racines nerveuses, refoulées vers les parties latérales du canal. — La ponction épidurale doit être faite en se servant comme repère des cornes sacrées, beaucoup moins variables que le bord supérieur de l'∩ sacré. L'aiguille doit suivre la paroi postérieure du canal sacré creusé en gouttière longitudinale médiane; elle doit pénétrer de 5 centimètres au moins, jusqu'au premier arc sacré. On ne court, en agissant ainsi, aucun risque de blesser les organes nerveux contenus dans la partie antérieure du canal. D'autre part, il y a intérêt à porter le liquide injecté très haut, parce que les racines et leur système veineux offrent une disposition sériaire, et parce que, chez l'homme vivant, où la graisse épidurale est liquide et contenue dans des espaces cloisonnés de tissu conjonctif, le liquide injecté se diffuse beaucoup plus mal que sur le cadavre ou les animaux. Enfin, l'injection doit être faite dans la position de Trendelenburg, qui lui permet de gagner directement la partie postérieure du canal, où, malgré ses cloisonnements, l'espace épidural est loin de présenter à la diffusion du liquide des

obstacles analogues aux obstacles infranchissables constitués, en avant, par les épaisses travées radiculo-vertébrales et interradiculaires. THOMA.

76) **Note sur le Pigment des Cellules Nerveuses,** par le Dr OLMER. *Soc. de Biologie*, 11 mai 1901, C. R., p. 506.

Chez l'homme adulte, il semble possible de distinguer deux variétés de granulations pigmentaires à l'intérieur des cellules nerveuses : *a*) la fine poussière jaunâtre qui encombre le protoplasme d'un grand nombre de cellules (ganglions spinaux, cornes antérieures, cellules pyramidales); *b*) le pigment jaune verdâtre qui existe dans certains groupes cellulaires spéciaux (substance de Soemmering, locus cæruleus, etc.).

a) La première variété, bien qu'elle existe constamment chez les sujets sains, est l'indice d'une altération partielle de la cellule. On peut admettre qu'elle est liée à la réparation des lésions de chromatolyse consécutives aux infections et aux intoxications. Ce pigment se comporte comme un véritable corps étranger dans la cellule; il tend à s'effacer, à gagner la périphérie. L'auteur a employé pour cette étude le bleu d'aniline en solution alcoolique (von Lenhossek), qui colore d'une façon élective le pigment en question et laisse incolores les granulations de la variété suivante.

b) Celles-ci sont plus foncées, plus résistantes: elles ne sont pas localisées à une partie, mais occupent toute l'étendue de la cellule, répandues dans l'intervalle des éléments chromophiles et dans les prolongements protoplasmiques. Cette seconde variété de pigment n'existe pas à la naissance non plus; elle apparaît au bout de quelques années. Mais il s'agit ici d'un phénomène normal d'évolution, et non de dégénérescence pigmentaire. H. LAMY.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

77) **Examen Histologique du Système Nerveux Central dans un cas d'Idiotie Amaurotique Familiale de Sachs** (Pathologische Untersuchung des Centralnervensystems in einem Falle von Sachs'scher familiarer amaurotischer Idiotie), par ERNEST FREY (de Budapest). *Neurol. Centralbl.*, n° 18, 16 sept. 1901, p. 836.

L'examen histologique d'un cas de maladie de Sachs a montré à Frey des lésions beaucoup plus étendues que celles que Sachs avait décrites : on trouvait dégénérées non seulement les cellules de l'écorce des hémisphères, mais encore celles des noyaux centraux, de la protubérance et de la moelle même; toutes ces lésions paraissent secondaires à celles du cerveau. La lésion cérébrale primitive est un processus dégénératif et nullement inflammatoire; ce processus paraît dater de la vie extra-utérine, car il ne s'accompagne d'aucune des altérations macroscopiques qui caractérisent les troubles de développement congénitaux; d'après la similitude des lésions, le processus semble être le même qui produit dans l'âge adulte la sclérose latérale amyotrophique. A. LÉRI.

78) **Les altérations des Cellules Nerveuses dans l'Empoisonnement aigu et chronique par la Caféine, la Strychnine et la Morphine** (Le alterazioni nervose nell' avvelenamento acuto e cronico per caffeina, stricnina e morfina), par U. ALESSI et A. PIERI. *Il Morgagni*, an XLIII, n° 6, p. 345-374, juin 1901.

Dans l'empoisonnement aigu comme dans l'empoisonnement chronique par les trois substances nommées ci-dessus, il faut remarquer de suite que les lésions de l'écorce cérébrale n'ont pas de physionomie propre et que les cellules montrent toutes les phases de la chromatolyse jusqu'à la nécrose du protoplasma, l'altération du noyau et l'infiltration parvicellulaire.

Il est assez remarquable que les animaux dont les cellules corticales présentaient des altérations protoplasmiques très avancées n'avaient pas cependant des troubles bien considérables de la vie de relation. C'est que les lésions cellulaires altéraient surtout la chromatine du protoplasma et des plongements, tandis que le noyau et le cylindraxe étaient respectés, ainsi que, par conséquent, les innombrables fibrilles d'achromatine qui partent du protoplasma cellulaire pour se réunir et former le cylindraxe. F. Deleni.

79) **Des conditions d'apparition et de la signification de la Varicosité des Prolongements Protoplasmiques des Cellules Motrices de l'Écorce cérébrale** (Ueber die Bedingungen des Erscheinens und die Bedeutung der Varicosität der Protoplasmafortsätze der motorischen Zellen der Hirnrinde), par Iwanoff (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, nº 15, 1er août 1901, p. 701.

Depuis que la possibilité de mouvements actifs des cellules nerveuses a été affirmée, des hypothèses physiologiques nombreuses ont été édifiées sur cette prétendue mobilité : certains auteurs ont voulu voir dans l'existence de pointes au pourtour des prolongements protoplasmiques une marque de leur activité fonctionnelle, prétendant que quand ces pointes se rétractent, les prolongements deviennent variqueux, perdent tout contact et passent à l'état de repos ; d'autres auteurs ont vu dans l'existence de varicosités la marque d'un processus pathologique, d'une dégénération des cellules nerveuses.

I... a cherché à résoudre la question en expérimentant sur plus de quatre-vingts animaux.

D'une première série d'expériences où il traita par la méthode rapide de Golgi des portions du cerveau d'animaux décapités soit pendant une forte excitation par la cinchonine, par la cocaïne ou par le courant induit, soit pendant une forte dépression par l'alcool, le chloral, le chloroforme ou la morphine, I... ne put tirer aucune conclusion, l'existence ou l'absence de varicosités étant à peu près aussi fréquentes dans les deux cas.

Pour éliminer alors toute altération cadavérique, I... tua les animaux par injection d'acide osmique dans la carotide, mais trouva encore des varicosités en rapport avec l'inégale répartition de la solution osmique. Il en tua alors d'autres par saignée, après lavage du sang par injection de sérum artificiel et après injection de solution de Golgi : ils constata ainsi que les varicosités sont dues à des altérations cadavériques minimes; des altérations semblables peuvent sans doute pendant la vie être dues à des processus destructifs variés, aigus ou chroniques. Quant aux hypothèses pathogéniques multiples qui ont été établies sur l'amiboïsme physiologique des cellules nerveuses, elles manquent encore de base expérimentale certaine. A. Léri.

80) **Une Variation dans le Trajet de la Voie Pyramidale** (Eine Variation im Verlaufe der Pyramidenbahn), par Ernest Straussler (de Vienne). *Neur. Centralbl.*, nº 18, 16 sept. 1901, p. 834.

S... a trouvé dans l'examen histologique de la moelle d'un homme de 66 ans,

mort 58 jours après une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie gauche, un faisceau pyramidal anormalement développé : quelques fibres dégénérées sur le bord interne de la corne antérieure du côté opposé formaient une voie croisée dans le cordon antérieur; le faisceau pyramidal direct se prolongeait dans la portion dorsale sur le pourtour ventral de la moelle; le faisceau pyramidal croisé du côté de la lésion présentait des fibres dégénérées, surtout dans la région dorsale; enfin la modification la plus remarquable était l'extension du faisceau pyramidal croisé opposé sur une grande partie du territoire normal du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers au niveau de la région cervicale et de moins en moins en descendant. A. Léri.

81) **Pathologie de la Cellule Nerveuse dans la Pellagre,** par Kotzovsky. *Journal* (russe) *de neuropathologie et de psychiatrie du nom S.-S. Korsakoff*, 1901, livre V, p. 979-988 (avec figures).

L'auteur a trouvé dans un cas de pellagre des modifications dans le nucléole des cellules de la corne antérieure. Dans le nucléole se trouvaient des grains sphériques de couleur noire, mais on les rencontrait très rarement; les préparations les mieux réussies ont été obtenues à la coloration par l'*hématoxyline* et par le *carmin*. L'auteur arrive aux conclusions suivantes : en plus d'un pigment jaune foncé granuleux menu dans le protoplasma des cellules nerveuses, le pigment peut être observé aussi dans le nucléole, sous aspect de grains jaune foncé, ne se colorant pas et très résistants; on l'observe dans les cellules modifiées ainsi que dans les cellules ayant l'aspect normal. La pigmentation du nucléole, autant qu'on peut en juger, est un phénomène pathologique.

Serge Soukhanoff.

82) **Sur la Question de la Régénération de la Moelle** (Zur Frage der Regeneration des Rückenmarks), par Alfred Fickler. *Neurol. Centralbl.*, n° 16, 16 août 1901, p. 738.

Bielschowsky a décrit dans un cas de compression de la moelle l'existence d'un faisceau de fibres nerveuses qui, sorti de la moelle avec les vaisseaux au-dessus de la compression aux environs de la commissure antérieure, parcourait un certain trajet dans la pie-mère, puis rentrait dans la moelle : il considère ce faisceau soit comme un faisceau aberrant du pyramidal direct, soit comme un long faisceau commissural; F... réfute un à un les arguments que lui oppose Bielschowsky et conclut à l'impossibilité d'une coïncidence aussi fréquente de faisceaux aberrants dans la moelle juste au niveau d'une compression; il s'agit assurément de fibres néoformées qui, ou bien associent les étages de la moelle situés au-dessus et au-dessous de la compression, ou bien rétablissent la continuité entre les neurones centraux et les neurones périphériques, continuité interrompue par la compression. A. Léri.

83) **Recherches sur les lésions des Cellules des Ganglions spinaux dans le Tabes,** par G. Marinesco. *Presse médicale*, n° 62, p. 49 (9 fig.), 3 août 1901.

Les lésions trouvées dans les ganglions de 9 tabétiques à différentes phases de la maladie peuvent être résumées de la manière suivante : 1° lésions de la substance chromatique qu'on constate surtout dans les cellules qui contiennent à leur intérieur des corpuscules chromatiques de forme bien définie; les cellules dont la substance chromatique se présente sous forme de granu-

lations sont plus pâles que d'habitude et peuvent arriver jusqu'à l'achromatose; 2° lésions de la vésicule nucléaire, celle-ci étant diminuée de volume et son contenu se colorant d'une façon uniforme; la lésion du noyau ressemble dans certains cas à celle que Sarbo a décrite sous le nom d'homogénéisation avec atrophie, et d'autre part à celle qui a été observée par Brasch dans ses recherches avec les substances déshydratantes; le noyau des cellules des ganglions spinaux est plus sensible aux troubles de la nutrition que celui, par exemple, des cellules radiculaires. Il est possible que la cause de cette susceptibilité du noyau des cellules des ganglions spinaux ait son explication dans la fonction spécifique des cellules des ganglions spinaux qui subissent continuellement les excitations centripètes. Il ne faut cependant pas voir dans la rétraction du noyau et son atrophie une lésion propre du tabes; 3° modifications du volume du corps cellulaire. Elles sont plus rares et consistent dans la rétraction de la cellule et son atrophie. La rétraction du corps cellulaire détermine une augmentation de l'espace péricellulaire. Si l'on veut préciser la valeur des lésions des ganglions spinaux au cours du tabes, et fixer le rapport qui existe entre ces altérations et la dégénérescence progressive des cordons postérieurs, on peut affirmer, en se basant sur l'inconstance de ces altérations et, d'autre part, sur l'*incongruence* qui existe entre l'intensité de la dégénérescence des cordons postérieurs et la légèreté relative de ces lésions cellulaires, que *la dégénérescence des cordons postérieurs ne relève pas d'une lésion primitive des cellules des ganglions spinaux.*

FEINDEL.

84) **Ponction lombaire dans un cas d'Hémorragie cérébrale. Liquide céphalo-rachidien sanguinolent. Présence de Sucre,** par SALOMON. *Soc. de Biologie,* 8 juin 1901, C. R., p. 609.

Malade de 68 ans, dans le coma depuis deux jours, avec contracture intermittente des membres du côté gauche. L'intérêt du cas réside dans les résultats de la ponction lombaire rapprochés de ceux de l'autopsie. Le liquide céphalo-rachidien était fortement et uniformément teinté de sang; de plus, il renfermait du sucre en assez grande quantité, alors que l'urine n'en montrait que des traces. A l'autopsie, hémorragie considérable du ventricule droit dont la paroi externe est déchiquetée. Ventricule gauche rempli de caillots. Congestion à la surface du cerveau et de la moelle; mais nulle part les méninges ne sont intéressées. La teinte sanguinolente du liquide arachnoïdien ne signifie donc pas toujours hémorragie méningée.

H. LAMY.

85) **Le Liquide Céphalo-rachidien après la Rachicocaïnisation,** par P. RAVAUT et P. AUBOURG. *Soc. de Biologie,* 15 juin 1901, C., R. p. 637.

La rachicocaïnisation provoque parfois de la céphalée, des vertiges, des vomissements. Lorsque ces accidents sont très marqués, si l'on vient à retirer du liquide céphalo-rachidien par une seconde ponction, on trouve en général que ce liquide s'échappe sous une forte tension et qu'il est trouble. Or les auteurs ont pratiqué l'examen histologique de ce liquide, et ils ont constaté qu'il renfermait des polynucléaires en nombre d'autant plus grand qu'il était plus trouble. Quelquefois il y a une réaction inflammatoire assez intense pour déterminer la formation d'un coagulum fibrineux par le repos. La quantité d'éléments est proportionnelle, semble-t-il, à l'intensité de la céphalée; toutefois, même sans accidents, la réaction polynucléaire existe. Sur 21 malades, l'examen fait quelques heures après l'anesthésie a révélé une seule fois un liquide normal. Si l'on suit l'évolution

de cette réaction, on voit qu'au bout de trois ou quatre jours le liquide est plus clair, les polynucléaires diminuent et sont remplacés par des lymphocytes et des mononucléaires. C'est exactement ce qui se passe dans les infections méningées qui guérissent. Au bout de huit à vingt jours en moyenne, le liquide est redevenu normal. La cause de cette réaction n'existe ni dans l'infection du liquide arachnoïdien, ni dans la différence d'isotonie entre celui-ci et la solution injectée. Il semble bien qu'elle soit due à la cocaïne elle-même, agissant sur l'enveloppe arachnoïdo-pie-mérienne à la façon d'une toxine. La disparition rapide des éléments figurés du liquide montre qu'il ne reste pas d'altération chronique des méninges.

H. LAMY.

NEUROPATHOLOGIE

86) **Méningite Cérébro-spinale guérie,** par TREVELYAN. *Medic. Chronicle*, mai 1901, p. 95.

T... rapporte deux cas de méningite avec éruption marquée d'herpès, douleurs vives dans le dos et les jambes, et, dans un cas, abcès volumineux, qui fut incisé, à la base du cou. Guérison dans les deux cas.

O. D. FEARLESS.

87) **Méningite cérébro-spinale Syphilitique,** par le prof. DEBOVE. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 septembre 1901, p. 647, art. 19116, et *Gazette hebdomadaire*, 15 septembre 1901, p. 877.

Il n'est pas douteux qu'il s'agisse d'une méningite cérébro-spinale, et si l'on avait pu douter du diagnostic, l'existence du liquide purulent obtenu par la ponction en serait la démonstration ; mais il reste à déterminer quelle en est la nature. Or il est bien vraisemblable que cette méningite est d'origine syphilitique, et cela pour diverses raisons. La première, c'est qu'elle est survenue dans le cours d'une syphilis très grave, en pleine activité, au moment d'une nouvelle poussée, et quelques jours après l'interruption momentanée du traitement. D'autre part, le traitement antisyphilitique intensif a paru modifier assez rapidement la maladie, parallèlement aux lésions syphilitiques qui s'amélioraient progressivement. Enfin, le liquide, qui contenait des polynucléaires, fait commun à diverses méningites infectieuses, ne renfermait aucun microbe spécifique d'une autre forme méningitique.

La syphilis est donc très probablement ici en jeu, et ce cas constitue une des formes qui rentrent dans le groupe des méningites cérébro-spinales non tuberculeuses. Il resterait à déterminer si, malgré la gravité des accidents qu'il a présentés, ce malade est définitivement guéri. Tout permet de le supposer : néanmoins on l'a gardé à l'hôpital longtemps après sa guérison, afin de le soumettre à un traitement antisyphilitique prolongé.

THOMA.

88) **Méningite Cérébro-spinale consécutive à une Otite à Pneumocoques,** par STANCULEANU et NATTAN-LARRIER. *Progrès médical*, 7 septembre 1901, p. 145.

Cette observation rentre dans le magistral tableau que M. Lermoyez a tracé de cette sorte de méningite : début, au cours d'une bonne santé, par une otite aiguë d'apparence banale, puis, brusquement, élévation rapide de la température et phénomènes cérébraux ; à ce moment, il est déjà trop tard : il existe déjà de la méningite cérébro-spinale. Si l'on analyse toutes les observations qui ont été publiées, on voit que dans toutes le seul symptôme constant est une

fièvre très élevée, 39 ou 40°. Si, au moment où cette fièvre éclate, il n'y a pas de grosse rétention dans la caisse, il y a de grandes présomptions que le malade fasse une grave complication intracranienne. La voie suivie par l'infection pour atteindre les méninges pourra être une perforation du toit de la caisse ou très souvent la voie vasculaire (thrombose du sinus) et lymphatique. Les cellules mastoïdiennes servent alors de lieu de passage à la suppuration qui, de la caisse, s'étend au sinus latéral. Et pourtant, si la corticale externe est épaisse avec une mastoïdite et une thrombo-phlébite, on peut n'avoir aucun symptôme local : aucune modification extérieure de la région mastoïdienne, aucune douleur à la pression. Il n'y a qu'un seul symptôme qui soit précoce pour indiquer les complications intracraniennes des otites : c'est une fièvre élevée (39 ou 40°), sans qu'il y ait de rétention suffisante dans la caisse pour l'expliquer. Ce symptôme est le seul qui ne manque dans aucune des observations publiées.

Quant à l'examen bactériologique, il est curieux de signaler le changement de forme du pneumocoque, suivant qu'il passe de l'oreille dans les méninges.

THOMA.

89) **Réaction des Méninges cérébro-spinales sous l'influence des Injections sous-arachnoïdiennes de solutions aqueuses de Cocaïne,** par GUINARD. *Société de Chirurgie,* 10 juillet 1901.

L'auteur présente des tubes à essai contenant les uns du liquide céphalo-rachidien absolument limpide, les autres de ce même liquide trouble et donnant par le repos un dépôt plus ou moins abondant de pus. Ces derniers proviennent tous de sujets ayant été rachi-cocaïnisés avec des solutions aqueuses de cocaïne et ayant présenté à la suite une céphalée ou une hyperthermie plus ou moins intense. Les tubes limpides contiennent du liquide céphalo-rachidien de sujets n'ayant présenté aucun trouble à la suite de la rachi-cocaïnisation, et en particulier de sujets ayant été injectés avec une solution isotonique de cocaïne faite dans le liquide céphalo-rachidien lui-même. E. F.

90) **Recherches bactériologiques pendant une épidémie de Méningite cérébro-spinale,** par FOA et VANZETTI. *R. Accad. di medicina di Torino,* 5 juillet 1901.

L'agent de cette épidémie de méningite cérébro-spinale fut le *diplococcus intracellularis meningitidis* de Weichselbaum-Jæger. La preuve la plus convaincante fut son agglutination typique par le sérum des malades.

F. DELENI.

91) **Formes frustes de la Méningite cérébro-spinale dite épidémique. Cyto-diagnostic du liquide Céphalo-rachidien,** par RENÉ PINAULT. *Thèse de Paris,* n° 450, 26 juin 1901, 84 p., 10 obs., chez Boyer.

A côté de la forme normale de la méningite cérébro-spinale existent des formes frustes; il est possible d'isoler un type ambulatoire foudroyant, un type fruste avec poussées subaiguës et à évolution curable ou mortelle, un type ambulatoire curable.

Il semble que les mêmes espèces microbiennes, isolées au cours des méningites cérébro-spinales, peuvent donner naissance aux formes aiguës, comme aux formes chroniques, frustes, ambulatoires de la maladie. La notion d'épidémicité, l'état du terrain, la localisation primitive ou secondaire de l'infection méningée, sont

autant de facteurs qui peuvent modifier la vitalité et la virulence des microbes et exalter ou atténuer leurs effets pathogènes.

Le diagnostic clinique des formes frustes de la méningite cérébro-spinale peut rester méconnu ou n'être le plus souvent qu'un diagnostic de probabilité. L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien, rendu possible par la ponction lombaire, permet le diagnostic positif et pathogénique de l'infection méningée. Avant tout, et surtout devant les résultats bactériologiques négatifs, la méthode cytologique donne un diagnostic de certitude. Cette méthode du cytodiagnostic permet encore de différencier la nature tuberculeuse ou non tuberculeuse de la méningite. FEINDEL.

92) **Valeur de la Ponction lombaire, ses applications** (Valor de la puncion lombar, sus aplicaciones), par G. ROQUETA. *Revista de medicina y cirugia*, Barcelone, an XV, n° 7, p. 289, 15 juillet 1901.

De son étude, l'auteur tire ces conclusions que la ponction lombaire est inoffensive, qu'elle est un excellent moyen de diagnostic, mais que ses effets thérapeutiques sont douteux. F. DELENI.

93) **L'examen clinique du liquide Céphalo-rachidien,** par Ch. ACHARD. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 58, p. 685, 21 juillet 1901.

L'auteur fait ressortir l'utilité que peut avoir pour le clinicien l'examen du liquide céphalo-rachidien recueilli sur le vivant par la ponction lombaire. Le simple aspect du liquide, examiné à l'œil nu, peut déjà aider au *diagnostic des méningites*, et le microscope fournit sur ce point des renseignements d'une plus grande délicatesse. Seulement, il s'agit là d'indications purement anatomiques, concernant la nature de la réaction de la séreuse. Quant aux indications étiologiques, c'est à l'examen microbiologique qu'elles devront être demandées, et cette recherche n'est guère applicable jusqu'à présent que dans les accidents aigus. — Avant la ponction lombaire, le diagnostic des méningites, et surtout des méningites cérébro-spinales, était certainement beaucoup plus difficile. Nul doute qu'on les ait souvent confondues avec d'autres maladies, par exemple, la fièvre typhoïde. Les formes insidieuses, larvées, les formes ambulatoires, tantôt très graves, tantôt très légères, étaient à peu près sûrement méconnues, et quant aux formes curables, dont les exemples se multiplient, elles étaient à peine soupçonnées. La ponction lombaire a singulièrement éclairé ce domaine de la pathologie. — Le pronostic a bénéficié aussi de la ponction lombaire, puisque l'examen du liquide par les divers procédés (aspect extérieur, cytoscopie, microbiologie) permet de suivre les phases d'une méningite, de reconnaître si le processus s'atténue et s'il est enfin complètement éteint.

Là ne se borne pas, d'ailleurs, l'utilité de la ponction lombaire ; l'évacuation répétée du liquide céphalo-rachidien septique a donné des résultats vraiment encourageants, bien mis en relief par M. Netter, dans le traitement des méningites cérébro-spinales, maladies qui excluaient naguère toute espérance. — On a conseillé aussi la ponction lombaire contre certains troubles attribués à une tension trop forte du liquide, et qu'on a vu parfois disparaître à sa suite : par exemple, les crises douloureuses du tabes, les phénomènes nerveux de l'urémie, des tumeurs cérébrales, etc.

Enfin, la ponction lombaire peut être faite à titre d'opération préliminaire, permettant d'injecter dans la séreuse soit des liquides modificateurs destinés à

agir sur les lésions ou sur les agents infectieux, soit des substances analgésiques et notamment la cocaïne.

En peu d'années la ponction lombaire s'est fait une place importante en clinique. Elle n'est pas, comme certains le croient encore, un simple procédé d'investigation propre à satisfaire la curiosité des chercheurs : elle peut, en permettant de faire un diagnostic plus précoce et plus précis, guider le praticien pour formuler le pronostic et le traitement; elle constitue enfin une ressource thérapeutique. THOMA.

94) **Cyto-diagnostic**, par BRETON. *Gazette des hôpitaux*, n° 99, p. 949, 29 août 1901.

L'auteur donne le résultat de l'examen du liquide retiré par ponction lombaire dans un certain nombre de cas (méningite tuberculeuse, épilepsie essentielle, syphilis et alcoolisme, sciatique névralgique, chorée chronique héréditaire, hémiplégie droite, hémorragie cérébrale, maladie de Charcot, insolation, méningite cérébro-spinale). Il considère l'existence de lymphocytes comme dépendant de la réaction méningée contre un processus morbide; il n'a trouvé de polynucléaires que dans la méningite tuberculeuse; dans un cas de méningite cérébro-spinale, la limpidité du liquide céphalo-rachidien a fait dévier le diagnostic.

THOMA.

95) **Des éléments de Diagnostic tirés de la Ponction lombaire**, par CAMILLE WOLF. *Thèse de Paris*, n° 669, 20 juillet 1901 (100 p., bibl.).

L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien permet de trouver, dans les cas de méningite cérébro-spinale, les agents pathogènes : méningocoque, pneumocoque, streptocoque de Bonome. Il décèle plus rarement le bacille de Koch. La facilité avec laquelle le méningocoque perd sa virulence dans le liquide céphalo-rachidien rend souvent cette recherche infructueuse. Dans un grand nombre de cas, l'examen bactériologique le plus complet n'a pu faire constater la présence d'aucun microrganisme dans le liquide. L'examen cytologique semble fournir les données les plus importantes. La réaction lymphocytaire est l'indice d'un processus subaigu ou chronique; la réaction polynucléaire, d'un processus aigu. La formule cellulaire est uniquement mononucléaire dans toute la durée de la méningite tuberculeuse, de la paralysie générale, du tabes, etc., etc. Dans les méningites cérébro-spinales aigües une phase nettement mononucléaire, progressivement décroissante, succède à la phase polynucléaire; on note en même temps une accalmie dans les symptômes : c'est le signe d'une évolution favorable. Les phases d'aggravation, de recrudescence, sont accompagnées par une réapparition des polynucléaires. La persistance de la lymphocytose longtemps après la disparition des symptômes aigus pourrait peut-être faire craindre le passage à l'état chronique. Si la première ponction d'un liquide céphalo-rachidien amicrobien n'est faite qu'au moment de la phase mononucléaire, on devra, pour résoudre le problème diagnostique, s'adresser à la clinique. L'atténuation des symptômes écartera l'idée d'une méningite tuberculeuse et fera porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

L'étude de la perméabilité de la méninge à certaines substances, notamment à l'iodure de potassium, semble avoir une grande valeur. Elle n'a été positive, jusqu'à présent, que dans la méningite tuberculeuse. Cette perméabilité n'est pas en rapport avec l'hypotonie du liquide, puisque certaines méningites aiguës s'accompagnant d'une hypotonie très prononcée ne la présentent pas.

La cryoscopie ne donne pas de grands résultats au point de vue du diagnostic. L'analyse comparée des résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien peut donc, aidée par les symptômes cliniques, fournir un précieux appoint au diagnostic des méningites aiguës, des méningites tuberculeuses et de quelques affections chroniques du système nerveux. FEINDEL.

96) **De la Forme ambulatoire des Méningites bactériennes. Cyto-diagnostic du Liquide Céphalo-rachidien,** par A. SICARD. *La Presse médicale*, n° 67, p. 85, 21 août 1901.

Dans le cadre des méningites *aiguës*, à côté de la méningite tuberculeuse et de la méningite syphilitique, prend place la méningite cérébro-spinale, dite épidémique ; l'usage seul a consacré ce dernier terme, qui pourrait fort bien se passer du qualificatif de « cérébro-spinale » et de celui d' « épidémique ».

Ces diverses méningites sont toutes, en effet, cérébro-spinales, et les méningites cérébro-spinales sont loin d'être toutes épidémiques. Il semble donc qu'il serait plus rationnel d'opposer le terme de *méningites bactériennes* à celui de méningites aiguës tuberculeuse ou syphilitique. Cette épithète appliquée aux méningites non tuberculeuse et non syphilitique aurait le mérite d'être plus concise et de ne préjuger ni de la notion d'épidémicité, ni de la nature de l'agent microbien.

La forme classique des méningites bactériennes est bien connue. Les formes anormales, moins bien étudiées, ont été classées actuellement en deux grands groupes : forme aiguë, à évolution très rapide et le plus souvent mortelle ; forme subaiguë, à évolution traînante, prolongée, et le plus souvent curable. Quant aux formes frustes, elles ont été peu étudiées. Mais les observations sur les formes frustes de cette maladie tendent à se multiplier ; elles affectent trois types principaux : 1° type ambulatoire foudroyant ; 2° type ambulatoire simple curable ; 3° type ambulatoire à poussées subaiguës et à évolution curable ou mortelle. S... donne des observations de chacun de ces types et fait observer que la note dominante du tableau morbide est toujours caractérisée par ce fait que les malades en puissance de méningite, porteurs même parfois de véritables nappes méningées purulentes, ont pu durant un certain temps, durant même toute l'évolution de la maladie, ne pas s'aliter ou ne s'aliter que peu de jours, continuant tant bien que mal à vaquer à leurs occupations. De tels malades ne restent pas moins exposés à une exacerbation imprévue du mal, sévère et grave, pouvant même entraîner une mort rapide. On voit par là tout l'intérêt d'un diagnostic tôt fait, permettant de surveiller le malade, de lui imposer le lit et de le mettre à l'abri de rechutes possibles.

C'est à faire ce diagnostic que l'on s'est attaché dans ces derniers temps, et dans ce but on a proposé un signe nouveau et une méthode nouvelle. Le signe nouveau est celui décrit par Kernig ; la méthode est celle du *cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien*.

En effet, on sait que dès que la méninge est enflammée, aussitôt le liquide céphalo-rachidien se peuple d'éléments cellulaires. Il y a leucocytose, et leucocytose presque toujours abondante. Le point certes le plus intéressant de cette leucocytose est la variété des éléments leucocytaires qui, suivant la nature de la méningite, se présentent sous des aspects différents. Au cas de *méningite tuberculeuse*, c'est la *lymphocytose* qui prédomine. Au cas de *méningite bactérienne*, il y a au contraire *polynucléose* marquée. Voici donc, différenciées entre elles, les méningites aiguës tuberculeuse et bactérienne.

Le diagnostic cytologique n'exclut pas le diagnostic bactériologique. La recherche des bactéries pratiquée directement et l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien s'imposent au lit du malade. Il serait intéressant de savoir si les formes frustes de S... sont plus particulièrement déterminées par certains des nombreux agents microbiens jusqu'ici décrits dans la méningite cérébro-spinale. FEINDEL.

97) **Séméiologie de la Raie Méningitique chez l'enfant,** par H. GIGAUD-LAFONT. *Thèse de Paris*, nº 441, 20 juin 1901, 48 p., chez Boyer.

Due à une paralysie réflexe des nerfs vaso-moteurs, sa durée et son intensité sont en rapport direct avec l'intensité des phénomènes nerveux et des troubles cérébraux. Dans la méningite, la fièvre typhoïde, elle dure très longtemps. On la rencontre encore dans bien d'autres affections, l'hystérie, la paralysie; dans les affections de l'estomac, on peut provoquer une raie vasc-motrice nette, surtout quand avec les troubles digestifs existent des troubles nerveux.

FEINDEL.

98) **Sarcome généralisé de la Pie-Mère Bulbo-Protubérantielle et Spinale simulant la Méningite Tuberculeuse,** par P. LEREBOULLET. *Société de pédiatrie*, 10 décembre 1901.

Enfant de 4 ans, chez laquelle le tableau ordinaire de la méningite tuberculeuse fut simulé par la propagation à la pie-mère bulbo-protubérantielle et spinale d'un sarcome ayant vraisemblablement pris naissance au niveau du nerf acoustique gauche. L'enfant avait d'abord été traitée pour un polype de l'oreille qui récidiva après ablation, en même temps que se manifestaient les signes d'une tumeur sarcomateuse secondaire développée aux dépens des ganglions cervicaux correspondants. Puis apparurent progressivement des symptômes méningés : céphalée, vomissements, constipation, rétraction de l'abdomen, etc., A l'entrée, à part l'apyrexie constante, les symptômes étaient ceux d'une méningite tuberculeuse avec raideur de la nuque, signe de Kernig, irrégularité du pouls, etc. Mais, outre les antécédents étiologiques, les indications fournies par la ponction lombaire permirent d'éviter l'erreur : il n'y avait ni lymphocytose, ni abaissement du point cryoscopique, ni perméabilité à l'iodure. La mort survint quinze jours après le début des accidents méningés, deux mois et demi après l'apparition des symptômes auriculaires. L'autopsie montra que le nerf acoustique, très volumineux, était le point de départ vraisemblable du sarcome. Par lui le sarcome s'était propagé à la région bulbo-protubérantielle, envahissant le trijumeau, très volumineux également, englobant les origines des divers nerfs craniens; de là le sarcome ne paraît pas avoir gagné l'encéphale et le cervelet, mais il a fusé sur toute la hauteur de la moelle, la pie-mère sarcomateuse formant à la moelle un manchon continu et complet, surtout épais au niveau des renflements cervical et lombaire, points où le cordon antérieur est légèrement aplati. Mais le sarcome ne pénètre pas la moelle elle-même, pas plus que les racines nerveuses qu'il englobe à leurs origines. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire typique; il a révélé en outre une infiltration glycogénique extrêmement marquée de tout le tissu sarcomateux, dont le degré s'explique d'ailleurs par la rapide généralisation de ce sarcome.

FEINDEL.

99) **Paralysie ou Contracture de la Corde vocale droite?** par ANGELO RE. *Annali di laringologia ed otologia, rinologia e faringologia.* Gênes, 1[er] avril 1901, p. 149-157 (article en italien, résumé en français).

Contracture de la corde vocale droite et spasmes de la glotte par compression du récurrent par un anévrisme. F. DELENI.

100) **Sur un cas de Spasme de la Glotte a frigore, compliqué par un brusque et énorme développement d'un Goitre vésiculo-vasculaire. Mort,** par F. UBERTIS. *Annali di laringologia ed otologia, rinologia e faringologia.* Gênes, 1[er] avril 1901, p. 130-137 (article en italien, résumé détaillé en français).

Femme de 45 ans, ayant déjà eu un petit goitre (lobe droit de la thyroïde) ayant causé de l'aphonie, puis qui s'était réduit. Après un refroidissement, le goitre augmente brusquement de volume; la malade est aphone, oppressée. Un spasme de la glotte se reproduit fréquemment, et alors la corde vocale gauche va presque rejoindre la corde droite (paralysie d'adduction de la corde droite). Les mucosités obstruant le larynx, l'accroissement du volume de la tumeur, le spasme de la glotte, tuèrent rapidement la malade. F. DELENI.

101) **Singultus dans la Pneumonie,** par O. DUFFEK. *Casopis céskych lék.*, 1900.

L'auteur a pu observer dans un cas de pneumonie chez un homme de 42 ans un singultus grave qui ne cessait qu'après la faradisation ou après la pression du nerf phrénique. HASKOVEC.

102) **Une forme particulière de Réaction Électrique anormale** (Di una particolare forma di reazione elettrica anormale), par V. CAPRIATI. *Annali di Nevrologia,* an XIX, fasc. 3, 1901, p. 201 (6 tracés).

Cette forme de réaction électrique ne semble pas encore avoir été décrite. L'auteur l'a rencontrée chez un individu affecté de polynévrite épileptiforme. On traitait le malade par la galvanisation, l'électrode indifférente étant appliquée sur la nuque, l'électrode active sur les points musculaires. Sur la plupart des muscles, avec une certaine intensité de courant, les interruptions successives provoquaient des contractions qui se maintenaient égales et dont l'amplitude n'était guère modifiée par l'interversion du sens du courant. Sur quelques muscles, précisément sur ceux où l'électro-diagnostic avait fait constater des modifications (diminution de la contractilité galvanique et faradique), l'effet des interruptions successives du courant est très particulier. Le deltoïde, le biceps et l'extenseur commun des doigts se contractent par une intensité suffisante de courant, lorsque l'électrode négative est appliquée sur eux ; mais les contractions, au lieu de demeurer sensiblement égales entre elles lors des interruptions successives régulièrement espacées (30 par minute), augmentent en intensité au point de devenir de véritables secousses convulsives. A ce moment, si on invertit le sens du courant de telle façon que l'électrode active soit la positive, on observe une modification rigoureusement inverse : les contractions, d'abord très vives, réduisent graduellement leur intensité et leur amplitude, et deviennent de plus en plus faibles.

Les graphiques donnés par l'auteur montrent l'accroissement des contractions lorsque le pôle négatif est actif ; la contraction arrive peu à peu à une hauteur triple de celle qu'elle avait au début. On invertit, le pôle positif est actif : la

hauteur des secousses se réduit après quelques contractions décroissantes de 2 centimètres à quelques millimètres. Nouvelle inversion, le pôle négatif est actif : le tracé de l'aiguille remonte peu à peu, et ainsi de suite indéfiniment.

Ainsi, dans l'ensemble, on a un tracé fusiforme. Il s'agit en somme *d'une forme particulière de réaction musculaire au courant galvanique caractérisée par une augmentation progressive de l'excitabilité au pôle négatif et par une diminution progressive de cette excitabilité au pôle positif.*

Cette réaction a des points communs, d'une part avec la réaction convulsive de Benedikt, et avec la réaction de l'augmentation de l'excitabilité secondaire de Brenner ; d'autre part avec la réaction d'épuisement de Benedikt et avec la réaction myasthénique de Jolly. Néanmoins elle constitue un phénomène tout nouveau, méritant le nom de *réaction autogonistique.*

Il est permis de supposer que, mise en évidence à propos d'un cas de névrite au niveau de muscles particulièrement frappés, elle ne constitue qu'une modalité de la dégénération neuro-musculaire. Il n'y a pas en effet de formule univoque pour la réaction de la dégénérescence ; il y en a plusieurs, différant entre elles par les éléments qui les constituent (Doumer).

Cette réaction, trouvée dans une polynévrite, a été vérifiée dans un autre cas : névrite multiple à la suite d'une intoxication urémique. Appartiendrait-elle donc au syndrome électrique de la polynévrite ? L'avenir répondra à cette question.

F. DELENI.

103) **Névralgie et Anévrisme latent de l'Aorte**, par H. HUCHARD. *Journ. des Pratic.*, 8 juin 1901, p. 354.

1. Mécanicien, 46 ans, douleurs très vives entre les deux épaules, irradiant dans le dos et sur les côtés du thorax, paroxystiques. Insuffisance aortique. La radiographie permet de constater la présence d'une tumeur de la grosseur du poing au niveau et à gauche des 4e, 5e et 6e dorsales. Guérison rapide par diète lactée, iodure de potassium en doses progressives et glycéro-phosphate. Diminution considérable de l'anévrysme.

2. Homme, 33 ans, douleurs lombaires. Diagnostic porté : Névrose intestinale aiguë. A l'autopsie, énorme anévrysme au niveau du diaphragme.

3. Homme, 50 ans. Diagnostic porté : Neurasthénie, palpitations et névralgie intercostale. A l'examen, H... trouve un anévrysme sensible à la palpation en bas de la région de l'aisselle.

H... nomme l'aorte thoracique descendante la région des anévrysmes latents et des erreurs de diagnostic, cette partie de l'aorte n'étant pas en rapport direct avec des viscères et n'amenant, par conséquent, pendant très longtemps aucun signe fonctionnel ou de compression.

O. D. FEARLESS.

104) **Sciatique de cause Psychique**, par A. BRETON et ROLLET. *Gazette des hôpitaux*, n° 93, p. 893, 13 août 1901.

Histoire d'un homme de 41 ans qui fut foudroyé et présenta ensuite une sciatique droite qui fut guérie radicalement au bout de six mois. Depuis, cet homme a la *phobie* des orages, et tant qu'il a cette crainte il souffre d'une sciatique nouvelle.

Dernièrement cet homme à hérédité chargée, depuis longtemps alcoolique, et qui le jour même avait fait de copieuses libations, assista à un orage particulièrement violent. Au premier coup de tonnerre, il avait sa sciatique; après l'orage, cette sciatique persista. Or elle se réduit cliniquement au symptôme

douleur dans la jambe droite ; tous les points douloureux ignorés par le malade font défaut, il ne marche pas comme son voisin d'hôpital, atteint de sciatique indiscutable.

La douleur du malade est purement cérébrale. Quand les circonstances atmosphériques éveillent sa phobie, les coups de foudre associent la douleur à la frayeur et font revivre au malade la phase pénible de son existence qui suivit l'accident réel d'autrefois. THOMA.

105) **Blessure par coup de couteau du Troisième Nerf Intercostal Gauche au niveau du Ganglion spinal.** (Stichverletzung des dritten linken Dorsalnerven am Ganglion spinale), par ADOLPHE WALENBERG (de Dantzig). *Neurol. Centralbl.*, n° 19, 1er octobre 1901, p. 889.

Un coup de couteau ayant lésé le troisième nerf intercostal à sa sortie du trou vertébral produisit chez un homme une diminution de la sensibilité, légère entre le sternum et le sein gauche, surtout le long du 3e cartilage costal, et une hypoesthésie forte le long de la face interne du bras depuis le creux de l'aisselle jusqu'à huit centimètres au-dessus du condyle interne ; de la dyspnée, de l'anxiété cardiaque et un ralentissement du pouls longtemps persistant ont peut-être été dus à la blessure du rameau sympathique du 3e intercostal. L'intérêt de cas aussi nettement limités réside surtout dans la facilité qu'ils donneront pour localiser précocement les tumeurs de la moelle et de ses enveloppes. A. LÉRI.

106) **Paralysie Faciale Récidivante dans la Migraine** (Recidivirende Facialislähmung bei Migräne), par ROSSOLIMO (de Moscou). *Neurol. Centralbl.*, n° 16, 16 août 1901, p. 744.

La période menstruelle permet d'expliquer par des modifications vaso-motrices tous les troubles récidivants ou périodiques du système nerveux, aussi bien la migraine et les troubles des sphères vaso-motrices et cérébrales que les troubles des portions périphériques du système nerveux. C'est ainsi qu'on a cité des paralysies récidivantes du moteur oculaire commun accompagnant la migraine périodique ; c'est ainsi que R... rapporte aujourd'hui une observation de paralysie faciale ayant récidivé 4 fois à la suite des règles chez une migraineuse, tantôt à droite, tantôt à gauche : ces récidives étaient précédées de quelques douleurs vagues de l'oreille qui font supposer que l'origine de la paralysie était dans l'oreille moyenne plus probablement que dans le tronc cérébral ; aucune infection n'expliquait ces paralysies, mais déjà la mère et la sœur de la malade montraient par une fermeture incomplète des yeux une certaine faiblesse fonctionnelle des muscles de la face. A. LÉRI.

107) **Luxation de l'épaule et Paralysie par Contusion directe probable des Troncs Nerveux,** par JONATHAN HUTCHINSON. *Polyclinic.* Juin 1901, p. 316.

Garçon de 16 ans, eut le bras pris dans un engrenage ; violent traumatisme de la partie supéro-interne du bras, luxation sous-coracoïdienne de la tête de l'humérus. Une paralysie presque complète avec anesthésie de toutes les parties innervées par le cubital en résulta immédiatement et persista avec une lente amélioration. Les nerfs médian, musculo-cutané et radial furent aussi plus ou moins atteints. H... n'a pas observé de troubles de nutrition. Il fait remarquer deux faits dignes d'attention : l'intégrité fonctionnelle du long supinateur et celle des vaisseaux. O. D. FEARLESS.

108) **Mal perforant du Pied traité par l'Élongation du Nerf plantaire,** par MARIANI. *Gazetta degli ospedati e delle cliniche,* 7 juillet 1901, p. 843.

Mal perforant situé à la base du gros orteil gauche. Guérison en vingt jours par l'élongation du plantaire interne à son origine derrière la malléole et l'excision de l'ulcération plantaire. F. DELENI.

109) **Névrome du pavillon de l'Oreille,** par LANNOIS. Communication au *XIIIe Congrès international de médecine,* Paris, 2-9 août 1900, et *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx* (1 fig.).

Observation, examen histologique de la tumeur. A remarquer la rareté des tumeurs de cet ordre au niveau du pavillon de l'oreille. THOMA.

110) **Le Pronostic des Névrites,** par F. SAVARY PEARCE. *Med. soc. of the State of Pennsylv.* Réun. ann., 24 sept. 1901.

P... passe en revue les névrites d'origines diverses, les considérant au point de vue de leur gravité; il rapporte un cas de sciatique chronique due à un névrome entourant les nerfs plantaires, la région de la tumeur étant elle-même indolore.

O. D. FEARLESS.

111) **Note sur la distribution topographique et l'origine radiculaire de l'Analgésie provoquée chez l'homme par les injections sous-arachnoïdiennes de Cocaïne,** par A. PITRES et J. ABADIE (de Bordeaux). *Soc. de Biologie,* 27 avril 1901, C. R., p. 559.

Les auteurs ont étudié minutieusement, sur une vingtaine de sujets, les modifications de la sensibilité après injection arachnoïdienne d'un demi à deux centimètres cubes de solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 p. 100. Si l'on en croit les chirurgiens qui dans ces derniers temps ont fait usage de ce procédé d'anesthésie, l'insensibilité débuterait toujours par les pieds, puis de là s'élèverait métamériquement et comme par bonds aux jambes, aux cuisses, puis à la portion sous-ombilicale de l'abdomen. S'il en était ainsi, il y aurait lieu de penser que l'action de la cocaïne s'exerce sur la moelle elle-même. Or Tuffier et Hallion, d'après leurs expériences récentes, pensent que chez le chien la cocaïne injectée dans l'arachnoïde rachidienne porte presque exclusivement son action sur les racines postérieures. En examinant les choses de près chez l'homme, les auteurs ont pu se convaincre que l'anesthésie ne suivait nullement la progression indiquée par les chirurgiens. Mais les particularités qu'ils ont relevées dans sa topographie et son mode d'extension s'expliquent fort bien, si l'on admet que les effets de la cocaïne sont dus principalement à l'imprégnation des racines postérieures irrégulièrement et inégalement atteintes par l'injection poussée à des niveaux et à des profondeurs variables d'un cas à l'autre, tantôt au centre, tantôt à la périphérie du faisceau des radicelles lombo-sacrées dont le groupement forme la queue de cheval. H. LAMY.

112) **Hystérie grave déterminée par la présence d'une Aiguille dans l'Oreille,** par M. LANNOIS. Communication au *Congrès de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie,* tenu à Paris, du mercredi 1er mai au vendredi 3 mai 1901, in *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie.*

Histoire d'une jeune fille de 18 ans, qui avait la mauvaise habitude de se

gratter les oreilles avec des aiguilles ou des épingles. A la fin d'octobre 1898, elle ressentit, une nuit, une douleur très violente dans l'oreille gauche, et quinze jours plus tard, présenta *une surdité brusque bilatérale et absolue*, qui céda partiellement, à droite, au bout d'un mois, mais qui persista plus d'un an du côté gauche. Survinrent ensuite une *pseudo-méningite hystérique*, puis des *crises hystériques* bien caractérisées, quotidiennes et allant même jusqu'à six par jour. Lorsqu'elle put se lever, elle présentait de la *paraplégie*, avec *les pieds en varus* très marqué avec un léger degré d'équinisme; la marche était presque impossible. De temps à autre, il réapparaissait des douleurs vives dans l'oreille gauche, avec irradiations vers l'apophyse et dans toute la tête. C'est en cet état que la malade entra dans le service de maladies nerveuses, deux ans après le début des accidents. L'examen des oreilles fit découvrir à gauche un bouchon de cérumen englobant *un fragment d'aiguille, avec sa pointe, mesurant 1 centimètre et demi de long;* au-dessous, le tympan paraissait cicatriciel. A dater de l'extirpation du corps étranger, la guérison fit des progrès rapides, et bientôt la malade sortait de l'hôpital, n'ayant plus ni crises, ni bourdonnements, ni douleurs, etc. La marche était redevenue normale, par disparition du varus.

Ce fait paraît démonstratif; il fait bien voir qu'à côté des cas de surdité hystérique uni- ou bilatérale, avec ou sans mutité, dans lesquels l'examen le plus attentif n'a pas fait découvrir de lésions auriculaires, il en est d'autres où ce sont ces lésions, parfois très minimes, qui sont le point de départ de tout le cortège symptomatique. Il va de soi qu'il s'agit toujours, dans ce cas, de sujets prédisposés, chez lesquels une cause quelconque deviendra facilement l'agent provocateur de l'hystérie. THOMA.

113) **Hystérie Traumatique. Opération cranienne. Guérison,** par FRANK R. FRY. *Philadelphia medic. journ.*, 31 août 1901.

La malade de F... présenta, après un violent choc à la tête, tous les signes de la grande hystérie, dont elle n'avait auparavant présenté aucun symptôme. Le début fut marqué par une céphalée intense et continue, avec dépression profonde. Après avoir essayé en vain divers traitements, on enleva, au niveau, d'ailleurs parfaitement sain à l'extérieur, où le choc avait été reçu, un volet osseux, carré, de 5 cent. environ de côté. On constata, dans toute la région découverte, des adhérences méningées qui furent rompues. L'opération réussit et fut suivie de la disparition de tous les phénomènes hystériques. O. D. FEARLESS.

114) **Les Troubles Mentaux passagers d'origine Hystérique,** par M. SANDER. *Deutsche medic. Woch.*, 11 juil. 1901, n° 28.

Chez quatre sujets ayant des antécédents névropathiques, S... a observé des troubles psychiques divers, non accompagnés de troubles somatiques, et qui disparurent comme ils étaient venus, sans raison apparente. Pour l'auteur, un grand nombre de tentatives de suicide, par exemple chez des domestiques accablés d'ouvrage, seraient dues à une psychose hystérique aiguë d'un genre analogue.

O. D. FEARLESS.

115) **Automatisme conscient dans un cas d'Hystérie mâle sénile,** par JACINTO DE LÉON (de Montevideo). *Revista ibero-americana de ciencias medicas*, mars 1901.

Les phénomènes présentés par ce malade curieux et rare rappellent les *convulsions des possédés* et le *tarentisme italien.* Il s'agit d'un homme de 68 ans,

ayant des crises paroxystiques extrêmement variées, commençant par une aura motrice douloureuse et, après une période de contractions toniques, aboutissant à des contractions cloniques produisant des contorsions ou des mouvements de grande amplitude. Le tout se produit sans perte de connaissance, sans chute, le malade conservant merveilleusement l'équilibre pendant ses mouvements les plus extraordinaires, auxquels sa volonté est absolument étrangère, mais dont il garde un souvenir exact. Les contorsions sont toujours des actes physiologiques, mais très exagérés. En un mot, dans ses attaques, le malade est un *automate conscient*.

Cet homme est un aboulique intellectuel, exécutant des actes complexes et polymorphes, commandés par un déterminisme impulsif; il réalise un exemple de dissociation mentale et de mise en activité du psychisme inférieur, du polygone de Grasset. Il n'est ni libre ni responsable de ses actes, quoiqu'il les accomplisse en étant parfaitement conscient et qu'il en conserve le souvenir. C'est un hypermnésique avec exagération pathologique de la représentation mentale. *Automate conscient*, avec obsessions et impulsions, il peut être considéré comme un sujet atteint d'une forme anormale de grande hystérie.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

116) **Le Crétinisme**, par CHARLES S. MILLET. *Boston medic. and surgic. journ.*, 10 oct. 1901.

D'après les statistiques rapportées, le crétinisme, l'idiotie et le goitre seraient bien plus fréquents en France, en Suisse et en Autriche que dans l'Amérique du Nord. Indications et pratique du traitement thyroïdien. — Deux observations.

O. D. FEARLESS.

117) **Nouvelle contribution à la clinique de l'Idiotie Amauro-Paralytique familiale de Tay-Sachs** (Weiteres zur Klinik der Tay-Sachs'schen familiaren paralytisch-amaurotischen Idiotie), par HIGIER (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, n° 18, 16 septembre 1901, p. 843.

Tay et Sachs ont décrit en même temps, le premier sous le nom d' « affection symétrique de la macula », le second sous celui d' « idiotie amaurotique familiale », une forme de paralysie cérébrale infantile nettement caractérisée, en dehors de l'atrophie des nerfs optiques, par une lésion très spéciale de la tache jaune des deux yeux, lésion qui d'ordinaire passe au premier plan, mais qui quelquefois, plus tardive, doit être recherchée quand se présente chez des nouveau-nés ou des enfants d'un ou deux ans le tableau clinique très spécial de la maladie (apathie, disparition progressive des mouvements spontanés, impossibilité de redresser le dos et la tête, hyperacousie). L'altération caractéristique à l'ophtalmoscope est une large tache ronde assez bien limitée aux environs de la macula, ayant en son centre un point brun et qui rappelle ce qu'on trouve dans l'embolie de l'artère centrale de la rétine. L'affection se termine toujours par l'idiotie, le marasme et la mort dans le courant de la 2e ou 3e année. On trouve presque toujours d'autres cas dans la famille. H... en rapporte 3 observations nouvelles. Le diagnostic différentiel n'est guère à faire qu'avec la forme rare de diplégie cérébrale qui atteint plusieurs membres d'une famille et qui s'accompagne d'atrophie des nerfs optiques; mais elle se termine beaucoup plus tardivement et ne présente jamais la lésion caractéristique de la macula. L'anatomie pathologique montre une dégénération très étendue de l'écorce cérébrale

(cellules pyramidales, fibres tangentielles et radiaires), une dégénérescence descendante de la voie pyramidale, des lésions plus rares des voies sensitives ; sur la rétine, atrophie de nombreuses fibres visuelles, œdème de la couche des cellules ganglionnaires, épaississement de la couche moléculaire externe et de la couche fibreuse de Henlé dans le territoire de la tache jaune. Au point de vue pathogénique on n'explique pas la relation entre les lésions cérébrales et les lésions oculaires : peut-être celles-ci sont-elles secondaires à une dégénérescence des corps genouillés ou de l'écorce occipitale. Quant à l'étiologie, on note la plus grande fréquence de l'affection dans les races sémitiques. A. Léri.

118) **Contribution à l'étude médico-légale des Imbéciles prostituées et vagabondes**, par P. Garnier et Wahl. *Gazette des hôpitaux*, n° 87, p. 837, 30 juillet 1901.

Travail basé sur trois intéressantes observations et tendant à démontrer une fois de plus que l'imbécillité est une cause fréquente du vagabondage et de la prostitution, et que par conséquent l'internement prolongé des imbéciles vagabondes et prostituées s'impose aussi bien dans l'intérêt de la société que dans celui de ces malheureuses, incapables de se diriger et de subvenir à leurs besoins.

Thoma.

119) **Stigmates de Dégénérescence chez les enfants des Pellagreux et sur la Pellagre héréditaire** (Sui caratteri degenerativi nei figli di pellagrosi e sulla pellagra ereditaria), par Antonini. *Gazzetta medica di Torino*, nos 26 et 27, 27 juin et 4 juillet 1901.

A... a trouvé que sur 59 pellagreux héréditaires, 38 présentent des stigmates de dégénérescence (62 p. 100); sur 98 cas examinés à ce point de vue de pellagre non héréditaire, les caractères dégénératifs n'ont été rencontrés que 18 fois (17.9 pour 100). — Par conséquent, les faits établissent que les descendants de pellagreux subissent des arrêts ou des déviations du développement plus fréquemment que les enfants issus de familles normales; ils confirment l'opinion de Ceni, qui a démontré expérimentalement le pouvoir tératogène du sang des pellagreux.

En ce qui concerne la capacité cranienne des pellagreux fils de pellagreux, on la trouve bien plus souvent au-dessous de la moyenne que chez les pellagreux non héréditaires. C'est la même différence que l'on observe entre une série de crânes de criminels et une série de crânes de normaux; on l'observe aussi entre une série de crânes d'aliénés et une série de crânes normaux. Cette constatation a une grande valeur démonstrative de la dégénérescence de la descendance des pellagreux.

F. Deleni.

120) **L'Éreuthophobie**, par Lad. Haskovec. *Casopis céskych lék.*, 1900.

Communication d'un cas d'éreuthophobie chez un étudiant en médecine âgé de 21 ans, un peu soumis à des influences héréditaires. La phobie a commencé à l'âge de 17 ans et elle fut précédée de masturbations. En se basant sur ce cas intéressant que l'auteur communique amplement et sur les divers traités connus jusqu'à présent, il est amené à la conclusion suivante : on voit se développer, à la suite d'émotions vives et à la faveur d'une disposition vaso-motrice primaire ou secondaire, les phobies et les obsessions de la rougeur de la face; elles sont accompagnées des divers symptômes que l'on observe généralement dans les diverses phobies et obsessions qui apparaissent chez les névropathes et

plus souvent chez les hommes d'un âge mûr et aussi quelquefois chez les femmes dans les âges divers. Dans quelques cas, l'idée fixe n'occupe la conscience qu'après l'émotion anxieuse, provoquée par une cause quelconque, et quand l'anomalie vaso-motrice apparaît dans d'autres cas, on observe que l'idée fixe elle-même peut provoquer l'émotion anxieuse avec la rougeur. Dans quelques-uns de ces derniers cas pourtant on pourrait supposer que l'idée fixe n'est pas primaire réellement et que les anomalies de la sphère émotive sont primaires sans que l'individu ait eu connaissance de toute la situation. Quelquefois l'éreuthophobie est précédée par d'autres phobies et par les diverses anomalies émotives, humeurs maladives et, enfin, par une prédisposition vaso-motrice. Il faut chercher la cause de ce syndrome, parallèle avec d'autres phobies et obsessions, dans l'excitabilité augmentée du système nerveux et dans une sorte de dérangement des fonctions psychiques causé par une disposition héréditaire ou acquise. L'affaiblissement de l'organisme provenant de la masturbation peut préparer de même la base pour cette phobie. A côté de l'éreuthophobie, caractérisée par la présence d'idées fixes primaires ou secondaires, il faut classer l'ereuthosis emotivus, de laquelle peut naître la phobie même.

HASKOVEC.

121) **Délire par Introspection Mentale,** par N. VASCHIDE et CL. VURPAS. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, fasc. 3, p. 238.

Observation d'une malade qui depuis sa jeunesse est tourmentée par des doutes, des scrupules, une émotivité exagérée. Elle s'analyse sans cesse ; scrutant dans leurs moindres détails ses états de conscience, la malade s'interroge sur la valeur morale de ses actions et de ses pensées et arrive ainsi à douter de leur honnêteté. Elle s'accuse de fautes imaginaires. Incapable de comprendre les conditions d'association et les causes de production des différents actes mentaux qui s'imposent contre son gré à sa conscience, elle se demande si elle est le jouet de son imagination et de ses hypothèses, ou si une force étrangère dirige sa pensée : tantôt « on l'hypnotise » et tantôt « elle s'hypnotise ».

Dans son délire par introspection mentale morbide, la malade se substitue à sa pensée. Cette confusion entre le sujet pensant et l'objet de la pensée entretient le délire. — Le cas semble prouver qu'une introspection exagérée ne convient pas à toute activité mentale; lorsque cette dernière manque de ressources, la préoccupation exagérée de l'analyse trouble tout le fonctionnement de l'organisme psychique.

FEINDEL.

122) **Contribution à l'influence mutuelle des Aliénés (Cas d'« Infection Musicale »)** (Ein Beitrag zur gegenseitigen Beeinflussung der Geisteskranken (Fall von « musikalischer Infection »), par NACKE (d'Hubertusbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 14, 16 juillet 1901, p. 648.

N... rapporte l'observation d'un malade qui, placé dans une chambre voisine de celle d'un aliéné qui modulait fréquemment une mélodie de sa composition en l'accompagnant ou non de syllabes ou de mots chantés, se mit à répéter la même mélodie avec quelques variations sans qu'il y eût cependant chez lui d'obsession véritable et constante. Autant l'imitation de quelques gestes ou de quelques actions est fréquente chez les aliénés, autant une imitation aussi durable et aussi spécialisée est exceptionnelle chez des aliénés d'ordinaire peu portés à s'occuper de leur entourage : il s'agit d'une véritable infection d'autant plus remarquable qu'elle n'est pas familiale et que l'idée maniaque primitive a

été l'origine d'idées secondaires qui ont engendré les variations de la mélodie chez le malade contagionné. A. LÉRI.

THÉRAPEUTIQUE

123) **Contribution à l'étude du traitement des accès d'Éclampsie,** par H. PARIS. *Thèse de Paris*, nº 433, 19 juin 1901, 122 p., chez Vigot.

Le traitement rationnel et pathogénique visera à relever les fonctions rénales (diurèse) et hépatiques (provocation de la sécrétion biliaire) et à aseptiser l'intestin. Ce traitement ne comporte aucune modification ni restriction de l'intervention obstétricale. FEINDEL.

124) **Traitement de la Chorée Rhumatismale,** par GUTHRIE. *Med. Press and Circ.*, London, 29 mai 1901.

G... est tout à fait opposé à l'administration de l'arsenic à doses massives, surtout à la continuation de cette méthode jusqu'à l'apparition de symptômes constitutionnels. Il pense du reste que l'arsenic à très hautes doses n'est pas absorbé. Son utilité est au contraire incontestable dans les cas légers. G... décrit une méthode de rééducation des muscles par mouvements forcés d'abord, et volontaires ensuite, dès que le membre ne réagit plus lorsqu'on lui fait exécuter des mouvements. O. D. FEARLESS.

125) **L'Antipyrine à dose suffisante dans le traitement de la Chorée de Sydenham,** par G. CARRIÈRE et LECLERCQ (de Lille). *Soc. de Biologie*, 25 mai 1901, C. R., p. 543.

Treize observations de chorée de Sydenham vraie, en ayant soin d'éliminer l'hystérie. Les malades ont été traités par l'antipyrine associée au bicarbonate de soude à poids égal et à doses progressivement croissantes, jusqu'à disparition des mouvements. Les résultats ont été des plus satisfaisants; les mouvements commencent à disparaître à la dose de 5 à 6 grammes par jour. Ils ont toujours disparu à la dose de 9 à 10 grammes du douzième au quinzième jour de traitement. La durée de la maladie a été constamment abrégée, puisqu'elle n'a été que de trente-neuf jours. H. LAMY.

126) **Des Sérums artificiels dans le traitement des maladies Mentales,** par J.-B. BUVAT. *Thèse de Paris*, nº 452, 27 juin 1901, 152 p., chez Boyer.

B... recommande l'usage des doses massives et souvent répétées des sérums artificiels (chloruré à 7,5; bromuré à 6; ioduré à 2 pour 1,000). Le sérum chloruré s'adressera aux psychoses toxi-infectieuses récentes et aiguës. Le sérum bromuré a des qualités éminemment sédatives. Le sérum ioduré jouit de propriétés particulières antiscléreuses qui le font réserver aux paralytiques généraux et aux aliénés syphilitiques. FEINDEL.

127) **Un cas de Tétanos traité dès le début et guéri par des injections intracérébrales de Sérum antitétanique,** par TUFFIER. *Soc. de Chirurgie*, 26 juin 1901.

Observation adressée par Letoux (de Vannes). Il s'agit d'un jeune homme qui

était entré à l'hôpital pour une plaie du pied par coup de feu et qui, 11 jours après, malgré les soins les plus antiseptiques, fut pris des premiers symptômes du tétanos. Letoux pratiqua aussitôt deux injections intracérébrales de sérum antitétanique, 10 centimètres cubes dans chaque hémisphère. Aussitôt les accidents furent jugulés; à la vérité, les symptômes déjà existants au moment de l'infection persistèrent encore quelques jours, mais, du moins, il ne s'en produisit plus d'autres, et, sept jours après, le malade était guéri. Entre temps, il avait subi l'amputation de son orteil sans le moindre inconvénient. — C'est le quatrième cas de tétanos guéri de cette façon par M. Letoux. E. F.

128) **Les traitements Opothérapiques de la maladie de Basedow**, par Charles Tillé. *Thèse de Paris*, n° 397, 5 juin 1901, 40 p., 10 obs., chez Maloine.

Que l'on admette ou non l'hyperthyroïdation dans la maladie de Basedow, on est forcé de reconnaître que le traitement par l'ovarine ou le thymus a donné d'excellents résultats. Le traitement thyroïdien semble réservé au cas où l'hypertrophie du tissu conjonctif a détruit l'élément glandulaire, à ceux où certains symptômes de myxœdème apparaissent. Feindel.

129) **Des rapports du Psoriasis avec la Neurasthénie. Traitement par les injections d'Orchitine**, par M. J. Bouffé. *Académie des sciences*, 12 août 1901.

1° Le psoriasis est une trophonévrose ayant son siège dans les centres nerveux et notamment dans le grand sympathique;

2° Le psoriasis présente une grande analogie d'origine avec la neurasthénie, qui est surtout une conséquence des troubles du système nerveux cérébro-spinal;

3° Dans le psoriasis, de même que dans la neurasthénie, il existe constamment une diminution de l'activité nerveuse, caractérisée par une chute de la ligne urographique de l'acide phosphorique, laquelle peut descendre à 15, 14 et même 12 pour 100. Le psoriasis est une maladie éosinophilique : la toxémie, conséquence des troubles du système nerveux, se traduit par une leucocytose prononcée portant sur les cellules éosinophiles dont le nombre augmente dans le derme et dans le sang, où de 4 pour 100, chiffre normal, il peut s'élever à 14 et 16 pour 100, dans la grande majorité des cas;

4° Le traitement de choix, qui découle de l'observation de la neurasthénie et du psoriasis, doit consister dans l'envigoration sans stimulation du système nerveux par les injections d'orchitine, dont l'action élective s'exerce tant sur le système nerveux cérébro-spinal que sur le grand sympathique ;

5° La dose d'orchitine par injection est, en moyenne, de 10 à 12 centimètres cubes, trois fois la semaine. Elle doit, dans certains cas, être plus élevée ;

6° La durée du traitement varie entre trois, cinq et six mois, selon les cas, leur ancienneté, l'état moral du malade, ses tares héréditaires. E. F.

130) **Sur deux cas d'Hémiatrophie Faciale progressive et sur leur traitement au point de vue cosmétique** (Ueber zwei Fälle von Hemiatrophia facialis...), par Aug. Luxenburger (München). *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, p. 1413.

Observations de deux malades du sexe féminin ; le point le plus intéressant de ce travail est celui qui traite du procédé employé pour masquer les déformations

causées par la maladie. L... injecta sous la peau des régions atrophiées de la vaseline blanche américaine, et cela par petites portions 1/4 à 1/2 cent. cube; les masses de vaseline ainsi déposées dans les régions atrophiées furent modelées par le massage, et le résultat, dont on peut juger par les photographies, se montra très satisfaisant. R. N.

131) **Section du nerf Médian. — Guérison** (Medianusdurchtrennung. — Heilung), par M. O. Wyss (Zürich). *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, p. 1411.

Section du médian à la main chez un médecin; les suites de cette section ont été observées avec un soin tout particulier; détails dans l'original; une figure. Considérations sur le processus de réparation. R. N.

132) **Ablation du Ganglion sympathique Cervical Supérieur pour la guérison du Glaucome simple,** par D. H. Coover. *Annals of Ophtalmology,* avril 1901.

L'auteur rapporte un cas de glaucome simple dans lequel on fit l'opération de Jonnesco. Les résultats immédiats furent encourageants. G... conclut de ce cas que l'opération est inutile quand le champ visuel est réduit à zéro, mais peut rendre, dans les premiers temps de la maladie, de grands services en prévenant les altérations atrophiques. O. D. Fearless.

133) **L'Asphyxie considérée au point de vue de l'Anesthésie** (The Asphyxial factor in Anesthesia), par H. Bellamy Gardner. Londres, Bailliere, Tindall and Cox, 1901.

G... a étudié avec beaucoup de soin et de précision les causes, les degrés et les manifestations cliniques de l'asphyxie, partant de cette idée que la connaissance des manifestations physiologiques de l'asphyxie est absolument nécessaire à une bonne anesthésie. Il étudie également la pratique des procédés au protoxyde d'azote, au chloroforme et à l'éther. O. D. Fearless.

134) **Anesthésie locale de l'Oreille,** par Dupuy. *Laryngoscope* (Saint-Louis), juillet 1901.

Dans 30 cas d'opérations sur l'oreille, D... a obtenu d'excellents résultats, et sans aucun accident, par des instillations du mélange : 10 à 15 et même au besoin 20 part. de chlorhydrate de cocaïne, 50 part. d'alcool étendu, 50 part. d'huile d'aniline. D... veut qu'on remplisse complètement le conduit externe et qu'on y laisse la mixture 10 à 15 minutes. O. D. Fearless.

135) **L'Épilepsie. Son Étiologie et son Traitement,** par J. L. Bowmann. *Medic. Record,* 12 octobre 1901.

Pour l'auteur, le traitement des épileptiques ne doit être entrepris que dans des institutions spéciales, dont le nombre est insuffisant d'ailleurs.
O. D. Fearless.

136) **L'Éclamptisme et l'Éclampsie. Pathogénie et traitement,** par Maygrier. *Journal de médecine interne,* 1er septembre 1901, n° 17, p. 974.

M... revient aujourd'hui sur l'éclampsie, surtout pour insister sur deux points capitaux de son traitement : d'une part, l'importance du régime lacté absolu et intégral; d'autre part, l'inutilité de l'intervention obstétricale avant le travail,

la nécessité urgente, au contraire, d'une terminaison rapide de l'accouchement, lorsque l'attaque survient pendant cette période. THOMA.

137) **Contribution à l'étude sur l'Organisation des Maisons de Santé Privées**, par S. S. KORSAKOFF. *Journal* (russe) *de neuropathologie et de psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1901, livre V, p. 937-955.

Dans les asiles doit exister un régime particulier qui puisse avoir un effet bienfaisant sur les malades et qui consiste dans la conservation d'un caractère familial à l'établissement, ce qui, dans les mains d'un médecin, sert de moyen pour le traitement des maladies mentales. Dans la plupart des cas, c'est la femme qui apparaît comme centre de la vie familiale de l'établissement, mais c'est le médecin qui doit être le chef et le directeur de toute l'organisation. Pour certains malades, la maison de santé privée présente quelquefois un endroit qui leur convient peu, par exemple pour les personnes très impressionnables et habituées à la satisfaction de leur moindre caprice. La maison de santé donne au médecin un autre point de vue qu'un hôpital, elle lui donne la possibilité d'individualiser mieux la maladie, d'étudier mieux les détails de sa manifestation. L'union des malades psychiques et des malades nerveux dans un asile n'est possible que dans deux édifices à part, avec deux régimes et deux personnels inférieurs, etc. Si le nombre des malades dans la maison de santé dépasse 30 à 40 personnes, elle perd alors son caractère essentiel. Les édifices ne doivent pas être grands, pour les hommes et les femmes à part; il faut éviter le luxe. Les malades ne doivent pas avoir des sorties libres de l'asile, mais elles doivent être toujours autorisées par le médecin. SERGE SOUKHANOFF.

BIBLIOGRAPHIE

138) **Cours de Psychiatrie**, par le professeur S. S. KORSAKOFF. Deuxième édition (post mortem), revue par l'auteur, en deux volumes, 1120-XXXVIII p., avec portrait de l'auteur, 16 figures et 11 tables. Moscou, 1901.

Le *Cours de psychiatrie* du défunt professeur S. S. Korsakoff présente un manuel très vaste et fort détaillé, traitant les maladies psychiques; l'apparition au monde de ce beau livre, si intéressant par son contenu, est un événement très grave dans la littérature neurologique russe. Ce livre peut servir non seulement de manuel pour les étudiants et les médecins en général, mais il peut également offrir une source scientifique pour tous ceux qui s'intéressent spécialement à la psychiatrie. Le *Cours de psychiatrie* du professeur Korsakoff est écrit en langage très simple et très facile, et on le lit avec beaucoup d'intérêt. Cet ouvrage manifeste chez l'auteur une compréhension étonnante de la sphère psychique de l'individu normal ainsi que de l'individu atteint d'une maladie mentale, que l'auteur décrit ici tout comme il est en réalité, avec toutes ses particularités grandes et petites. A la lecture du *Cours de psychiatrie* du professeur Korsakoff saute aux yeux l'extrême et surprenant savoir d'observation chez l'auteur et sa capacité si fine de savoir apprécier si justement et si parfaitement tous les faits qu'il observe. Après des renseignements élémentaires sur la psychologie (p. 1-106), l'auteur expose la psychopathologie générale, la symptomatologie générale, les troubles de la sphère intellectuelle, de la conscience, les troubles dans la sphère des émotions, de la volonté, les troubles dans la sphère somatique des malades psychiques, le cours des maladies mentales en général,

la classification de ces dernières, leur anatomie pathologique, l'étiologie, le diagnostic général, le pronostic, la thérapie des maladies mentales et la psychiatrie sociale.

L'auteur élabore, se basant sur son immense expérience, une classification personnelle des maladies mentales. Toutes les maladies psychiques sont divisées par le professeur Korsakoff en trois classes. — *Classe I :* Les troubles psychiques passagers, symptomatologiques et autonomes, se divisent à leur tour en *A*) états psychopathiques passagers, liés avec des maladies somatiques générales : 1) délire fébrile; 2) états psychopathiques dans les maladies générales non provoquées par la fièvre; 3) délire dans le collapsus; 4) confusion mentale asthénique ; 5) délire nerveux ou traumatique; 6) état comateux, etc. ; *B*) états psychopathiques dans les intoxications : 1) état d'ivresse; 2) d'autres intoxications s'exprimant en trouble d'activité psychique; *C*) états psychopathiques autonomes passagers : 1) vesania transitoria; 2) émotion pathologique; 3) sommeil pathologique, somnambulisme, léthargie; 4) d'autres états psychopathiques passagers. — *Classe II :* Psychoses et constitutions psychopathiques. L'auteur divise en *A*) les formes basales des psychoses : 1) la mélancolie et ses formes : dythymia melancholica, melancholia typica, melancholia attonita ou melancholia cum stupore; 2) la manie et ses formes : mania exaltativa, mania typica, mania gravis; 3) amentia Meynerti, dysnoia d'après l'auteur, dysnoia abortiva, dysnoia deliriosa, dysnoia stuperosa ou stupiditas, dysnoia dementica; 4) paranoia acuta et subacuta et paranoia chronica et ses formes : *a*) délire typique de persécution à évolution systématique; *b*) forme raisonnante du délire de persécution; *c*) folie religieuse; *d*) érotique; *e*) d'autres formes; 5) formes combinées : *a*) vesania melancholica; *b*) vesania maniacalis; *c*) vesania catonica; *d*) dementia præcox : forme juvénile et dementia paranoides; *e*) d'autres formes combinées; 6) états d'issues : paranoia secundaria et démence secondaire; *B*) troubles psychiques organiques, psychoses organiques : 1) délire aigu; 2) paralysie générale des aliénés; 3) démence sénile; 4) lésions organiques cérébrales diffuses pas assez déterminées, s'exprimant par des symptômes psychiques; 5) psychose polynévritique; 6) lues cérébral; 7) démence à la suite de lésion organique du cerveau; *C*) Constitutions psychopathiques et psychoses constitutionnelles : 1) psychoses périodiques, psychoses intermittentes : *a*) formes périodiques simples; *b*) formes circulaires; 2) psychopathie dégénérative congénitale : *a*) déséquilibre général; *b*) paranoia originaria; *c*) folie induite; *d*) délire d'emblée des dégénérés; *e*) folie raisonnante; *f*) folie morale; *g*) anomalies sexuelles; *h*) folie impulsive; *i*) les syndromes non définis encore; 3) psychoses neurasthéniques; 4) psychoses dégénérativo-neurasthéniques : *a*) psychoses en forme d'idées obsédantes; *b*) hypochondrie et psychoses hypochondriaques; 5) psychoses épileptiques; 6) psychoses hystériques; 7) constitution, liée avec d'autres névroses; 8) constitution psychopathique, liée avec les maladies de nutrition générale et avec les maladies chroniques des systèmes et des organes isolés; 9) constitution psychopathique, se développant comme suite des lésions cérébrales et en particulier des maladies psychiques; 10) les maladies psychiques constitutionnelles à la suite des intoxications chroniques : alcoolisme chronique, morphinisme, cocaïnisme et autres intoxications chroniques; 11) troubles psychiques constitutionnels, liés avec les traumatismes (physiques et psychiques); 12) constitution psychopathique se développant en connexion avec les procès des périodes de développement : psychoses infantiles de la période de développement sexuel, de la grossesse, de la période climatérique, psychoses séniles; 13) constitution psychopathique, liée

avec les particularités ethnographiques; 14) les constitutions psychopathiques pas assez étudiées. — *Classe III :* États du développement psychique incomplet. L'auteur divise en 1) idiotisme; 2) imbécillité, et 3) crétinisme.

Telle est la classification des maladies mentales proposée par le professeur Korsakoff. La description des maladies, à part dans son *Cours de psychiatrie*, est faite d'après la classification que nous venons de citer. Je me permets d'exprimer ici le désir que cet excellent manuel soit traduit du russe en français et qu'il devienne la propriété de tous ceux qui s'intéressent aux maladies mentales.

SERGE SOUKHANOFF.

139) **Le Traitement des Névralgies et des Névrites,** par H.-F. PLICQUE. *Actualités médicales.* Librairie J.-B. Baillière, 1 vol. in-18 de 96 pages, Paris, 1901.

Le traitement des névralgies et des névrites a fait, dans ces dernières années, l'objet de nombreuses et intéressantes tentatives. P... vient de donner, dans la collection des *Actualités médicales,* un excellent résumé de ces recherches nouvelles.

Il passe d'abord en revue les *indications thérapeutiques fournies par l'étiologie :* syphilis, paludisme, anémies, névroses, diabète, goutte, intoxications par le tabac, l'alcoolisme, etc. Viennent ensuite les *indications symptomatiques* en général.

Le *traitement de la douleur* est longuement étudié : traitement externe par la révulsion, le chlorure de méthyle, le stypage, l'électricité, le massage, etc. ; — traitement interne par l'opium, la morphine, l'aconit, la belladone, le gelsemium, l'antipyrine, la cocaïne, etc. ; — traitement thermal. — Le *traitement de l'insomnie* vient ensuite.

La *névralgie faciale* et le tic douloureux de la face, puis les névralgies du membre inférieur et la *sciatique,* les névralgies et névrites des divers nerfs, la *migraine,* enfin les névrites chirurgicales sont successivement passées en revue.

THOMA.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3054

TRAVAUX ORIGINAUX

I

DEUX ASPECTS HISTOLOGIQUES D'ÉPENDYMITE VENTRICULAIRE TUBERCULEUSE (1)

PAR

D. Anglade (d'Alençon).

Rien n'est plus instructif que d'étudier systématiquement les organes nerveux des sujets qui ont succombé à la tuberculose sous toutes ses formes.

Regarder un cerveau que la clinique nous a dénoncé comme atteint de méningite ou comprimé par un tubercule; examiner des nerfs ou une moelle fortement suspects de névrite ou de myélite tuberculeuses, cela est intéressant sans doute. Mais l'expérience nous a prouvé qu'on ne doit pas s'en tenir là. Il y a profit à vérifier aussi l'état du système nerveux de ces tuberculeux chroniques qui ne présentaient, de leur vivant, aucun des grands symptômes névro- ou cérébropathiques qui forcent l'attention du clinicien. Il y a évidemment dans la maladie tuberculeuse des symptômes d'ordre nerveux qui échappent à l'observation ou n'ont pas trouvé leur explication anatomique. Cette raison anatomique, il faut la chercher; et il est possible qu'en la cherchant la rencontre de lésions insoupçonnées vienne faire la lumière sur des symptômes obscurs. L'anatomie pathologique donne assez souvent des renseignements à la clinique pour qu'elle puisse à son tour lui en demander.

En somme, nous savons de la tuberculose des centres nerveux qu'elle peut s'y présenter sous forme de tubercules ou de gommes tuberculeuses. Il est acquis que le bacille tuberculeux arrive par les vaisseaux méningés; que, dans la lumière et autour de ces vaisseaux, se développent des granulations tuberculeuses dont un des effets peut être l'oblitération vasculaire et, par suite, le ramollissement des territoires irrigués (2).

Il est d'observation courante que la tuberculose donne lieu, dans le système nerveux comme ailleurs, à des productions gommeuses que la présence du bacille de Koch caractérise. Outre ces lésions, auxquelles le bacille tuberculeux prend une part directe, il en est d'autres auxquelles ce même bacille ne semble collaborer qu'indirectement et qui n'en sont pas moins évidemment des effets de la maladie tuberculeuse. De ce nombre sont les scléroses névrologiques de la moelle et du cerveau.

Des scléroses névrologiques de la moelle, nous voulons dire ici peu de choses. La question mérite une étude spéciale. Rappelons seulement que nous avons montré la tuberculose capable de déterminer, dans la moelle, des scléroses fasciculaires systématisées (3), des hyperplasies névrogliques suivies de nécrose et de formations

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris*, 9 janvier 1902.

(2) Anglade, *La tuberculose des centres nerveux*. Bull. de la Soc. de médecine de Toulouse, 1901.

(3) Anglade, *Anatomie pathologique de la moelle épinière des aliénés*. Congrès de Toulouse, 1897.

cavitaires analogues à celles qui s'observent dans la syringomyélie (1); que dans un cas rapporté par C. Zenoni (2) les lésions de la syringomyélie s'associaient à celles d'une méningite tuberculeuse. Le fait de constater que le bacille de la tuberculose est capable de réaliser dans la moelle des lésions gliomateuses identiques à celles qu'y détermine le bacille de Hansen mérite d'être retenu. Et l'on sait que Lannois et Paviot (3) n'ont pas hésité à mettre sur le compte de la tuberculose une sclérose en plaques.

Les poisons tuberculeux provoquent, dans le cerveau, des réactions névrogliques analogues. C'est sur quelques-unes de ces réactions, sur leurs caractères et leur signification qu'il nous sera permis d'appeler cette fois l'attention.

Les parois ventriculaires sont recouvertes et comme protégées par une bande de névroglie sur laquelle s'étale un épithélium dont la parenté avec la névroglie est incontestée. Cette bande et cet épithélium subissent, parfois, au cours de la tuberculose, et de préférence au cours des tuberculoses chroniques généralisées, des modifications dont voici deux aspects histologiques.

Un premier aspect est réalisé par la saillie, à la surface de la paroi ventriculaire, de formations névrogliques dont le volume peut atteindre, comme dans

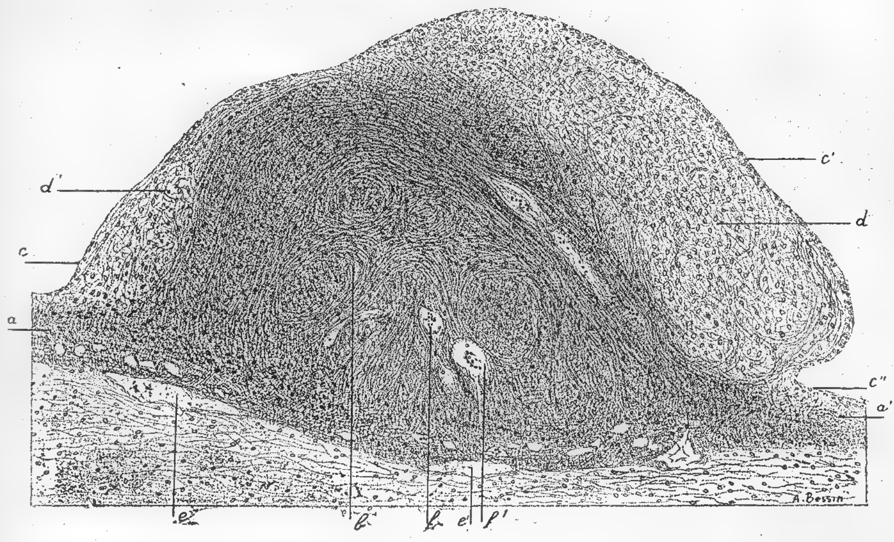


Fig. 1. — Formation névroglique en saillie sur la paroi du ventricule latéral droit, chez une femme de 32 ans tuberculeuse. — *a a'* réseau névroglique sous-épendymaire. — *b*, masse névroglique néoformée, émanant de ce réseau. — *c c' c''*, épithélium épendymaire en voie de prolifération. — *d d'*, masses névrogliques qui semblent en résulter. — *e e'*, vaisseaux sous-épendymaires. — *ff'*, vaisseaux néoformés. — (Gross. : obj. 3, ocul. 1, Nachet.)

un de nos cas, celui d'une grosse lentille. Il s'agit bien de formations névrogliques et non, comme on serait tenté de le croire, au premier abord, de tubercules proprement dits. L'examen microscopique n'y fait voir aucun des éléments du

(1) Garcie, *La tuberculose du système nerveux*. Thèse de Toulouse, 1900.

(2) C. Zenoni, *Siringomiela vascolare con meningite tubercolare*. Il Morgagni, n° 5, mai 1900.

(3) Lannois et Paviot, *Un cas de sclérose en plaques consécutive à une arthrite tuberculeuse*. Comptes rendus du Congrès des aliénistes et neurologistes, Marseille, 1899. Masson, édit.

tubercule : cellules géantes, épithélioïdes, embryonnaires. Nous avons mis de l'insistance à y chercher le bacille de Koch sans jamais l'y rencontrer. Au surplus, voici ce que nous montre le microscope : sur des coupes passant à travers la saillie la plus volumineuse, on voit, au centre (*b*, fig. 1), des pelotons de fibres névrogliques enroulées dans tous les sens. Quelques faisceaux denses ont une direction perpendiculaire à la surface ventriculaire; la coupe leur fait représenter des cloisons qui s'arrêtent avant d'atteindre l'épendyme. Ces cloisons limitent des espaces garnis de fibres sectionnées transversalement. La convexité est recouverte d'une épaisse lame fibrillaire à fibres parallèles.

Sur cette lame, s'étale un épithélium méconnaissable parce que ses cellules spéciales sont en voie de prolifération. De cette prolifération, sont résultées des masses névrogliques dont les proportions et la forme varient sur les coupes, mais dont la différenciation est toujours nette et s'accuse particulièrement sur les figures 1 (*dd'*) et 2 (*a*). Les noyaux y sont plus gros et le réticulum y est formé de fibres notablement plus volumineuses.

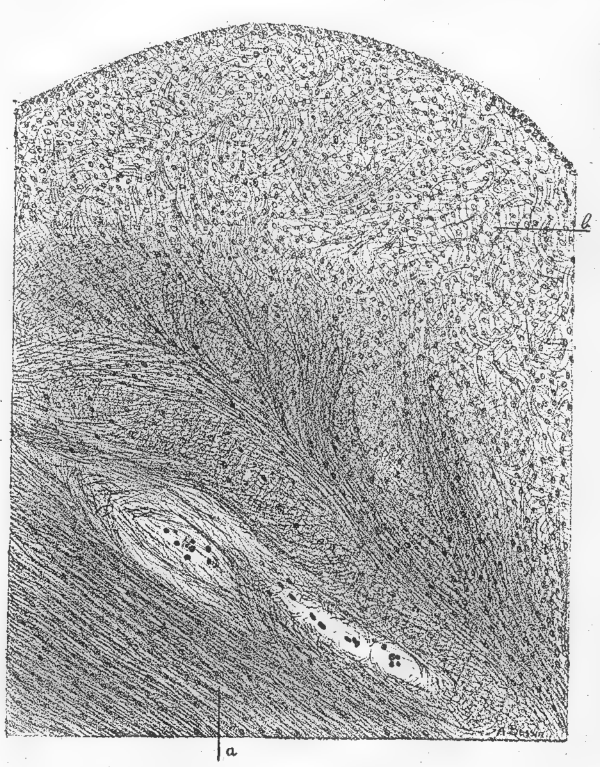


Fig. 2. — Un fragment de la formation névroglique représentée dans la figure 1. — On y voit, à un plus fort grossissement (obj. 6, ocul. 1, Nachet), l'aspect des deux zones d'hyperplasie névroglique d'origine épendymaire (*a*) et sous-épendymaire (*b*).

Mais s'il paraît y avoir dans cette néoplasie deux variétés de névroglie, il semble bien qu'il n'y ait que de la névroglie. De la névroglie et des capillaires néoformés (*ff*, fig. 1) en assez grand nombre. Tandis que les vaisseaux sous-épendymaires eux-mêmes sont dilatés et entourés d'une couronne de névroglie très dense à fibres de gros calibre.

C'est ce que nous montre la coupe d'une végétation volumineuse. Entre cet aspect et la simple saillie de l'épithélium repoussé par la névroglie qui prolifère autour d'un vaisseau, tous les degrés se rencontrent. Car il semble bien que l'inflammation névroglique périvasculaire soit précoce; elle se transmet rapidement à l'épithélium épendymaire dont les cellules envoient des prolongements autour des parois des capillaires voisins. Dès lors, deux sources de prolifération névroglique sont en activité. Parfois l'une est plus abondante que l'autre, la

névroglie sous-épendymaire fait hernie à travers l'épithélium dont elle englobe un fragment. Ainsi s'expliquent ces lacunes tapissées de cellules épithéliales. Et ce travail, constatons-le une fois de plus, se fait sans l'intervention directe du bacille (fig. 2) de Koch, qui vraisemblablement agit par ses toxines.

Un autre aspect plus particulier encore et non moins significatif est celui qui se réalise par l'adhérence inflammatoire des parois ventriculaires. Dans le cas dont nous rappellerons tout à l'heure la physionomie clinique, l'examen des ventricules nous fit constater que la paroi supérieure du ventricule adhérait à la paroi inférieure. Il était impossible de séparer l'une de l'autre sans lacérer la substance, et cette adhérence se faisait sur une assez grande étendue, surtout en avant. Des coupes en séries faites au niveau de ces adhérences permettent de rétablir les phases de ce processus.

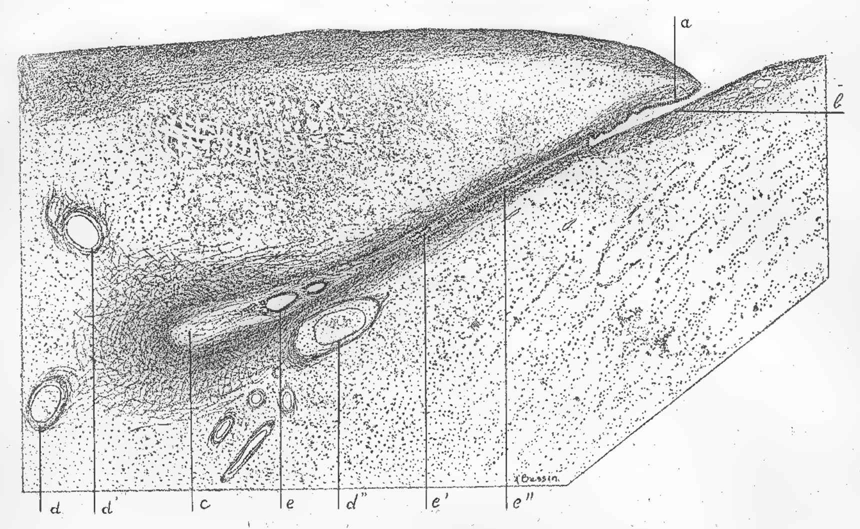


Fig. 3. — Un autre aspect d'épendymite ventriculaire tuberculeuse chez la même femme de 32 ans, tuberculeuse. Les parois, *a* et *b*, du ventricule latéral sont accolées l'une à l'autre, soudées en plusieurs points. Sur la ligne de symphyse, l'épithélium se dispose en ilots ou en traînées *e e' e''*. — *c*, point correspondant au sillon qui, normalement, marque la limite des parois supérieure et inférieure du ventricule latéral. — *d*, vaisseaux entourés d'une couronne de sclérose névroglique.

La réaction inflammatoire est évidemment partie du sillon (*c*, fig. 3) qui limite les deux parois. La névroglie y est plus abondante à l'état normal et des vaisseaux cheminent au fond de ce sillon. L'inflammation s'est propagée à travers la bande sous-épendymaire; elle a fusé loin du foyer primitif, s'arrêtant par étapes, poussant des pointes vers l'épithélium, occasionnant sa chute ou sa transformation pour profiter de sa déchéance, tendre, en quelque sorte, la main à la névroglie de la paroi opposée et contracter avec elle des adhérences inflammatoires intimes (fig. 3). Nous ne pouvons garantir que les choses se sont réellement passées ainsi. Toujours est-il qu'en suivant, au microscope, la ligne de symphyse, on rencontre des lacunes de volume variable, closes par des faisceaux névrogliques et régulièrement tapissées d'épithélium, interrompues par des zones de sclérose; et la ligne de réunion ne se reconnaît plus que par la présence de grandes cellules névrogliques à fibres de gros calibre avec deux et trois noyaux comparables à celles que nous avons décrites dans la couche profonde de l'écorce

des paralytiques généraux (1). Sur quelques coupes, on peut voir, à l'extrémité de la ligne de réunion opposée à l'extrémité ventriculaire, des zones claires où un réseau névroglique plus lâche retient dans ses mailles des éléments figurés du sang et principalement des leucocytes mononucléaires (*b*, fig. 4). Et sur toutes

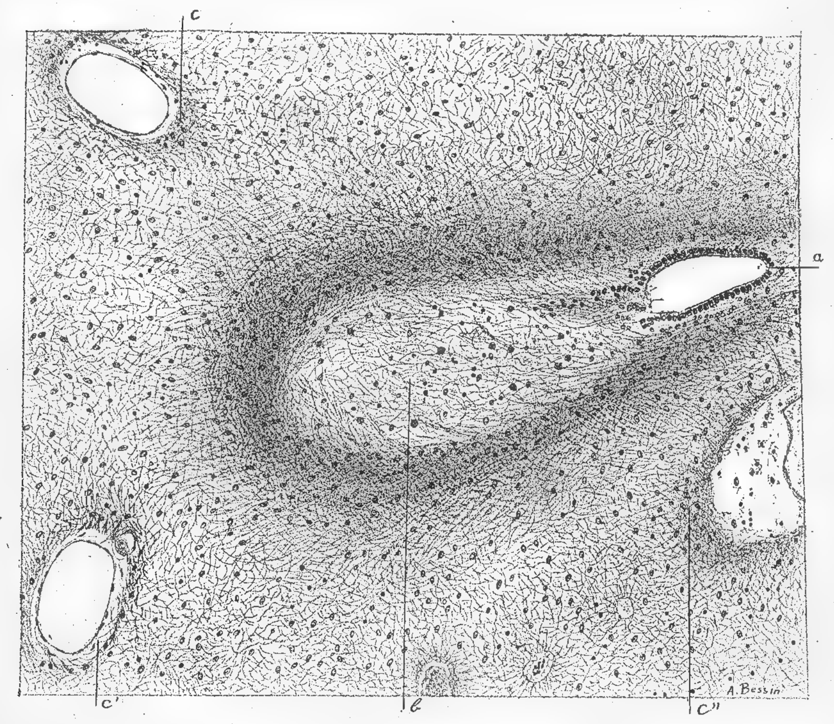


Fig. 4. — Un fragment de la figure précédente examiné à un plus fort grossissement (obj. 6, oc. 1, Nachet). — *a*, l'épithélium emprisonné. — *b*, au fond du sillon, dans les mailles d'un réticulum névroglique relativement lâche, des éléments figurés du sang. — *c*, la couronne névroglique qui environne les vaisseaux.

les coupes on peut constater que les vaisseaux profonds sont entourés d'un cercle névroglique, festonné quelquefois et toujours formé de fibres de très gros calibre analogues à celles qui se voient autour des cellules épendymaires proliférées. Dans les mailles de ces réseaux périvasculaires, on rencontre des éléments figurés du sang.

Voilà deux aspects d'épendymite à laquelle nous ne pensons pas qu'on puisse sérieusement contester la qualité de tuberculeuse, bien que le bacille spécifique ne s'y montre pas. Les coupes (2) qui représentent des granulations névrogliques épendymaires au premier degré ont été faites au niveau de la corne d'Ammon, dans le cerveau d'une femme épileptique et tuberculeuse dont la pie-mère était parsemée de tubercules adhérents à l'écorce et farcis de bacilles, ainsi qu'on peut le voir sur quelques préparations. Il est évident que le bacille, dans ce cas, a réalisé lui-même des tubercules dans les méninges et déterminé par ses toxines

(1) Anglade et Chocreaux, *La névroglie dans la paralysie générale.* Revue neurologique, nº du 30 juillet 1901.

(2) Ces coupes n'ont pas été dessinées ; elles ont été présentées à la Société de Neurologie. Séance du 9 janvier 1902.

des productions névrogliques au niveau de l'épendyme ventriculaire. Tandis que les toxines du bacille tuberculeux ont, seules, agi sur le cerveau du sujet chez lequel se voient exclusivement des lésions ventriculaires : granulations volumineuses, adhérences des parois ventriculaires.

Il s'agissait d'une femme indemne de syphilis et de paralysie générale, atteinte de délire de persécution, chez laquelle une lésion pulmonaire tuberculeuse céda rapidement le pas à des lésions intestinales, ainsi que cela se voit fréquemment chez les aliénés (1). La tuberculose intestinale modifia l'orientation du délire ; la malade voulut interpréter ses sensations abdominales pénibles; elle prétendit qu'elle était empoisonnée, qu'elle était forcée « d'aller à la selle pour le compte de tout le monde », etc. Son irritabilité devint très grande, et elle succomba sans avoir présenté des symptômes capables de faire soupçonner les importantes lésions que nous avons vues dans les parois de ses ventricules latéraux. L'intestin était le siège d'ulcérations profondes et étendues, dans lesquelles se voient des amas considérables de bacilles de Koch. Les autres viscères abdominaux étaient d'ailleurs envahis par l'infection ; le foie était manifestement cirrhotique. En ce cas encore, l'influence de la tuberculose sur la production des lésions ventriculaires est certaine.

Nous ne nous demanderons pas ce qui, dans l'épilepsie ou la maladie mentale de nos sujets, pourrait être mis sur le compte des lésions ventriculaires. Il nous suffira de les constater et d'en retirer quelques enseignements pour la connaissance des réactions inflammatoires de la névroglie vis-à-vis de quelques infections.

Nous devions nous attendre à voir la névroglie réagir et proliférer sous l'influence du poison tuberculeux. Car nous savons que ce poison détermine des processus sléreux sur divers organes. Il y a des cirrhoses tuberculeuses du foie. Carnot (2) a réalisé une cirrhose du pancréas par l'injection dans les conduits de cet organe des toxines du bacille de Koch. Roger (3) a observé de la sclérose musculaire; Tessier (4), de la sclérose cardiaque de même origine. Enfin, récemment, P. Armand-Delille (5) a démontré expérimentalement les effets d'un poison sclérosant (6) sur les méninges rachidiennes. Ce poison trouve, au voisinage de l'épendyme et dans son épithélium, des éléments d'une susceptibilité particulière. Il n'est pas surprenant qu'ils réagissent en proliférant, et le fait sera sans doute plus souvent constaté s'il est mieux recherché.

Des deux aspects sur lesquels nous avons insisté, l'un, l'état nodulaire, a été signalé dans les autopsies de méningite tuberculeuse. Ophüls (7), dans 14 cas de cette affection, a toujours rencontré des nodules épendymaires dont la nature tuberculeuse lui a été démontrée par la présence de nombreux bacilles. Nous disons, nous, que ces nodules épendymaires peuvent apparaître et se développer extraordinairement, au cours de la tuberculose chronique, sans coïncider avec des tubercules méningés, sans contenir de bacilles.

(1) ANGLADE, *La tuberculose chez les aliénés.* Annales médico-psych., janvier-février 1902, et communication à l'Académie de médecine (séance du 14 janvier 1902).

(2) CARNOT, cité par CORNIL et RANVIER, *Traité d'anat. pathol.*, 3e édit., 1901, p. 211.

(3) ROGER, *Les maladies infectieuses*, 1902, p. 492.

(4) TESSIER, cité par ROGER, *ibidem.*

(5) P. ARMAND-DELILLE, *Méningite spinale plastique expérimentale par le poison sclérosant du bacille tuberculeux.* Soc. de Biologie, 21 décembre 1901.

(6) Ce poison a été isolé par Auclair, qui lui a donné le nom de *chloroformobacilline.*

(7) OPHULS, *Ueber Ependymveranderungen bei tuberculoser meningitis.* Virchow's Archiv, Bd 150, H. 2, 1897.

Et ces granulations tuberculeuses de l'épendyme sont à rapprocher de celles qui s'observent dans la paralysie générale. Dans la paralysie générale comme dans la tuberculose, un poison détermine l'inflammation et l'hyperplasie de la névroglie. Dans la paralysie générale, c'est le plus souvent la syphilis qui fournit le poison, à moins que ce ne soit la tuberculose elle-même, puisqu'il peut y avoir des paralysies générales tuberculeuses. Klippel l'a soutenu ; des faits cliniques nous l'ont donné également à croire. Les constatations anatomo-pathologiques que nous venons de faire n'y contredisent pas. C'est, en outre, la parenté histologique des lésions de la tuberculose et de la syphilis qui s'affirme une fois de plus.

II

DESTRUCTION DU POLE SPHÉNOIDAL ET DE LA RÉGION DE L'HIPPOCAMPE DANS LES DEUX HÉMISPHÈRES (1)

PAR

le Dr **Bouchaud** (de Lille).

A l'autopsie d'un malade qui avait présenté pendant la vie quelques troubles intellectuels et qui a succombé à une hémorragie méningée, nous avons constaté la destruction du pôle temporal et de la région hippocampale dans les deux hémisphères.

Comme les altérations se présentaient sous l'aspect d'une perte de substance sans traces d'irritation, c'est-à-dire d'une véritable lésion de déficit, il nous semble que notre observation peut être de quelque utilité pour résoudre certaines questions relatives aux fonctions de la région de l'hippocampe, qui sont encore un sujet de discussion.

Voici le fait :

Ren..., Agathon, né en 1827, était soldat depuis 1848 quand il devint aliéné, en 1861. Il fut alors envoyé au Val-de-Grâce, puis à la maison nationale de Charenton. Son état mental a été consigné dans des certificats que nous transcrivons :

15 octobre 1861 (admission). — R... est atteint de lypémanie avec perte de la mémoire, etc. (Lallemand).

16 octobre. — R... paraît affecté d'un commencement de démence, ses réponses sont lentes, embarrassées, difficiles à exprimer; il est incapable de se diriger par lui-même (Calmeil).

Novembre. — Air stupide, oblitération de toutes les facultés, habitudes de malpropreté, symptômes probables de paralysie générale.

Janvier 1862. — Démence, paralysie générale. Transfèrement à l'asile de Lommelet le 11 février 1862, avec ce certificat : « R... est atteint d'un commencement de démence, il est calme et docile, mais privé de mémoire et absolument incapable de se diriger, etc. (Calmeil). »

L'amélioration signalée au moment du transfert s'est maintenue. Il résulte en effet des notes consignées sur les registres de l'asile et du témoignage de ceux qui connaissent le malade de longue date que depuis l'époque de l'admission on n'a remarqué ni l'air de stupidité, ni l'embarras de la parole, ni la malpropreté observés antérieurement; il s'est donc produit plutôt une amélioration qu'une aggravation dans les symptômes;

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris.* Séance du 6 février 1902.

la mémoire elle-même, bien qu'elle soit restée très affaiblie, ne paraît pas avoir beaucoup diminué.

On n'a jamais constaté de délire, jamais de désordre dans les idées et dans les actes, et aucune apparence d'hallucinations. Toujours doux, affable et poli, il se montrait animé de bons sentiments; aussi ayant conservé un certain degré de conscience morale, d'honnêteté, il aimait à donner des conseils à ses camarades. Quand il les voyait déchirer leurs vêtements, détruire les objets qu'ils avaient entre les mains, il en était indigné, et il s'empressait d'avertir le frère de la salle. Incapable de remplir des fonctions difficiles, il s'acquittait néanmoins avec entrain et d'une manière satisfaisante des emplois modestes qui lui étaient confiés.

Ce qui prédominait dans son état mental, c'est la perte de la mémoire; il oubliait en un instant ce qu'on venait de lui dire; il ne retenait le nom de personne; le soir il ne pouvait retrouver le lit où il couchait depuis de longues années, il fallait l'y conduire, et au réfectoire, bien que sa place fût toujours la même, à l'extrémité d'une table, il ne savait jamais où il devait se mettre; il répétait à plusieurs reprises : « Je ne trouve pas ma place; est-ce ici, est-ce ici ? » Il se rendait cependant régulièrement à la cuisine, où il travaillait à l'épluchage; il reconnaissait également les personnes qui lui donnaient des soins; mais il avait à peu près complètement oublié les divers événements de sa vie passée. Il se rappelait seulement avoir été soldat et avoir habité comme tel Nancy et Paris; de cette dernière ville, il lui restait quelques vagues souvenirs. Il disait avoir été militaire; il parlait, en effet, avec un certain ton de commandement qui pouvait faire supposer l'exactitude de son assertion. Très propre, il avait été longtemps employé au dortoir, et en dernier lieu il était occupé à la cuisine, où l'on était très satisfait de son ouvrage.

Il parlait généralement peu et rarement, et seulement quand on lui adressait la parole; interrogé, il répondait d'une manière sensée, mais il était incapable de raisonner sur un sujet donné. On n'a jamais rien constaté qui pût faire songer à un trouble quelconque de la sensibilité générale et spéciale. Le sens du goût paraissait intact; il ne mangeait pas indifféremment tout ce qu'on lui servait à table : il montrait une préférence marquée pour certains aliments, ainsi il préférait le veau, le lapin, la volaille au bœuf. Il disait parfois : « Ceci est bon, » et il savait mettre de côté, sur son assiette, ce qui lui déplaisait, en particulier les corps gras, qu'il digérait difficilement; il savait aussi distinguer les bons des mauvais fruits, etc. Il lui arrivait souvent, quand les aliments lui paraissaient suspects, de pencher la tête pour en sentir l'odeur. Ces faits prouvent que le sens de l'odorat, en particulier, était conservé; le suivant est un signe que le sens du goût n'était pas anéanti : quand, en été, on lui servait de la bière un peu sûre, acide, ayant en un mot une saveur désagréable, il s'en apercevait facilement et s'abstenait d'en boire. Ces renseignements nous ont été donnés par le frère de la salle qui présidait à ses repas.

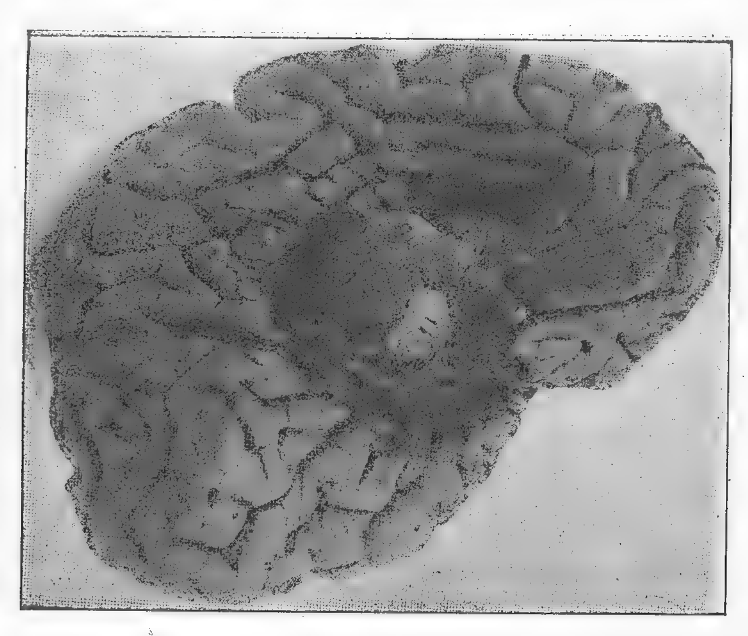
La vue et l'ouïe étaient également bonnes. La sensibilité générale ne présentait rien d'anormal. Il éprouvait souvent des douleurs, et quand il recevait quelques coups, il savait dire quelle était la région contuse et douloureuse.

Le *20 janvier 1898*, au matin, R... ne se levant pas comme d'habitude, on va à son lit et on le trouve couché, immobile et à peu près sans connaissance. Il est immédiatement transporté à l'infirmerie, et à la visite nous constatons ce qui suit : R... est dans le décubitus dorsal, il ne répond plus aux questions; il a un air hébété, de stupeur, et paraît indifférent à ce qui se passe autour de lui; cependant il regarde par instants quand on l'interpelle. Les membres sont dans la résolution; on observe néanmoins encore quelques mouvements volontaires ou automatiques; ainsi il remet en place les couvertures qu'on a écarté pour l'examiner. Il n'existe ni contractures, ni mouvements convulsifs, et la paralysie ne paraît pas plus marquée d'un côté que de l'autre. La sensibilité générale est profondément atteinte; on provoque à peine quelques mouvements réflexes en piquant avec une épingle la plante des pieds. Les pupilles sont égales et légèrement rétrécies. Le pouls est lent, 72 pulsations, et régulier. La respiration est normale.

21 janvier.— Résolution complète et générale, sensibilité à peu près nulle; on provoque très difficilement quelques mouvements réflexes. Pas de déviation des traits; pupilles égales, modérément dilatées; respiration lente, quelques râles. Mort quelques heures après la visite.

Autopsie. — Le crâne ne présente extérieurement aucune déformation notable. L'épaisseur de ses parois et sa résistance n'ont rien de spécial. En incisant la dure-mère du côté droit, on met à découvert un épanchement de sang noir et coagulé qui siège à la

partie moyenne de la face externe de l'hémisphère. Ce caillot peut avoir une étendue de 8 à 9 centimètres d'avant en arrière, de 6 centimètres de haut en bas et une épaisseur de 1 centimètre au maximum. Le sang enlevé, on ne trouve, pour expliquer l'hémorragie, aucune trace bien manifeste de fausses membranes; on ne voit plus aucun vaisseau volumineux rompu. L'hémisphère est anémié et présente une dépression en rapport avec la quantité de sang épanché. Le sang n'a pas fusé en quantité notable vers les régions voisines.



En soulevant l'encéphale pour l'extraire de la boîte cranienne, on aperçoit au niveau de l'extrémité antérieure et inférieure du lobe sphénoïdal gauche une saillie ayant toutes les apparences d'un kyste. La tumeur a une paroi très mince, très délicate, et contient un liquide transparent comme de l'eau pure. Mais après l'extraction du cerveau on reconnaît qu'il ne s'agit point d'un kyste, que le liquide est contenu dans le IIIe ventricule dont la corne sphénoïdale est considérablement dilatée, aux dépens de la substance nerveuse qui a complètement disparu à ce niveau. Le sommet du lobe sphénoïdal, c'est-à-dire la partie située en avant de la ligne transversale que suit le tronc de la sylvienne, au fond de la scissure de Sylvius, à son origine, est détruit. Il en est de même de la corne d'Ammon et de la Ve temporale en circonvolution de l'hippocampe, dont la lésion s'étend en arrière jusqu'à l'isthme, où elle envahit une partie du gyrus fornicatus et du lobule lingual. La IVe circonvolution temporale a disparu dans une moins grande étendue, cependant la lésion s'étend en arrière jusqu'au lobule fusiforme. Une membrane mince et transparente, formée par l'arachnoïde, intimement unie à la pie-mère et à l'épendyme, constitue la paroi du ventricule à ce niveau. En dehors et en arrière, sur les limites de cette membrane, la substance nerveuse est taillée en biseau aux dépens des parties profondes. Les circonvolutions situées dans le voisinage de la lésion ne présentent aucune modification de volume et de direction; elles ne sont altérées que près du bord de la perte de substance. Il n'existe là ni sclérose ni tissu cellulaire infiltré de liquide, mais les éléments nerveux ont un aspect granuleux et sont devenus friables.

A un examen superficiel, les parties homologues du côté opposé paraissent avoir conservé leur structure normale, mais il suffit de regarder de près pour s'apercevoir que les lésions sont les mêmes, à un degré moins avancé seulement. Il ne reste des circonvolutions qui forment le sommet du lobe sphénoïdal et de la IVe et de la Ve circonvolutions temporales que la partie la plus superficielle; la paroi du ventricule, très dilaté, est constituée par une faible couche de substance grise correspondant à la partie la plus élevée de chaque circonvolution, et par une membrane mince qui existe au niveau des

sillons. On comprend ainsi qu'à première vue les circonvolutions aient pu paraître intactes. L'épaisseur variable de cette paroi ainsi atrophiée, désorganisée, est à peine reconnaissable. Les ventricules latéraux ont conservé leurs dimensions normales dans leurs prolongements antérieurs et postérieurs. La face interne de la partie ventriculaire dilatée est unie, lisse, tapissée par l'épendyme, et, à gauche en particulier, on peut suivre la saillie formée par le noyau caudé, à partir de sa grosse extrémité antérieure jusqu'à son extrémité inférieure, qui se termine en bas et en avant, au niveau de l'origine de la scissure de Sylvius, par une pointe mousse.

Les plexus choroïdes sont volumineux et ne paraissent point altérés. Les artères de la base du cerveau, l'hexagone artériel et les branches qui en partent sont souples, perméables et ne présentent pas d'altérations bien marquées. Le cerveau, dans le reste de son étendue, et le cervelet, les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe, ont conservé leur aspect normal. Il en est de même des corps striés, des couches optiques, etc.

Le cerveau, après avoir durci dans une solution de bichromate de potasse et avoir été dépouillé de ses membranes, nous a donné les poids suivants :

Hémisphère gauche...............	692 grammes.	1,402 grammes.
— droit.................	710 —	

Sur la surface externe du crâne, on trouve une lésion importante à noter, il s'agit d'une saillie osseuse de forme irrégulièrement pyramidale, pouvant avoir 1 centimètre de hauteur, située vers le milieu de la fosse sphénoïdale gauche.

Aucune altération importante à signaler dans les organes thoraciques et abdominaux.

Notre malade a présenté, pendant son séjour dans l'asile, des troubles intellectuels caractérisés surtout par un affaiblissement de la mémoire.

A l'autopsie nous avons constaté, outre une hémorragie méningée, que la région inférieure du lobe temporal gauche était entièrement détruite et que celle du côté droit n'était intacte qu'en apparence ; au-dessous de l'écorce il existait une perte de substance très étendue.

Nous n'insisterons pas sur ce qui a trait à l'hémorragie méningée ; qu'il nous suffise de faire remarquer que, contrairement à ce qu'on observe habituellement, nous n'avons trouvé ni fausses membranes dans l'arachnoïde, ni rupture vasculaire qui puisse expliquer l'épanchement sanguin, et que cet épanchement n'a provoqué que des symptômes de compression cérébrale, sans convulsions ni contractures, sans inégalité pupillaire.

Les altérations des lobes temporaux sont beaucoup plus intéressantes.

Elles doivent être considérées à deux points de vue : 1° au point de vue anatomo-pathologique, et 2° au point de vue des symptômes auxquels elles ont donné lieu.

1° Au point de vue anatomo-pathologique, elles avaient un aspect qui ne permet pas facilement d'en déterminer la nature et la cause.

Il nous semble cependant que parmi les lésions que l'on rencontre dans le cerveau, c'est à celles que l'on désigne sous le nom de porencéphalie qu'elles doivent être assimilées, bien qu'elles en diffèrent par plusieurs caractères.

Le nom de porencéphalie, disent Jendrassik et P. Marie, a été créé par Heschl, de Cracovie, et s'applique à des pertes de substance en forme de cavité (porus) situées à la surface du cerveau, qui tantôt s'ouvrent dans l'arachnoïde, tantôt en sont séparées par une membrane formée par l'arachnoïde elle-même; elles s'enfoncent plus ou moins profondément dans la masse cérébrale, quelquefois jusqu'à l'épendyme; souvent elles pénètrent à travers celle-ci jusqu'à la cavité des ventricules (1).

(1) JENDRASSIK et P. MARIE, *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale.* Arch. de physiol., 1885.

Grasset s'exprime à peu près dans les mêmes termes.

Le nom de porencéphalie, dit Brissaud (1), ne désigne pas une lésion de nature spéciale, mais le résultat ultime d'une série de lésions anciennes, caractérisées par la présence de cavités (porus) s'ouvrant comme des cratères à la surface des hémisphères.

Il semble résulter des définitions qui précèdent, et nous pourrions en citer d'autres semblables, que les lésions de la porencéphalie débutent par la surface du cerveau et pénètrent plus ou moins profondément, au point d'atteindre parfois la cavité des ventricules.

Si réellement un des caractères essentiels des lésions de cette affection était d'envahir le cerveau de la périphérie au centre, la dénomination de porencéphalie ne saurait convenir aux altérations trouvées dans le cerveau de notre malade : à gauche, la perte de substance n'avait aucunement l'aspect d'un cratère, et à droite, il n'existait pas de cavité s'ouvrant à l'extérieur ; les circonvolutions avaient conservé leur aspect normal.

Mais certaines observations établissent qu'il peut en être autrement; telles sont, en particulier, celles que Cotard rapporte dans sa thèse (2) sous le titre d'*Atrophie et disparition complète de la substance cérébrale* et qu'il décrit en ces termes : « Une portion de la substance normale de l'hémisphère a disparu et, dans une étendue plus ou moins considérable, les méninges se trouvent accolées à la membrane ventriculaire; entre ces membranes serpentent des vaisseaux et, vers les limites de la perte de substance, les circonvolutions frontales froncées et ratatinées se transforment en une substance gélatineuse avant de disparaître complètement. »

P. Marie, après avoir mentionné ces faits, ajoute : « Nous croyons préférable de désigner ces cas sous le nom qui a été aujourd'hui généralement accepté de porencéphalie (3). »

On doit donc, suivant P. Marie, comprendre sous ce nom les cas où la substance corticale ayant disparu dans une certaine étendue, il ne reste plus à ce niveau que les méninges qui, sous la forme d'une membrane, séparent la cavité ventriculaire de la cavité arachnoïdienne.

Ce sont là précisément les lésions que présentait le lobe sphénoïdal gauche de Reu... Ajoutons que ces lésions offraient une très grande ressemblance avec celles que l'on trouve décrites dans une observation de Cruveilhier citée par Kundrat et Audry (4) : « A..., 5 ans, idiote de naissance. Autopsie : le cerveau n'offre rien de particulier à sa surface convexe, mais à sa base il présente une perforation oblongue, de dedans en dehors et d'avant en arrière, située à la face inférieure du lobe sphénoïdal gauche et qui établit une large communication entre la cavité de l'arachnoïde et le ventricule .. »

L'hémisphère gauche du cerveau de Reu... était donc le siège de lésions porencéphaliques. La même interprétation peut-elle s'appliquer aux lésions du côté droit, où les circonvolutions étaient nettement dessinées et où les parties sous-corticales profondes seules étaient détruites ?

Malgré les apparences, nous croyons qu'il en était ainsi. A l'appui de cette manière de voir, nous citerons une observation due à Mordret (5). « E..., morte

(1) *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard.
(2) COTARD, *Atrophie partielle du cerveau.* Thèse de 1868.
(3) P. MARIE, *Hémiplégie spasmodique,* Dictionnaire encyclopédique.
(4) AUDRY, *Les porencéphalies.* Revue médicale, 1888, obs. XXXVI.
(5) MORDRET, *Encéphale,* 1887.

à l'âge de 72 ans. Autopsie : l'hémisphère du côté droit est bien conformé; celui du côté gauche est profondément altéré. Les circonvolutions sont atrophiées ou pour ainsi dire n'existent plus; elles font un léger relief en certains endroits, ailleurs elles sont à peine indiquées; la pie-mère et l'arachnoïde forment une toile unie. Une incision fait découvrir une vaste cavité qui n'est autre que le ventricule très dilaté, dont la paroi a une épaisseur qui varie de 3 à 8 ou 10 millimètres. Il s'agit, dit l'auteur, d'une sorte de régression des tissus qui s'est produite de dedans en dehors. »

Nous pourrions reproduire d'autres observations qui prouvent également que la disparition de la substance nerveuse peut débuter par la surface ventriculaire. On en trouve un certain nombre dans le mémoire d'Audry (1); citons celles de Cruveilhier (obs. XXXIV et XXXIX), de Tréviranus (obs. VI), de Baud (obs. XL), de Perrot (obs. LXIV), etc.

Il s'agit, dans ces cas, non d'une cavité située à la surface du cerveau et pénétrant plus ou moins profondément, mais d'une perte de substance étendue, comprenant toute la paroi ventriculaire et ne laissant subsister que les méninges et la partie superficielle des circonvolutions, comme au niveau du lobe sphénoïdal droit de Reu...

Nous ferons remarquer encore que, suivant Kundrat (2) et Audry, la lacune porencéphalique est généralement unique, mais que fréquemment il en existe deux, le plus souvent disposées symétriquement sur la partie latérale des hémisphères, et que d'après Audry le côté gauche serait pris plus souvent que le droit, 38 fois contre 26. C'est ce qui existait chez notre malade : les lésions étaient situées symétriquement et plus avancées à gauche qu'à droite; on doit donc admettre qu'il s'agissait chez lui d'une même lésion dans les deux côtés, et par suite d'une porencéphalie double.

La porencéphalie se développe habituellement pendant la vie intrautérine, plus rarement dans les premières années qui suivent la naissance. Un seul fait, rapporté par Kundrat, a trait à un adulte. Il s'agit d'une femme qui mourut âgée de 66 ans. Elle avait été frappée subitement, à 45 ans, d'une hémiplégie droite avec aphasie; à l'autopsie, on découvrit une perte de substance porencéphalique au niveau de l'insula gauche.

Chez Reu..., nous sommes porté à croire, bien que cela soit exceptionnel, que les lésions se sont également développées à un âge avancé.

Son cerveau a dû être frappé à une époque où il avait atteint son développement complet, puisque son poids (1,400 grammes) était supérieur au poids moyen (1,250), alors que par le fait de la destruction d'une partie il aurait dû être inférieur à la normale. Dans un cas analogue publié par Witkoski (3), l'hémisphère droit, à la surface duquel on voyait une vaste perte de substance en forme de cratère, n'avait pas subi d'atrophie en masse, mais était aussi développé que l'hémisphère gauche, et l'auteur a invoqué, comme nous le faisons dans le cas présent, l'absence d'atrophie comme une preuve que la lésion s'était développée après la puberté.

Ajoutons que, selon Kundrat (4) et Bourneville et Sollier (5), la porencéphalie se présenterait sous deux formes. Dans l'une, porencéphalie vraie, qui

(1) Audry, *loc. cit.*
(2) Kundrat, *Revue des sciences médicales*, t. XXII.
(3) *Revue des sciences médicales*, t. XXV, p. 55.
(4) Audry, *loc. cit.*
(5) Congrès de médecine mentale, *Semaine médicale*, 1889.

est congénitale et due à un arrêt de développement, les circonvolutions sont disposées en rayonnant autour du porus, dans lequel elles plongent. Dans la seconde forme ou pseudo-porencéphalie, qui résulte d'un processus destructif, les circonvolutions sont coupées irrégulièrement et les parties qui ont été respectées n'ont subi aucune déviation dans leur direction. Cette dernière disposition étant celle qu'on observait chez notre malade, il ne semble pas possible de songer à une lésion congénitale.

La saillie osseuse qui existait dans la fosse sphénoïdale gauche, du côté où était l'altération la plus prononcée, est aussi une preuve que la perte de substance était très ancienne, mais ne datait pas de l'enfance, ce qui aurait entraîné une déformation différente.

Enfin il est probable que, si la porencéphalie se fût établie dans le jeune âge, il serait survenu à cette époque quelques troubles intellectuels qui auraient persisté sous la forme d'un arrêt de développement plus ou moins prononcé des facultés mentales. Reu... ayant été soldat, peut-être caporal, jusqu'à l'âge de 34 ans, il est évident que son intelligence ne devait pas être de beaucoup inférieure à la moyenne. L'affection mentale dont il a été atteint à cet âge est d'ailleurs de celles qui frappent les cerveaux valides. On doit donc admettre que les troubles intellectuels, qui se sont développés assez rapidement et sans cause apparente, ainsi qu'en témoignent les certificats médicaux, ont dû coïncider avec le développement des lésions cérébrales et en être la conséquence.

L'origine et la nature de ces lésions sont difficiles à déterminer. On a invoqué comme causes de la porencéphalie : un arrêt de développement, une hydrocéphalie, une hémorragie, une anémie cérébrale par lésions artérielles, une encéphalite, un traumatisme, etc.; aucune de ces hypothèses ne paraît s'appliquer au cas présent.

Il n'y a pas lieu de songer à un arrêt de développement, nous en avons donné les raisons. Il en est de même de l'hydrocéphalie, qui est ordinairement congénitale.

On a fait jouer un grand rôle à l'appareil circulatoire. Kundrat, en particulier, fait remarquer que la lésion est presque toujours en rapport avec un territoire artériel et par suite doit être d'origine vasculaire. A cette théorie on peut objecter, dans le cas actuel, que les artères qui alimentent le lobe sphénoïdal sont nombreuses et viennent de points très différents. Les unes, en petit nombre, sont fournies par la sylvienne et se rendent à l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal; les autres, plus importantes, proviennent de la choroïdienne antérieure et de la cérébrale postérieure, et se distribuent au gyrus uncinatus ou circonvolution de l'hippocampe et à la corne d'Ammon.

Quant au traumatisme, qui est signalé comme une cause assez fréquente, on comprend difficilement qu'une violence ait pu agir sur les deux lobes sphénoïdaux; elle aurait d'ailleurs été mentionnée à l'époque où les accidents se sont produits.

La pathogénie des lésions révélées par l'autopsie est ainsi des plus obscures; il n'est pas moins difficile d'expliquer les symptômes que nous avons signalés.

2° L'altération des lobes temporaux présentant tous les caractères des lésions de déficit, il semble qu'on aurait dû observer des troubles en rapport avec les fonctions qui ont été attribuées aux régions que nous avons trouvées détruites. Ces troubles n'ayant pas été constatés, on doit se demander si les hypothèses qui ont été émises au sujet des propriétés physiologiques de la région hippocampale sont réellement fondées.

Il est rarement possible de distinguer cliniquement la porencéphalie des autres affections du cerveau qui apparaissent dans les premiers temps de la vie, tels que : l'atrophie simple, la sclérose lobaire, l'hémorragie, le ramollissement, etc. ; cela tient à ce que les symptômes des lésions cérébrales sont la conséquence, non de la nature, mais du siège et de l'étendue de ces lésions.

Ces différents processus morbides se révèlent habituellement par des troubles de l'intelligence et de la motilité, les troubles de la sensibilité sont rares.

Les désordres de l'intelligence sont surtout marqués quand les lésions sont congénitales ou apparaissent peu après la naissance, et quand elles siègent dans les lobes antérieurs du cerveau. Dans ces cas, on observe habituellement un arrêt de développement des facultés mentales et un état d'idiotisme plus ou moins prononcé en est la conséquence.

Parfois cependant on a vu les lésions rester latentes et ne déterminer aucun trouble intellectuel, de sorte qu'on pourrait supposer que la porencéphalie, chez Reu..., datait de l'enfance et ne s'était pendant longtemps révélée par aucun symptôme; mais nous avons donné les raisons qui nous ont amené à fixer le début à un âge avancé et nous avons fait remarquer que les troubles intellectuels avaient été de ceux qu'on observe chez les sujets dont le cerveau est bien développé. Reu..., en effet, a été considéré comme atteint de lypémanie, de démence, de paralysie générale probable.

L'affection mentale, qui était, au début, comme on voit, mal dessinée, ne s'est traduite plus tard que par un affaiblissement de l'intelligence, la perte de la mémoire étant le phénomène dominant. On n'a constaté ni conceptions délirantes, ni hallucinations, ni modifications de la sensibilité morale et affective, phénomènes qui sont si communs dans la démence, quelle que soit son origine.

Les troubles intellectuels que nous avons signalés ne semblent pas avoir été occasionnés par les lésions que présentaient les lobes sphénoïdaux, ces lobes n'étant pas considérés comme des centres de mémoire; il est plus vraisemblable qu'ils sont survenus par suite de l'extension du processus morbide aux autres régions de l'encéphale.

Notre malade a vécu vingt-six ans à partir du début des accidents cérébraux, et son affection mentale, au lieu de s'aggraver, s'est plutôt améliorée; cet état stationnaire est en rapport avec la marche ordinaire de la porencéphalie, dont les lésions, une fois produites, font généralement peu de progrès.

Les troubles moteurs sont la règle dans la porencéphalie comme dans les autres variétés d'encéphalopathies infantiles ; ils se traduisent d'abord par de la paralysie et plus tard par de la contracture, et, si les lésions se développent dans les premières années de la vie extrautérine, on observe ordinairement au début des convulsions et plus tard très souvent des attaques épileptiformes. Les mouvements athétosiformes ou choréiformes ne sont pas rares.

Aucun de ces phénomènes n'a été observé chez Reu... On comprend, si on tient compte du siège des lésions, qu'il n'ait existé ni paralysie flasque ni contracture. Mais quelques auteurs ont soutenu que les lésions de la corne d'Ammon étaient susceptibles de donner naissance à l'épilepsie.

C'est en particulier l'opinion de Sommer, qui, admettant, d'après les expériences de Ferrier, que la corne d'Ammon est le siège des centres de la sensibilité générale et des sensibilités olfactive et gustative, a supposé que cet organe, quand il est irrité, peut occasionner des hallucinations variées et des attaques épileptiformes. Il existe effectivement un certain nombre d'observations qui

démontrent que la corne d'Ammon est fréquemment altérée chez les épileptiques, Coulbaut a pu en réunir 89 dans sa thèse (1); mais comme ces lésions font souvent défaut, il y a lieu de croire que, quand elles existent, elles sont l'effet et non la cause des attaques convulsives. Que si, en effet, chez notre malade, malgré la destruction de l'hippocampe dans les deux hémisphères, on n'a jamais remarqué de convulsions, c'est que les lésions de cette région sont incapables d'engendrer l'épilepsie.

Dans la porencéphalie comme dans les autres encéphalopathies infantiles, si on excepte les cas d'idiotie, la sensibilité générale est presque toujours intacte ou simplement diminuée. Il en est de même des sens du goût et de l'odorat dont les troubles, d'ailleurs, ont été rarement recherchés. Quant à celui de la vue, on a signalé, mais peu souvent, l'amaurose, le strabisme, le nystagmus, etc.

Chez notre malade, la question des troubles de la sensibilité présente un intérêt particulier à cause du siège des lésions. Plusieurs physiologistes, en effet, localisent dans la région de l'hippocampe le siège des centres du goût et de l'odorat, et quelques-uns y placent également celui de la sensibilité générale.

Ne pouvant rappeler toutes les opinions soutenues à ce sujet, nous nous bornerons à exposer en quelques mots ce qui peut nous intéresser.

Relativement à la sensibilité générale, Ferrier, après avoir fait de nombreuses expériences, conclut en ces termes : « Ces expériences prouvent que les formes variées de sensations comprises sous les noms de sensibilité générale et tactile, sensibilité cutanée et musculaire, peuvent être profondément atteintes ou abolies, momentanément du moins, par des lésions destructives de la région de l'hippocampe, et que le degré et la durée de l'anesthésie varient avec l'étendue de la destruction de ces régions (2).

Horsley et Schæfer ont cherché à contrôler les résultats obtenus par Ferrier et sont arrivés, en faisant d'autres expériences, à admettre que « toute lésion extensive du gyrus fornicatus est suivie d'une hémianesthésie plus ou moins marquée et persistante ». En sorte que Ferrier professe actuellement que c'est dans toute l'étendue du lobe falciforme qu'est localisée la sensibilité générale. (Ce lobe correspond au lobe limbique de Broca, c'est-à-dire qu'il comprend la circonvolution de l'hippocampe et le gyrus fornicatus ou circonvolution du corps calleux.)

Mais à l'appui de ses idées Ferrier ne peut citer aucun fait clinique, et il avoue que les cas de lésions limitées à la région de l'hippocampe sont tellement rares qu'il n'en a pu trouver un seul.

En outre, Munk a démontré que les troubles de la sensibilité générale consécutifs à la destruction du gyrus fornicatus sont très réels, mais ne dépendent pas de la lésion de cette circonvolution; qu'on ne peut léser ce gyrus, en faisant des expériences sur les animaux, sans léser en même temps le gyrus sigmoïde.

Horsley s'est rallié à l'opinion de Bastian. « Si le lobe limbique, dit-il, est sans aucun doute la principale station des perceptions sensibles, tactiles, etc., la région rolandique ou matrice de l'écorce est le lieu d'une série de centres kinesthésiques ou sensori-moteurs où se trouvent représentées les impressions de sensibilité correspondant aux différents segments des membres, y compris le sens musculaire, et dans lesquels les mouvements volontaires ont leur origine. »

(1) Coulbaut, *Des lésions de la corne d'Ammon dans l'épilepsie.* Thèse, 1881.
(2) Soury, *Le système nerveux central*, p. 1023.

Bastian, en effet, tout en admettant que les centres rolandiques sont à proprement parler des centres de représentation des images kinesthésiques, c'est-à-dire, en somme, des centres sensitifs, estime que le lobe limbique est aussi le siège de l'enregistrement des impressions du toucher et de la sensibilité générale, et il s'est attaché à démontrer combien cette double représentation est justifiée dans le passage suivant, que nous citons textuellement d'après Soury :

« Il y a, dit-il, dans le cortex cérébral, un registre étendu de deux sortes d'impressions sensibles ou de sensations. Il y a celles qui excitent et incitent primitivement aux mouvements volontaires. Il y a celles qui secondairement résultent de l'exécution de ces mouvements et servent encore de guides, de forces directrices et régulatrices pour une exécution nouvelle de mouvements semblables. Encore que le lobe limbique soit sans doute le principal registre du tact et de la sensibilité générale, les aires rolandique et marginale ne laissent pas d'être des sièges indépendants d'enregistrement des impressions kinesthésiques où entrent, comme éléments intrinsèques, des sensations tactiles, cutanées, etc. »

Les idées qui précèdent ont été combattues par un grand nombre de physiologistes qui admettent pour la plupart que la région rolandique, chez l'homme, est le siège de divers modes de la sensibilité générale.

« On peut, avec Verger, dit Bechterew, ranger en trois classes les diverses opinions exprimées par les divers expérimentateurs au sujet des relations corticales de la motricité et de la sensibilité (1) :

« 1° Pour le plus grand nombre des physiologistes : Schiff, Munk, Bastian, la zone rolandique du singe et de l'homme est exclusivement sensitive et représente le lieu de perception et d'enregistrement des sensations musculaires, tactiles, douloureuses et thermiques, dont la perception est nécessaire à la bonne exécution des mouvements : la destruction de cette zone détermine des troubles sensitifs seulement et, consécutivement, des troubles moteurs.

« 2° Pour d'autres : Ferrier, Horsley, Schæfer, dans aucun cas la destruction de la zone motrice n'entraîne de troubles sensitifs, pas même de troubles du sens musculaire. La localisation du sens tactile varie avec les auteurs : les uns concluent pour la circonvolution de l'hippocampe ou le gyrus du corps calleux, d'autres, pour le lobe pariétal.

« 3° Entre ces deux conceptions en apparence opposées, on peut placer une théorie mixte, qui remonte à Hitzig et qui considère les centres corticaux comme sensitivo-moteurs et formés soit par la réunion des centres moteurs et des centres sensitifs superposés, mais indépendants dans une certaine mesure (Luciani, Seppili, Tripier, Mott et Golt), soit par des éléments de même nature transformant en mouvements les sensations extérieures : ils représenteraient ainsi des centres réflexes supérieurs et conscients (Tamburini). »

En somme, actuellement la plupart des physiologistes placent dans la région rolandique les centres sensitifs et les centres moteurs.

Des faits cliniques nombreux rapportés par Tripier (1880), Petrina (1881), Lisso (1882), Bastian (1887), Dejerine (1893), Mott (1893), Dana (1894), Aba (1896), Bourdieau (1897), Verger (1900), etc., démontrent qu'effectivement, chez l'homme, cette région est le siège des centres sensitivo-moteurs.

Le plus souvent, sinon dans tous les cas, on note à la suite des lésions corti-

(1) Verger, *Des anesthésies consécutives aux lésions de la zone motrice.* Thèse de Bordeaux, 1897.

cales rolandiques un affaiblissement plus ou moins marqué de la sensibilité au tact, à la douleur et à la température, et du sens musculaire. Ces troubles sensitifs, qui portent surtout sur la sensibilité tactile et les sens musculaires, sont ordinairement très nets au début et se dissipent ensuite graduellement et rapidement.

Notre observation confirme indirectement ce que nous enseignent les faits cliniques auxquels nous venons de faire allusion.

Notre malade, malgré la destruction complète de la région de l'hippocampe dans les deux hémisphères, ne se distinguait en rien de ceux avec lesquels il vivait; tous ses mouvements étaient normaux, il se servait de ses mains, de ses doigts pour les usages ordinaires de la vie, pour manger, boire, travailler; la sensibilité générale, le sens musculaire, devaient par conséquent être intacts. Il est donc permis de conclure que les centres de ces diverses sensations doivent être localisés ailleurs que dans la région de l'hippocampe, dans la région rolandique, par exemple.

Le sens du goût et celui de l'odorat, comme la sensibilité générale et le sens musculaire, paraissaient également intacts chez notre malade, contrairement à ce que les expériences de Ferrier pourraient faire supposer.

D'après Ferrier, et ses assertions ont été en partie confirmées par d'autres physiologistes, « la destruction des extrémités antéro-internes des deux lobes temporaux détermine une perte totale de la perception des sensations olfactive et gustative dans les deux mains et dans les deux côtés de la langue, en même temps que les muqueuses nasale et linguale deviennent insensibles aux excitations tactiles. »

Cet auteur place ces centres olfactif et gustatif au sommet du lobe temporo-sphénoïdal; l'excitation du lobule de l'hippocampe déterminant des phénomènes réflexes attribuables à des excitations olfactives (mouvements des narines, des lèvres, des babines, etc.), et sa destruction abolissant le goût et l'odorat; il avoue cependant qu'il est extrêmement difficile de déterminer si l'odorat est perdu après l'ablation de cette région (1).

En décrivant l'appareil nerveux central du goût et l'appareil nerveux central de l'odorat, dans son *Anatomie clinique des centres nerveux* (1900), Grasset admet, pour le goût, que « le groupe des neurones supérieurs est constitué par : 1° l'écorce de la partie moyenne de la circonvolution de l'hippocampe (centre sensoriel, le centre sensori-moteur est inconnu); 2° l'écorce de la partie inférieure de la zone périrolandique (centre sensitivo-moteur du trijumeau et de l'hypoglosse), et en ce qui concerne l'odorat, il s'exprime ainsi : « Ses connexions entre les divers centres olfactifs sont encore incomplètement connues, au point de vue anatomique; on est obligé d'admettre cependant : 1° des centres réflexes dans les neurones de relais que nous avons décrits; 2° des centres plus élevés dans l'écorce (circonvolution de l'hippocampe et lobe pariétal, pour les voies sensorio-motrices...). »

De ces centres, celui du goût est plus mal connu que celui de l'odorat. Il a de profondes affinités avec ce dernier, et il se prête difficilement aux expériences sur les animaux, aussi a-t-on fait peu de recherches sur le trajet de ses fibres et sur le centre où elles aboutissent. « C'est, dit Soury, un pays à peu près inconnu à la physiologie expérimentale. »

(1) *Archives de neurologie*, 1891, t. XXI, p. 396.

« D'après certains auteurs, dit Bechterew (1), le centre de la gustation serait voisin du centre olfactif et se trouverait situé dans la corne d'Ammon. Mais, ajoute-t-il, de nouvelles recherches faites dans mon laboratoire par Trapeznikoff et Gorschkow démontrèrent que chez le chien le centre du goût occupe un territoire... qui correspond à l'opercule du cerveau humain... Ce résultat est d'autant plus important que chez un malade à l'autopsie duquel on trouva une destruction complète des deux cornes d'Ammon et des parties avoisinantes du lobe temporal, je n'avais pu noter aucune altération du sens de la gustation ; c'est donc dans l'opercule, suivant toute vraisemblance, qu'il faut, chez l'homme aussi, chercher la localisation du goût. »

Notre observation, comme celle de Bechterew, n'est nullement favorable à l'opinion de ceux qui admettent que le centre du goût est dans la région de l'hippocampe.

Nos connaissances sur le centre de l'odorat paraissent plus avancées que celles qui concernent le sens du goût. Anatomiquement on a pu suivre, surtout chez certains animaux, les fibres de l'une des racines du nerf olfactif jusque dans l'hippocampe.

Ainsi la racine externe, qui est la racine fondamentale, la seule qui soit constante, aboutit au bord antérieur du lobe temporal, en avant du lobule de l'hippocampe, et se termine dans ce lobule, qui est l'extrémité antérieure de la cinquième circonvolution temporale, terminée en crochet ou uncus.

Le tractus olfactorius se distribuant ainsi au gyrus uncinatus suivant Ferrier, ou, suivant Munk, à la circonvolution de l'hippocampe, il semblerait permis de conclure que la région de l'hippocampe est le centre cortical du sens de l'olfaction; mais les faits cliniques de nature à confirmer cette manière de voir font défaut.

Nous ne saurions mieux faire, pour donner une idée de l'état de la science sur cette question, que de reproduire ce que Soury dit à ce sujet (2) :

« Oppenheim, dit-il, ne croit pas qu'il soit démontré que le centre cortical de l'olfaction siège dans le gyrus uncinatus. comme l'admettent Ferrier, Gowers, Flechsig. Parmi les observations favorables à cette localisation, celle de Jackson et Bewor est la seule qui pourrait être discutée : chez une personne de 53 ans, les attaques étaient précédées d'une odeur épouvantable. Cette aura, hallucination véritable comme toute aura, semblait avoir été causée par un néoplasme qui occupait l'extrémité antérieure du lobe temporal.

Chez une autre malade, observée par Oppenheim, et dont les illusions et les hallucinations de l'*odorat* et du *goût* avaient créé de toutes pièces un système d'idées délirantes, une tumeur du lobe pariétal droit s'était propagée jusqu'au lobe temporal. Dans d'autres observations de Lane Hamilton, d'Anderson, etc., les nerfs olfactifs eux-mêmes étaient affectés ou détruits; il est donc impossible d'en rien inférer quant au centre cortical de l'olfaction. Dans les cas d'hallucinations de l'odorat, symptomatiques d'une lésion du lobe temporal, il s'agissait d'ailleurs presque exclusivement de tumeurs. Tout au contraire de ce qui existe pour l'audition et surtout pour la vision, les matériaux manquent encore pour construire l'édifice. Il est toujours utile d'entendre le témoignage d'un bon juge, d'Oppenheim, lorsqu'il déclare que, « des observations cliniques jusqu'ici connues, on ne saurait rien conclure d'assuré touchant la localisation du centre de l'olfaction dans l'écorce du télencéphale humain. »

(1) Bechterew, *Voies de conduction du cerveau et de la moelle*. Trad. Bonne, 1900, p. 684.
(2) Soury, *loc. cit.*, p. 1532.

Comme pour le centre du goût, notre observation, qui a beaucoup plus de valeur que les précédentes, ne plaide pas en faveur de l'opinion qui situe le centre de l'odorat dans la région de l'hippocampe.

Rappelons que chez Reu... il existait à gauche une destruction complète de l'extrémité antérieure du lobe temporal et de la région hippocampale, et qu'à droite la perte de substance, qui occupait les mêmes régions, quoique moins complète, était assez avancée pour en abolir les fonctions. Ces lésions, qui étaient anciennes et bilatérales, symétriques, auraient dû, il semble, déterminer l'abolition du goût et de l'odorat.

On n'a cependant constaté aucun trouble semblable, c'est ce qui résulte des renseignements fournis par les surveillants qui avaient avec lui des rapports suivis et qui ont affirmé que, pendant la vie, il n'avait présenté à ces divers points de vue rien d'anormal, rien qui fût de nature à attirer l'attention. Sa conduite à table prouve en effet manifestement que les sens du goût et de l'odorat n'étaient nullement troublés.

Ce qui indique plus particulièrement l'intégrité de l'odorat, c'est qu'il ne mangeait pas indifféremment toute espèce d'aliments, il manifestait une prédilection marquée pour quelques-uns, et il laissait sur son assiette ceux qu'il trouvait désagréables ou mauvais. Certains faits démontrent également que le goût n'était pas anéanti; ainsi, il refusait de boire la bière qu'on lui servait quand elle était sûre, acide, altérée.

En somme, notre malade n'ayant présenté pendant la vie aucun trouble de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale, nous croyons pouvoir conclure que la région de l'hippocampe n'est, contrairement à ce que supposent certains physiologistes, le siège d'aucun centre sensitif, pas plus de celui de la sensibilité générale et du sens musculaire que de celui des sens du goût et de l'odorat.

III

UN CAS D'HÉMIASYNERGIE CÉRÉBELLEUSE AVEC AUTOPSIE (1)

PAR

A. Vigouroux et **M. Laignel-Lavastine.**

Voici un cas de kyste hématique, reliquat d'une ancienne hémorragie, constaté à l'autopsie dans la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux droit, auquel s'ajoute dans la protubérance une abondante hémorragie en nappe qui fut la cause de la mort. Voici d'autre part l'analyse clinique de ce cas :

Observation. — Jean B..., valet de chambre, âgé de 50 ans, entra à l'asile de Vaucluse le 24 novembre 1900.

Antécédents héréditaires. — Ils n'ont aucun intérêt.

Antécédents personnels. — Les renseignements que nous avons recueillis nous apprennent que le malade a eu une vie irrégulière. Il était intelligent et doux, mais incapable de résister aux entraînements et facile à dévoyer. Père d'un fils et d'une fille bien portants, il a, depuis vingt ans, abandonné sa femme et ses enfants, s'enivre et joue aux courses. Alcoolique, absinthique, il était soigné depuis un an environ pour une maladie de foie, quand, en octobre 1900, il fut pris brusquement d'un *ictus apoplectique*. Il fut transporté

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris*, 6 février 1902.

à l'hôpital Beaujon, d'où il fut conduit à l'asile Sainte-Anne, où le docteur Magnan constata une *hémiparésie droite* et des idées mélancoliques.

Examen à l'entrée. — Le 24 novembre l'examen du malade au lit permit de constater de la confusion mentale, de la difficulté de la parole qui s'explique par le manque de dents, l'état normal des réflexes rotuliens et pupillaires, de la force musculaire, de la sensibilité et des vaso-moteurs. Le pouls battait à 96; les urines ne contenaient ni sucre ni albumine; les moindres mouvements que le malade essayait de faire provoquaient des vomissements, tantôt bilieux, tantôt alimentaires. Quand il se levait et essayait de marcher, ses jambes fléchissaient, il perdait l'équilibre, il ne pouvait se tenir debout; ce qui était dû, disait-il, à des étourdissements qui apparaissaient dès qu'il quittait le décubitus dorsal.

Pendant un an, la maladie évolua sans incidents bien notables.

L'état mental, toujours confus, était traversé de rêves prolongés qui alternaient avec des périodes de lucidité relatives. Celles-ci devinrent de plus en plus rares. Le malade, qui s'acheminait vers la démence, accusait presque constamment une céphalée frontale et des vertiges. A la confusion mentale du début succéda un affaiblissement progressif des difficultés psychiques. Avec indifférence et une certaine euphorie, le malade se prêtait fort complaisamment à de nombreux examens. Les troubles de l'*écriture* ont augmenté progressivement, comme l'on peut s'en assurer par les trois fac-similés suivants pris chacun à quatre mois d'intervalle :

La force musculaire était diminuée à droite. Il n'y avait pas de tremblement.

La station debout n'était possible qu'un instant; le malade, dont les jambes étaient écartées, oscillait sur lui-même sans déplacement des pieds. Il marchait les jambes écartées en festonnant et, quand il tournait, serait tombé si l'on ne l'avait soutenu.

Les réflexes tendineux étaient moins forts à droite qu'à gauche. Le réflexe cutané plantaire était en flexion des deux côtés. Le malade disait moins sentir le contact et la douleur à droite qu'à gauche, alors que la chaleur était nettement reconnue des deux côtés; mais cette constatation est sujette à caution, étant donné l'état mental du malade. La vue était conservée. Les pupilles égales réagissaient normalement. L'audition paraissait diminuée également des deux côtés.

Des *vomissements* très fréquents, tantôt alimentaires, tantôt bilieux, survenaient sans douleur, en fusée, à propos du moindre changement de position. Certains jours, les vomissements manquaient; le malade n'avait que des nausées.

La langue, généralement humide, était fréquemment saburrale. L'abdomen était un peu ballonné, la peau de la moitié droite était sillonnée de quelques veines plus visibles que du côté gauche; le foie était petit; l'estomac un peu distendu; les selles étaient normales.

Le pouls battait de 96 à 100. Il fut à 116 pendant quelques jours, en décembre 1900, en même temps qu'au niveau du cœur, jusqu'alors normal, on entendit un bruit de *souffle systolique* à la pointe se propageant dans l'aisselle.

Le tracé sphygmographique du pouls montra des ondes de peu d'amplitude avec pla-

teau remplaçant le crochet normal du sommet de la période d'ascension. Les artères (radiale, temporale) étaient dures et sinueuses.

L'appareil respiratoire était normal.

Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

La température oscillait entre 36°,8 et 37°,8.

La nutrition générale, d'abord améliorée ainsi que le syndrome cérébelleux par le K I à hautes doses (10 grammes *pro die*), devint moins bonne à partir de juin 1901. A ce moment le malade avait maigri de 5 kilogrammes depuis son entrée.

Examens de novembre 1901. — Le 21 novembre, le malade marche de plus en plus difficilement. Il avance les jambes écartées et raides, pouvant à peine les soulever de terre, et s'appuyant sur les lits pour ne pas succomber au vertige. En l'examinant de profil, on constate une légère *rétropulsion du tronc*, les jambes ayant une certaine tendance à partir en avant sans que le centre de gravité les suive.

La recherche de l'*asynergie cérébelleuse* de M. Babinski a donné les résultats suivants.

En juillet 1901, le malade, assis sur une chaise, est invité à atteindre avec le pied un objet placé devant lui à 60 centimètres du sol. Il le fait aussi mal d'un côté que de l'autre, mais sans qu'on puisse distinguer nettement la décomposition des mouvements de flexion de la cuisse et d'extension de la jambe.

Au contraire, en novembre 1901, l'épreuve est positive. Le malade, couché sur le dos, est invité à rapprocher le talon de la fesse en pliant le genou. Alors que du côté gauche il exécute le mouvement comme un individu normal, du côté droit il le décompose très nettement en deux temps. Dans un premier temps il soulève le membre inférieur avec flexion exagérée de la cuisse sur le bassin et flexion légère de la jambe sur la cuisse, et dans un deuxième temps il fléchit fortement la jambe et laisse brusquement retomber la cuisse de telle sorte que le pied vient frapper le sol contre la fesse. Pour replacer le membre dans la position primitive, le malade exécute la même décomposition des mouvements, mais en sens inverse : dans un premier temps il étend la jambe sur la cuisse, et dans un second la cuisse sur le bassin.

Le 28 novembre, le signe de l'hémiasynergie, recherché à nouveau, donna toujours à droite un résultat très nettement positif.

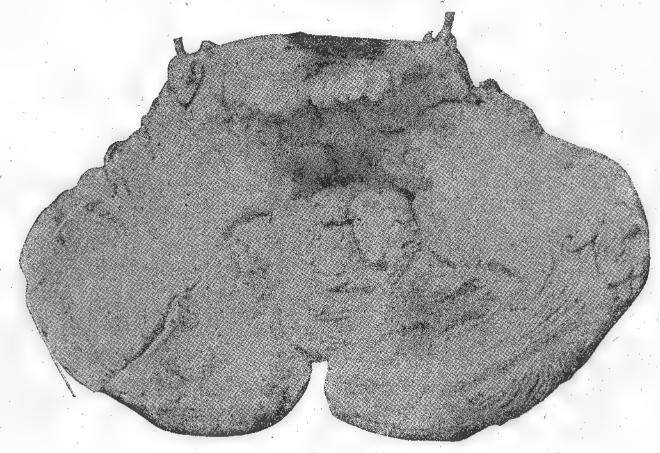


Fig. 2.

Ce même jour on constata le *mouvement associé de flexion de la cuisse sur le bassin du côté gauche*, provoqué par la chute sur le dos du malade assis sur son séant et se laissant aller en arrière. Le malade était ce jour-là très vertigineux. Interrogé, il donna des détails qui sembleraient faire croire que dans son vertige la rotation des objets se fait en sens inverse des aiguilles d'une montre. Le réflexe rotulien est nul à droite, très fort à gauche. Les pupilles, en myosis, rendent l'examen ophtalmoscopique impossible. On le remet à plus tard, après atropinisation.

Accidents terminaux. Le 18 décembre, le malade tombe brusquement dans un état semi-comateux avec dyspnée et fièvre (38°,3).

Le 19, l'état est désespéré.

La percussion du tendon rotulien gauche provoque une contraction forte du quadriceps droit et aucune contraction du côté gauche, alors que la percussion du tendon droit produit une contraction des deux côtés.

Le malade meurt le 20 décembre 1901.

AUTOPSIE le 21 décembre, vingt-six heures après la mort. A l'ouverture du cadavre, on constate que la graisse a envahi tous les organes, l'abdomen, la peau, l'épiploon, le mésentère.

Le cœur pèse 480 grammes.

L'origine de l'aorte est dilatée et athéromateuse. La valvule mitrale est insuffisante. Le poumon gauche pèse 370 grammes, le droit 530 grammes (congestion hypostatique de la base).

Le foie (1,230 grammes) est grisâtre, non cirrhotique.

La rate pèse 90 grammes.

Le rein droit (130 grammes), petit, bosselé, sclérosé, se décortique difficilement; la substance corticale est très atrophiée.

Le rein gauche (170 grammes), plongé au milieu d'une atmosphère graisseuse très abondante, se décortique difficilement; la substance corticale est mince.

Les artères cérébrales sont très athéromateuses. A l'examen macroscopique l'encéphale et la moelle ne montrent aucune lésion.

Il n'en est pas de même du cervelet et de la protubérance. Une *coupe horizontale du cervelet* passant par les olives montre que la partie postéro-externe de la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux droit (fig. 2) est détruite par une lésion ovale longue de 2 centimètres, large de 1 centim. 5, roux jaunâtre, à bords durs, à fond poussiéreux, qui est, ainsi que l'a montré l'examen microscopique, un ancien foyer hémorragique enkysté.

Une coupe horizontale de la *protubérance* montre un foyer hémorragique énorme ayant détruit toute la moitié droite de la partie ventrale (fig. 3).

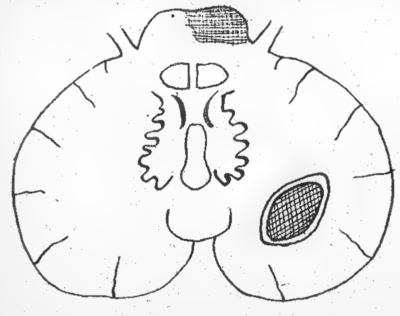


FIG. 3.

La méthode anatomo-clinique autorise à tirer de cette observation deux déductions ;

1° La *valeur de l'hémiasynergie pour le diagnostic des lésions cérébello-protubérantielles du même côté*, fait indiqué pour la première fois par M. Babinski (1). Dans le cas actuel, ce signe nous a permis de localiser dans le côté droit du système cérébelleux la lésion cause du syndrome cérébelleux, et ce diagnostic topographique fut confirmé à l'autopsie. Nous croyons, en effet, pouvoir rapporter l'hémiasynergie à la lésion de l'hémisphère cérébelleux à l'exclusion de la lésion protubérantielle qui a tous les caractères macroscopiques d'une lésion récente. Toutefois l'examen microscopique qui sera fait ultérieurement permettra seul de savoir si la lésion récente protubérantielle ne cache pas une lésion ancienne. D'ailleurs, même dans ce cas, notre observation anatomo-clinique, si elle n'était plus capable de démontrer la nature cérébelleuse de l'hémiasynergie, en démontrerait toujours la nature cérébello-protubérantielle.

2° L'existence de *réflexes paradoxaux* constatés dans la période préagonique et liés vraisemblablement à l'hémorragie récente protubérantielle. C'est là un fait d'attente qui mérite confirmation et dont la valeur clinique nous échappe entièrement.

(1) BABINSKI, *Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle*. Soc. de Neurologie, 7 février, 18 avril 1901.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

140) **Du trajet des Fibres des Nerfs Optiques et de leurs terminaisons dans le cerveau intermédiaire et dans le cerveau moyen** (Ueber den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Zwischen — und Mittelhirn), par Moriz Probst (laboratoire de l'asile rural de Vienne). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 8, septembre 1900, p. 165 (avec 2 planches).

Les nombreuses recherches de l'auteur, sur des chiens et des chats (au Marchi), l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° L'entre-croisement des fibres des nerfs optiques est partiel; dans le chiasma, ce sont les fibres médio-centrales qui s'entre-croisent les premières, tandis que les fibres dorsales et les ventrales ne s'entre-croisent qu'en dernier lieu ; celles qui occupent les parties latérales ne s'entre-croisent pas. La plus grande partie des fibres optiques passe dans la bandelette opposée ; une petite partie seulement va directement dans la bandelette du même côté.

2° Après l'extirpation d'un globe oculaire, on trouve les arborisations des fibres optiques dégénérées dans les deux corps genouillés externes, mais en beaucoup plus grand nombre dans le corps genouillé externe opposé à l'œil enlevé.

3° L'épanouissement des fibres optiques dans les corps genouillés a lieu du côté ventral et médian; ces fibres pénètrent dans le ganglion en rayonnant et en formant des lamelles concentriques. (Les photogravures des planches montrent la manière dont se fait ce rayonnement.)

4° Le bras du tubercule quadrijumeau antérieur se compose essentiellement de fibres optiques (rétiniennes) croisées, mais aussi de fibres directes.

5° Les fibres optiques ne vont pas seulement dans les corps genouillés externes, mais elles passent dans les régions caudales, et en avant elles forment sous les corps genouillés le stratum zonal qui se rend au pulvinar jusqu'à proximité du ganglion de l'habenula, sans entrer en connexion avec ce dernier.

6° Comme bras des tubercules quadrijumeaux antérieurs, les fibres optiques forment aussi une couche zonale (le renflement [*Buckel*] que Gudden avait déjà mentionné) au passage du tubercule quadrijumeau antérieur à la couche optique.

7° En même temps les fibres optiques vont dans la couche médullaire superficielle des corps quadrijumeaux antérieurs. Elles revêtent la surface de cette couche et vont se terminer par des arborisations dans la couche grise superficielle. On trouve ces fibres sous forme de petits faisceaux dans la partie médiane et latérale de la voûte des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

8° Les fibres optiques prennent leur origine dans la rétine et se terminent dans les régions susmentionnées des cerveaux intermédiaire et moyen, symétriquement entre-croisées ou directes, les fibres entre-croisées étant les plus nombreuses.

9° Les ganglions de l'habenula, les commissures de Meynert, Gudden et Forel, les pédoncules de la glande pinéale et la commissure postérieure ne présentent aucune dégénérescence et aucune altération après l'extirpation d'un globe oculaire.

10° Après l'énucléation d'un œil on ne peut pas poursuivre jusqu'au noyau du nerf oculomoteur les fibres dégénérées du nerf optique. Les connexions des fibres optiques avec le noyau de la troisième paire doivent donc avoir lieu par le moyen d'un nouveau système de courtes fibres (système intercalaire).

11° On peut facilement provoquer des irritations réflexes sur les voies motrices de la calotte, depuis les fibres rétiniennes qui se terminent dans les corps quadrijumeaux antérieurs. D'après mes recherches, la voie motrice des corps quadrijumeaux aux cordons antérieurs de la moelle épinière prend naissance dans la substance grise des corps quadrijumeaux antérieurs, et le faisceau de Monakow dans le noyau rouge; on peut facilement provoquer des réflexes depuis les fibres rétiniennes sur ces deux voies motrices et sur les fibres descendantes du faisceau longitudinal postérieur. LADAME.

141) **Sur le Trajet des Fibres Optiques centrales (fibres cortico-thalamiques) et leur Terminaison dans le Cerveau intermédiaire et moyen et sur les Fibres d'Association et commissurales de la zone visuelle** (Ueber den Verlauf der centralen Sehfasern...), par PROBST (Vienne). *Arch. f. Psych.*, t. 25, f. 1, 1901 (20 p., 10 fig.).

Complétant ses nombreux travaux antérieurs, P..., après avoir résumé les connaissances actuelles, dues surtout à v. Monakow, donne le résultat de ses expériences. Il détruit la zone visuelle corticale chez le chat. Coupes en série traitées par le Marchi: deux semaines après l'opération, les fibres cortico-thalamiques sont seules dégénérées. P... donne la légende de ses figures; cette partie de son travail ne se prête pas à l'analyse, en raison de sa concision.

Conclusions. — La voie optique centrale, constituée à la fois par des fibres cortico-thalamiques et des fibres thalamo-corticales, unit le cerveau intermédiaire et la zone visuelle par une double voie. La portion de la voie optique centrale qui a ses cellules d'origine dans la zone visuelle (fibres cortico-thalamiques) envoie ses fibres surtout par l'intermédiaire de la couche sagittale médiale au cerveau intermédiaire, tandis que la portion qui a ses cellules d'origine dans le pulvinar et le noyau latéral du thalamus (fibres thalamo-corticales) envoie exclusivement ses fibres par la couche sagittale latérale à la sphère visuelle. Ces fibres s'entrecoupent en partie, il est vrai.

Les fibres cortico-thalamiques atteignent le pulvinar et les noyaux latéraux *b* et *a*, où elles se terminent en s'épanouissant; elles occupent l'étage dorsal de la couche sagittale médiale. Un petit nombre d'entre elles s'épanouissent dans le corps genouillé externe. Quelques-unes des fibres cortico-thalamiques vont au stratum zonal du thalamus, dont les fibres se dirigent, sans l'atteindre, dans la direction du ganglion de l'habenula; mais la majorité des fibres de ce stratum zonal sont des fibres rétiniennes.

D'autres fibres de la zone visuelle passent dans le bras du tubercule quadrijumeau antérieur, qui contient d'ailleurs aussi beaucoup de fibres rétiniennes directes et croisées.

Du bras des tubercules quadrijumeaux antérieurs des fibres visuelles centrales (fibres cortico-quadrijumelles) passent d'une part dans le stratum zonal du tubercule quadrijumeau antérieur, d'autre part dans la substance blanche superficielle de ce tubercule quadrijumeau, d'où elles s'épanouissent dans sa substance grise superficielle. Quelques fibres vont à la partie postérieure de la substance blanche superficielle du tubercule antérieur du côté opposé. Les tubercules quadrijumeaux postérieurs n'ont aucun rapport avec la voie optique centrale.

La substance blanche centrale du tubercule quadrijumeau antérieur reste intacte après la destruction de la zone visuelle corticale.

P... fait alors le parallèle entre le mode de terminaison des fibres rétiniennes et des fibres centrales, dans le cerveau intermédiaire et dans le cerveau moyen; il pense, avec Monakow, que les deux systèmes sont unis par des cellules intermédiaires.

La dégénérescence des fibres du corps calleux consécutive à la destruction de la région visuelle les montre se rendant aux régions symétriques ou non de l'écorce du côté opposé.

P... a noté après destruction de trois circonvolutions externes un faisceau qui passe dans la région latérale du pied du pédoncule et s'épanouit dans la substance grise antérieure de la protubérance.

En dernier lieu, après avoir donné une vue d'ensemble de ses nombreuses recherches sur les connexions des couches optiques, P... constate que la terminaison des fibres rétiniennes et centrales dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs se fait au voisinage immédiat des cellules d'origine du faisceau antérieur de ces tubercules, faisceau qui peut ainsi transmettre à la périphérie les réflexes moteurs provoqués par les excitations visuelles (voie réflexe optique).

M. Trénel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

142) **Contributions à l'étude des Lésions Secondaires de la Cellule Nerveuse** (Contributiun a studiul lesiumlor secondare ales celula nervose), par C. Parhon et M. Goldstein. *Romania medicala*, octobre 1900.

A l'occasion de leurs recherches sur les localisations motrices des différents segments dans la moelle épinière, les auteurs ont été frappés par ce fait qu'en désarticulant par exemple le membre antérieur ou le membre postérieur, les altérations cellulaires sont beaucoup plus intenses dans les centres qui innervent les muscles de l'avant-bras et de la jambe et surtout dans ceux qui innervent les muscles du bras et de la cuisse. Ils concluent que la longueur du cylindraxe amputé a une influence manifeste sur l'intensité des lésions, et que si l'on fait à la même distance de la cellule la même section de plusieurs cylindraxes à longueur inégale, les altérations les plus intenses seront dans les cellules dont on a amputé une portion plus grande du cylindraxe. Ils cherchent après à donner une explication sur le mécanisme de la production des altérations secondaires. Le gonflement cellulaire, la connexité des parois qui, dans l'état normal, sont plutôt concaves, prouvent qu'il existe dans ce cas une augmentation de la tension intracellulaire. Le corps cellulaire s'imbibe d'un liquide qui le gonfle et le distend. Cette imbibition serait favorisée par la section du cylindraxe et se fait peut-être le long de celui-ci. La tension du liquide intracellulaire change, et par ce fait même les conditions d'imbibition se trouvent modifiées. Alors la composition saline de ce liquide change aussi et entraîne la dissolution des éléments chromatophiles, car on sait la grande influence de la variation du contenu salin du milieu sur la dissolution ou la précipitation des albuminoïdes. Peut-être que de cette façon on pourrait s'expliquer aussi pourquoi les altérations sont moins intenses à la périphérie de la cellule, car ici les éléments chromatophiles étant en contact plus direct avec le milieu nutritif sont moins influencés par les variations qui se passent à l'intérieur de la cellule. Une autre explication de ce fait serait celle donnée par Marinesco, qui a montré que les éléments chromatophiles de la

périphérie sont ceux qui se développent les premiers. Il a appliqué ici la loi de pathologie générale d'après laquelle les éléments développés les premiers sont les moins vulnérables. A.

143) **Sur les Lésions Nucléaires de la Cellule Nerveuse** (Asupsa lesionilor nucleare a le celulei nervoase), par F.-L. Guorgesco. *Romania medicala*, décembre 1900.

L'auteur étudie les altérations du noyau dans quelques circonstances pathologiques. Après avoir rappelé les modifications que présente le noyau au cours des lésions secondaires de la cellule nerveuse, — modifications si bien étudiées par Marinesco, — il décrit les altérations qu'il aurait trouvées dans les ganglions spinaux, le ganglion de Gasser et le ganglion ciliaire des tabétiques et des syphilitiques en général. Chez les lapins qui ont subi une réfrigération réitérée, on voit, d'après G..., que le noyau présente une clarté exquise. Il existerait une exagération de l'état vésiculaire du noyau, une sorte d'homogénisation claire. Le volume du noyau serait à peu près normal. Il aurait trouvé les mêmes altérations — chez l'homme — dans un cas d'hémiplégie gauche d'origine embolique accompagné de méningite cérébrale. Il pense qu'il est possible que ces modifications soient des lésions initiales du noyau et même que l'atrophie du noyau soit précédée par cet état hypervésiculaire.

C. Parhon.

144) **L'état des grandes Cellules Pyramidales à la suite des Lésions du Faisceau Pyramidal** (Storea celuletor piramidale nasi in urina lesiumlor foseicolului piramidal), par C. Parhon et M. Goldstein. *Spitabel*, n° 1, 1901.

P... et G... confirment le fait soutenu par Marinesco que les lésions dans les cellules pyramidales sont d'autant plus intenses et plus précoces que l'altération de leur cylindraxe est plus près du corps cellulaire. La réaction des grandes cellules pyramidales à la suite des lésions du faisceau pyramidal mérite une grande attention, car, étudiant chez l'homme des cas de lésions transverses de la moelle et faisant chez les animaux des sections expérimentales aux différents niveaux, on pourra préciser quelle région de l'écorce cérébrale est en rapport avec les différents segments de la moelle. A.

145) **Contribution à la connaissance des Modifications Anatomiques du Système nerveux Cérébral dans la Paralysie Infantile cérébrale** (Ein Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen im Cerebralnervensystem bei cerebraler Kinderlæhmung), par Michael Lapinsky (de Kiew) (laboratoire du prof. Oppenheim, à Berlin). *Monatsschrift fur Psychiatrie und Neurologie*, t. 8, p. 336, novembre 1900 (3 figures dans le texte).

Enfant idiot, mort à 16 ans. Lourde tare héréditaire. Dès les premiers mois après la naissance, hémiparésie droite à la suite d'une « fièvre cérébrale ». Arrêt de développement du côté paralysé (hypoplasia dextra cum dispasmo). Mort par tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Pachyméningite hémorragique interne. Leptoméningite chronique circonscrite. Microgyrie. Porencéphalie. Dégénération descendante et atrophie des voies pyramidales, du ruban de Reil, des voies fronto et temporo-protubérantielles, du funiculus teres; atrophie et dégénération des cellules nerveuses des noyaux des septième et douzième paires, des cellules des cornes antérieures

de la moelle épinière, du noyau cunéiforme, des noyaux antérieurs et postérieurs du cordon latéral et du noyau du cordon antérieur du côté paralysé.

Les constatations faites par l'auteur l'ont amené à formuler les conclusions suivantes :

La dégénération descendante des voies pyramidales (avec la partie interne du ruban de Reil) dans la paralysie infantile peut s'accompagner d'atrophie et de disparition des cellules nerveuses dans les noyaux moteurs craniens (septième et douzième paires), dans les noyaux antérieurs et postérieurs des cordons latéraux et dans le noyau du cordon antérieur, dans le noyau arciforme et dans les cornes antérieures de la moelle épinière.

L'entre-croisement des voies pyramidales a lieu (indépendamment du bulbe) dans la commissure antérieure de la moelle épinière (région cervicale et région dorsale en partie).

La voie fronto-protubérantielle s'atrophie en descendant par la lésion de F^3 et en partie de F^2.

La dégénération descendante de la voie temporo-protubérantielle et du ruban de Reil inférieur a lieu à la suite d'une lésion de T^1 et de P^2.

La dégénération descendante de la couche de Reil après une lésion cérébrale peut être suivie jusque dans les noyaux de Goll et de Burdach.

L'atrophie du funiculus teres peut parfois accompagner celle de la couche de Reil.

L'arrêt de développement et l'atrophie musculaire du côté paralysé dans la paralysie infantile peuvent être occasionnées par l'atrophie des cellules des cornes antérieures.

Il existe dans la profondeur de la pyramide un groupe de cellules nerveuses fusiformes et triangulaires qui restent intactes dans l'atrophie des voies pyramidales et du noyau arciforme. Ces cellules forment probablement un noyau spécial.

(46 indications bibliographiques.) LADAME.

NEUROPATHOLOGIE

146) **Trois cas de Lésions Cérébrales multiples,** par LUDWIG FREYBERGER. *Edinburgh medic. journ.*, nov. 1901, p. 449.

Les trois cas observés par F... au Great Northern Central Hospital d'Edimbourg sont intéressants à plusieurs points de vue.

Les deux premiers cas sont remarquables par le nombre et la situation des lésions cérébrales trouvées à l'autopsie et par la grande tolérance montrée par le cerveau dans ces cas où la pression intracranienne devait être fortement accrue.

Dans le 1er cas : caillot de la grosseur d'une datte dans le lobe temporo-sphénoïdal droit; autre caillot, gros comme une mandarine, dans le lobe occipital gauche; dernier caillot, le plus récent, pesant 5 onces, en avant du premier et séparé de lui seulement par une bande de substance cérébrale d'environ 8 millimètres.

Dans le 2e cas : gliome, de la taille d'une petite pomme, à la partie antéro-supérieure de l'hémisphère droit cérébelleux; entre elle et la substance nerveuse sous-jacente, petit caillot; kyste de 2 centimètres de large dans la substance

blanche du lobe occipital gauche; dépôt gliomateux, un peu plus petit, dans le lobe frontal gauche.

Le 3e cas nous offre des lésions multiples qu'il est rare de trouver associées, en particulier une embolie des deux cérébrales moyennes.

Au point de vue clinique, les symptômes, dans aucun cas, ne furent de nature à faire supposer des lésions aussi étendues. Dans les cas 1 et 3, les lésions semblaient beaucoup plus anciennes qu'elles ne l'étaient réellement. Enfin dans le 2e cas les symptômes simulèrent assez bien une intoxication par un narcotique.

O. D. FEARLESS.

147) **Cysticerques Cérébraux multiples** (Un caso di cisticercosi cerebrale multipla), par A. RIZZO. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, p. 873, 14 juillet 1901.

Trouvaille d'autopsie. Il y avait des cysticerques calcifiés dans presque tous les muscles; il y en avait dans les reins, mais pas dans le cœur, le foie ni les poumons. — *Cerveau :* dans l'hémisphère droit, on trouve un premier cysticerque sur la première frontale, au bord supérieur de l'hémisphère; un autre dans la deuxième frontale, un troisième dans la frontale ascendante, à 15 millimètres du bord supérieur de l'hémisphère; il y a un cysticerque dans la partie antérieure de la scissure interpariétale, un autre dans la première occipitale, un dernier dans la partie moyenne de la circonvolution de l'hippocampe. L'hémisphère gauche en contenait sept, distribués comme suit : un dans le pied de la troisième frontale, un dans la circonvolution olfactive interne, un dans la portion antérieure de la circonvolution orbitaire externe; dans la capsule interne il y en avait deux, dont l'un intéressait aussi la portion antérieure du noyau lenticulaire; un cysticerque dans la substance blanche de l'insula, un dans la substance blanche du lobe occipital.

Tous ces cysticerques avaient une dimension variant de la grosseur d'un pois à celle d'un gros noyau de cerise et contenaient un liquide légèrement trouble avec des crochets. Il est remarquable que, malgré la dimension des kystes et malgré les fonctions importantes des points du cerveau sur lesquels ils étaient implantés, ils n'aient donné lieu, chez un homme de 45 ans et qui mourut de broncho-pneumonie, à aucun symptôme capable d'attirer l'attention sur la possibilité de lésions encéphaliques.

F. DELENI.

148) **Un cas de paralysie complète de l'Oculo-moteur droit et du Trijumeau gauche** (Report of a case of complete right oculo-motor and complete left trifacial paralysis), par C.-A. VEASEY. *The Philadelphia medical Journal*, 13 juillet 1901.

V... rapporte l'observation d'un jeune homme de 26 ans, chez lequel se développa progressivement, en six semaines, une paralysie de la troisième paire droite frappant successivement le muscle ciliaire, le droit inférieur, le droit supérieur, le droit interne, le releveur. En même temps qu'apparut la diplopie, survint la perte de la sensibilité du côté gauche de la face; le malade ressentait en outre du vertige, de la céphalée; il avait de la faiblesse des jambes et quelques troubles urinaires. L'examen pratiqué six semaines après le début, révéla une paralysie complète de la troisième paire droite, en même temps que l'insensibilité absolue du côté gauche de la face, de la conjonctive et de la cornée, des muqueuses buccale et nasale du même côté. La syphilis était douteuse, néanmoins le malade fut mis au traitement, et ses heureux résultats ont mon-

tré qu'il s'agissait d'une syphilis cérébro-spinale avec méningite basilaire probablement développée surtout dans l'espace interpédonculaire et dans la région protubérantielle, enveloppant l'oculo-moteur droit et le trijumeau gauche.

P. LEREBOULLET.

149) **Schéma de la sensibilité périphérique pour le Diagnostic Segmentaire des affections de la moelle** (Das spinale Sensibilitätsschema z. Segmentdiagnose der Ruckenmarkskranheiten), par SEIFFER (Clin. du prof. Jolly, Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 34, f. 2, 1901 (19 fig., 45 p., revue gén.).

Ce travail évitera des recherches sur la question, car S... analyse d'une façon très complète les données des auteurs et offre un bon nombre de schémas composites au moyen desquels il reproduit d'une façon parlante les variantes des figures classiques.

En second lieu, il insiste sur l'utilité de la notion des *lignes axiales* (Sherrington) pour la compréhension de la disposition métamérique des territoires sensitifs. Les schémas qu'il donne d'après Bolk (*Morphol. Jahrb.*, 25, 26, 27) peuvent être lus sans commentaires. Comme divisions générales, S... adopte la terminologie suivante :

1. Ligne mento-auriculaire, limite du trijumeau et du territoire cervical ;
2. L. thoraco-cervicale, limite entre C^4 et D^2 ;
3. L. inter-mamillaire, entre D^4 et D^5 ;
4. L. xiphoïdienne, entre D^6 et D^7 ;
5. L. ombilicale, niveau de D^7 ;
6. L. fémoro-abdominale, limite entre D^{12} et L^1, S^3 ;
7. Cercle sacré, limite entre S^4, S^5 et S^3 ;

8-11. Lignes axiales antérieure et postérieure des membres.

S... ne s'occupe que des territoires radiculaires, car il considère que seules les racines représentent la métamérisation primitive de la moelle, méconnaissable dans la moelle elle-même par suite de transformations dans le cours du développement du système nerveux ; aussi se refuse-t-il à tenter une distinction du métamérisme spinal et des territoires radiculaires, et laisse volontairement de côté toute discussion sur les hypothèses de Brissaud.

Enfin il formule dans ses conclusions divers caractères de l'innervation périphérique : innervation pluri-segmentaire de chaque territoire cutané (loi de Sherrington), type post-fixe et type préfixe de Patterson, tendance acropète des territoires segmentaires des membres.

M. TRÉNEL.

150) **Des Roséoles ordonnées**, par Maurice VIEL. *Thèse de Paris*, n° 495, 10 juillet 1901 (66 p.), chez Rousset.

De nombreuses dermatoses disposent leurs éruptions en bandes ou en plaques symétriques. La syphilis n'échappe pas à cette loi et les manifestations cutanées tertiaires peuvent présenter une certaine systématisation. Et même à une époque assez précoce de la période secondaire, il existe, comme on peut le voir par les observations de V..., une disposition particulière de la roséole qui fait que les éléments éruptifs se groupent au dos et des deux côtés de la colonne vertébrale en des bandes parallèles suivant les côtés et les espaces intercostaux, suivant la direction légèrement oblique des bandes de Head.

FEINDEL.

151) **Contribution à l'étude des Dermatoses linéaires,** par Lucien GRELAULT. *Thèse de Paris*, n° 532, 12 juillet 1901 (68 p.), chez Boyer.

L'explication de la disposition linéaire de ces dermatoses comme étant en rapport avec un tronc nerveux n'est pas acceptable. Dans un certain nombre de cas, elles correspondent aux lignes de Voigt; dans d'autres, il y a une disposition rappelant les territoires radiculaires. Mais il reste difficile d'expliquer la disposition en ruban, en ténia, sur le territoire radiculaire lui-même.

FEINDEL.

152) **Du Xanthome généralisé,** par H. MIRCOUSCH. *Thèse de Paris*, n° 650, 19 juillet 1901 (100 p., 19 obs., 1 pl. en couleurs, bibl.), chez Boyer.

Le xanthome a été décrit comme une dystrophie cutanée accompagnant les maladies du foie et le diabète. Étant données sa dissémination possible, les lésions viscérales qu'il détermine et son existence isolée très fréquente, il mérite une place à part dans le cadre nosologique.

Les cas de xanthome généralisé à la peau et à toutes les muqueuses sont extrêmement rares. Ils s'accompagnent toujours de troubles graves de l'état général. Les divisions établies de xanthome vulgaire, xanthome diabétique, xanthome des paupières, xanthome élastique, xanthome juvénile, quoique répondant à des types cliniques réels, sont un peu trop exclusives. Leur identité anatomo-pathologique est absolue. Elles constituent simplement des variétés de l'affection, étant donnés les symptômes nerveux qui précèdent (émotions vives), et accompagnent (polyurie, polydypsie, nervosisme, troubles vaso-moteurs) souvent l'éclosion du xanthome, étant donnée la symétrie parfaite des lésions dans la plupart des cas; et dans celui de M... en particulier, il y a lieu de faire un rapprochement entre cette maladie et les autres tropho-névroses, en particulier la maladie de Recklinghausen, la sclérodermie et certains nævi. FEINDEL.

153) **L'Ivrognerie,** par CHARLES L. DANA. *Medic. Rec.*, 27 juillet 1901.

Il résulte des statistiques de D... que dans la plupart des cas l'un au moins des parents des buveurs (le père le plus souvent) est lui-même buveur. C'est chez l'ouvrier et le petit commerçant, chez l'ouvrier en chambre surtout, que les cas d'ivresse sont le plus fréquents. Un tiers des cas est constaté chez la femme. Sur 30 ivrognes, tous ont commencé leur excès de boisson avant 30 ans, et 21 avant 20 ans. Indications thérapeutiques. O. D. FEARLESS.

154) **Alcool et Traumatisme,** par Georges MAUSSIRE. *Thèse de Paris*, n° 676, 20 juillet 1901 (125 p.), chez Naud.

L'alcool, qui déprime la force physique, diminue l'activité et la vigueur intellectuelle. Il est, par suite, une cause d'accidents et de blessures. Ces blessures se cicatrisent lentement, par suite d'une diminution notable du nombre des globules blancs chez l'alcoolique. La conséquence fréquente de cette diminution des leucocytes est une infirmité persistante chez le blessé, parfois même, une issue fatale.

Une loi existe, la loi de 1898, secourant la victime du travail, pensionnant les personnes qui sont à sa charge, si elle meurt. Cette loi paraît fort humaine; mais on ne devrait pas assimiler le blessé non alcoolique au blessé alcoolique. Peut-être serait-ce là un excellent moyen d'endiguer les ravages sans cesse croissants de l'alcool.

FEINDEL.

155) **Alcoolisme et Enfants**, par PAUL LADRAGUE. *Thèse de Paris*, nº 575, 17 juillet 1901 (78 p.), chez Steinheil, éditeur.

L'alcoolisme fœtal est prouvé par l'observation clinique et par la physiologie expérimentale. Il a pour cause l'alcoolisme aigu, l'alcoolisme chronique ou l'alcoolisme latent des géniteurs. L'influence de l'alcool s'exerce soit à l'heure de la fécondation, soit au cours de la vie intrautérine. L'alcool absorbé par une nourrice passe en nature dans son lait, quelle que soit la quantité ingérée. L'alcoolisme de la nourrice entraîne donc fatalement l'alcoolisme du nourrisson. L'alcool est néfaste à l'enfant du premier âge, dont il altère la santé et l'intelligence, même à de faibles doses. FEINDEL.

156) **Le fléau Alcoolique et l'État**, par A. DESCHASEAUX. *Thèse de Paris*, nº 420, 13 juin 1901 (68 p., bibliog.), chez Boyer.

Constatation de l'inertie du pouvoir représentatif en face de l'extension du fléau. FEINDEL.

157) **Paralysie de l'Hypoglosse probablement de cause Alcoolique**, par G. DE PASTROVICH. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 2, p. 415-425, 31 juillet 1901.

Il s'agit d'un alcoolique chez qui rapidement, en 3 ou 4 jours, sans symptômes généraux, se développa une glossoplégie à droite accompagnée de l'hémiatrophie des muscles de la langue avec réaction partielle de dégénérescence. Grande amélioration en 6 mois. Pas de participation d'autres nerfs craniens. — L'auteur établit son diagnostic : *névrite isolée de l'hypoglosse*. F. DELENI.

158) **Études expérimentales concernant l'action de l'Alcool sur l'Innervation du Cœur**, par LAD. HASKOVEC. *Arch. de médecine expérim. et d'anatomie pathol.*, nº 1, janvier 1901.

L'injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de solution (alcool éthylique 50, eau 12 centimètres cubes) produit chez le chien une diminution de la pression sanguine intraartérielle et le ralentissement du pouls. Le ralentissement du pouls est causé surtout par l'excitation des centres des nerfs vagues et de leurs appareils périphériques et aussi un peu par l'action directe de l'alcool sur le cœur. La diminution de la pression sanguine est causée par l'affaiblissement direct du cœur par l'alcool.

Les doses faibles d'alcool causent, au contraire, une augmentation de la pression sanguine de courte durée et un léger ralentissement du pouls.

THOMA.

159) **Nouvelles contributions à la Question de l'action de l'Alcool sur le Cœur et sur la Circulation du Sang**, par LAD. HASKOVEC. *Arch. de médecine expérim. et d'anatomie pathol.*, nº 4, juillet 1901.

Les doses faibles d'alcool (5 centimètres cubes de la solution : 7 volumes d'alcool et 25 volumes d'eau) après l'injection intraveineuse produisent une augmentation légère de la pression du sang durant six à huit secondes et même plus longtemps; le pouls reste ou bien intact ou bien il se ralentit d'une pulsation en cinq secondes. On peut observer le même phénomène quand on a empoisonné l'appareil périphérique du nerf vague par l'atropine ou quand on a détruit

toute la moelle épinière. Il s'ensuit que l'alcool agit directement sur le cœur lui-même.

Sous l'influence des doses faibles d'alcool, le cœur produit un travail plus énergique. Il faut considérer les doses faibles d'alcool étendu comme stimulant.

THOMA.

160) **Nouvelles contributions à la question de l'Action de l'Alcool sur l'Innervation du Cœur,** par LAD. HASKOVEC. *Rozpravy céské akademie,* 1901 (3 figures kynographiques).

L'auteur a déjà démontré que l'injection intraveineuse d'une forte dose d'alcool produit une diminution de la pression du sang et un ralentissement du pouls : le premier phénomène est causé par l'affaiblissement direct du cœur même et le second phénoméne est causé par l'excitation des centres des nerfs vagues ainsi que de leurs appareils périphériques, et pour une part aussi par l'action directe de l'alcool sur le cœur.

L'objet du présent travail est d'étudier l'effet des doses faibles (solutions à 12/50 = 24 pour 100 du volume). L'effet des doses faibles, après l'injection intraveineuse, est le suivant : augmentation légère et d'une courte durée de la pression du sang, le pouls ne subissant aucun changement ou seulement un très léger ralentissement. On observe le même phénomène quand on a empoisonné l'appareil périphérique du nerf vague par l'atropine ou quand on a détruit toute la moelle épinière. Il s'ensuit que l'alcool agit ici directement sur le cœur même. Sous l'influence des doses faibles d'alcool, le cœur produit un travail plus énergique et il faut considérer dans ce cas l'alcool comme stimulant. L'opinion de Binx, partagée également par Umpfenbach, d'après laquelle les doses faibles d'alcool augmentent le nombre des pulsations par l'excitation du nerf accélérateur, n'est pas justifiée.

La plus grande fréquence des pulsations, observée chez l'homme au cours d'un léger empoisonnement par les boissons alcooliques, n'est pas causée par l'action directe de l'alcool sur le cœur. Il faut ici tenir compte de la plus grande activité des muscles que l'on observe après l'absorption des boissons alcooliques.

L'expérience prouve que les mouvements musculaires peuvent accélérer le pouls. L'homme couché a moins de pulsations que l'homme assis, et celui-ci moins que l'homme debout. Dans la marche, le nombre des pulsations augmente et s'accroît encore si l'on y associe d'autres meuvements musculaires. Stricker a expliqué l'accélération du pouls causée par les mouvements musculaires, par l'irradiation de l'innervation motrice vers les centres du nerf accélérateur. Cette irradiation est bien possible, mais d'après l'auteur on peut accorder ici une certaine influence aussi à l'état psychique de l'homme empoisonné par les boissons alcooliques.

HASKOVEC.

161) **Contribution à la topographie radiculaire et périphérique des Vaso-moteurs de l'extrémité supérieure chez l'homme,** par MAX EGGER (de Soleure, Suisse). *Soc. de biologie,* 8 juin 1901, C. R., p. 604.

Observation d'un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial droit, dans lequel toutes les paires de racines, depuis la cinquième cervicale jusqu'à la première dorsale exclusivement, ont été arrachées.

L'intérêt principal du fait réside dans l'apparition de troubles vaso-moteurs remarquables limités exactement à la main, au poignet et au quart inférieur de l'avant-bras. Il y eut d'abord hyperémie et hyperthermie intenses pendant deux

mois ; puis, au bout de huit mois, les mêmes parties, considérablement refroidies, se rapprochaient de la température du milieu ambiant. Il y avait des différences considérables appréciables à la simple palpation, entre la partie supérieure du membre et l'extrémité inférieure : on notait jusqu'à 15 et 18 degrés d'écart. L'eau froide n'agissait que sur le bras et la moitié supérieure de l'avant-bras ; dans la partie malade, il n'y avait aucune régulation vaso-motrice. Chez un autre malade où la lésion était moins profonde, l'auteur eut l'occasion de constater identiquement les mêmes phénomènes, bien qu'un peu moins accentués.

De ces deux faits il conclut que, conformément à l'opinion de Schiff, le plexus brachial fournit des nerfs vasculaires à l'extrémité supérieure, qu'il existe deux zones névro-vasculaires distinctes, que ces faits rendent improbable l'opinion de Cl. Bernard, selon laquelle les nerfs vasculaires de l'extrémité antérieure viendraient exclusivement de la moelle thoracique moyenne, pour gagner, par le cordon du sympathique, directement les vaisseaux du bras, sans passer par les racines du plexus brachial. H. LAMY.

162) **Quelques Trophonévroses; leur rapport avec la Maladie des Vaisseaux des Extrémités,** par B. SACHS. *Philad. med. journ.*, 29 juin 1901.

L'opinion de S... est que l'érythromélalgie, l'acroparesthésie, la maladie de Raynaud et même la sclérodermie sont des maladies affectant des rapports étroits et se confondant même en un certain sens. Il considère les lésions artério-capillaires que l'on rencontre dans ces maladies comme jouant dans leur pathogénie un rôle aussi important que les altérations des fibres nerveuses, dont elles seraient même peut-être la cause. S... rapporte trois cas où l'examen des tissus révéla, parallèlement aux lésions nerveuses, des lésions vasculaires.

O. D. FEARLESS.

163) **De la Maladie de Raynaud,** par le professeur V. PATELLA (de Sienne). *Clinica moderna*, an VII, n°s 32-33, p. 257-265, 7-14 août 1901.

Deux observations nouvelles venant démontrer, après tant d'autres, qu'aujourd'hui il ne peut plus être question d'une maladie de Raynaud, mais d'un syndrome qui, suivant les cas et les phénomènes concomitants, semble être en rapport quelquefois avec une localisation centrale, d'autres fois avec une localisation bulbaire ou bulbo-protubérantielle. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

164) **Autobiographie d'un cas de Manie aiguë** (Selbst-biographie eines Falles von Mania acuta), communiquée par le professeur FOREL (Zurich). *Arch. f. Psych.*, t. 34, f. 3, 1901 (35 p.).

Il s'agit d'une femme de 32 ans, de la plus haute culture intellectuelle. Elle fut prise subitement d'une excitation psychique et motrice extrême avec fuite des idées, périodes d'érotisme ; elle guérit au bout d'un an. Hérédité peu chargée. L'observation médicale n'est donnée que comme document à l'appui de la relation de la maladie, écrite par la malade elle-même et finement détaillée.

C'est une personne très bien douée au point de vue littéraire, quelque peu mystique et romanesque, mais normale d'ailleurs. Après une période assez longue de troubles de forme neurasthénique éclata la maladie. Les souvenirs du début en sont incomplets. Mais la malade peut enregistrer les multiples halluci-

nations, illusions et idées délirantes qu'elle eut au cours de l'affection et qui sont presque inséparables les unes des autres. Un certain nombre d'entre elles doivent être des rêves. Elle peut en général les situer dans les lieux, mais non dans le temps. Souvent elle se mettait à jouer un rôle et à agir en conséquence (exemple, elle est Myriam, la sœur de Moïse, elle personnifie les vagues...). Elle a établi de longs tableaux de ses troubles délirants qui sont intéressants par leurs détails et ne peuvent se résumer. M. TRÉNEL.

165) **Sur certains Troubles Mentaux qui accompagnent les Affections Viscérales** (Certain Mental changes that accompany visceral disease), par HENRY HEAD (*Brain*, part. 95, Autumn 1901).

Les douleurs du type viscéral réflexe seraient accompagnées d'un état mental particulier caractérisé surtout par un malaise moral et des sentiments de suspicion sans cause contre les personnes de l'entourage ; parfois il y a des hallucinations des différents appareils sensoriels. — L'auteur rapporte de nombreux exemples de ces troubles mentaux et, considérant leur genèse au point de vue philosophique, émet à ce sujet des hypothèses fort ingénieuses dont le développement doit être lu dans l'original : il s'agirait d'une sorte de retour à la vie de l'animal, celui-ci se cachant dans sa tanière quand il se sent atteint, de peur que ses congénères ne le dévorent. R. N.

166) **Introduction à l'étude des Troubles Psychiques dans les affections Génito-urinaires de l'homme,** par Jules COLOMBANI. *Thèse de Paris*, n° 631, 19 juillet 1901 (68 p.), chez Masson.

L'influence qu'exercent les affections génito-urinaires sur l'état mental de l'homme est indiscutable. Les idées mélancoliques et hypochondriaques sont ici prédominantes, presque caractéristiques, en corrélation avec le sentiment de déchéance virile. La blennorragie et le varicocèle sont le plus souvent, à l'origine de ces troubles psychiques, les affections qui peuvent apparaître chez des individus jusque-là très bien équilibrés.

Quant aux véritables psychoses blennorragiques, elles relèvent de l'infection générale et présentent la symptomatologie caractéristique des délires septicémiques (confusion mentale avec stupeur et hallucinations). FEINDEL.

167) **Vésanies post-fébriles et particulièrement Vésanies consécutives à la Grippe et à la fièvre Typhoïde** (Post-febrile insanities, relating particularly to the Grippe and typhoïd fever), par J.-K. BAUDUY. *St-Louis Courier of Medecine*, avril 1900.

Analysant les troubles vésaniques post-infectieux, et surtout ceux qui peuvent suivre la fièvre typhoïde, B... admet que l'hérédité nerveuse joue le rôle principal dans leur apparition. Il invoque en outre la perturbation des centres nerveux dont la fièvre est une des manifestations cliniques, l'anémie, résultat anatomique direct de l'action du processus fébrile, un trouble de la nutrition des centres nerveux dû à l'action des produits toxiques ou auto-toxiques retenus dans l'organisme, enfin l'envahissement microbien de certains centres nerveux troublant leur activité fonctionnelle. P. LEREBOULLET.

168) **De la Capacité d'Attention** (Ueber die Merkfæhigkeit), par KRAEPELIN (Heidelberg). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. VIII, p. 245, octobre 1900.

Wernicke a désigné sous le nom de *Merkfæhigkeit* la faculté qui consiste à

percevoir l'impression d'un certain nombre de lettres ou de chiffres qu'on fait passer très rapidement devant les yeux, et qui se conservent plus ou moins longtemps et plus ou moins complètement dans la mémoire. D'après les recherches de Finzi (sous la direction de Kraepelin), le nombre des impressions exactes croît jusqu'à huit à quinze secondes après le moment de la perception. Dès lors la mémoire est faussée de plus en plus par le souvenir d'impressions précédentes et d'autres phénomènes subjectifs. Après trente secondes chez certaines personnes, la moitié des perceptions peuvent déjà être faussées. Kraepelin fait remarquer l'importance pratique de cette constatation du peu de fidélité des souvenirs, lorsqu'une personne est appelée par exemple à témoigner en justice. Cette importance est d'autant plus grande que l'on croit fermement dans ces cas à l'exactitude de ce qu'on affirme.

Kraepelin a observé que l'usage de l'alcool (30 grammes suffisent) aggrave singulièrement cette falsification de la mémoire, et ceci de deux façons. D'abord en diminuant de 15 pour 100 la reproduction des impressions exactes pendant les quinze à soixante secondes qui suivent la perception, puis en augmentant dans le même laps de temps de 72 pour 100 (!) les fausses impressions. Chose curieuse, si on pince le nez on obtient une simple diminution des impressions exactes, sans augmentation correspondante des fausses, ce qui prouve que les deux sortes d'impressions sont indépendantes l'une de l'autre et que l'alcool exerce une double action sur les perceptions.

Dans un cas de psychose polynévritique examiné d'après la méthode de Finzi, un autre élève de Kraepelin, le Dr Krause, constata un déficit énorme dans les perceptions. Le malade ne fut capable de reconnaître que le 1/10e des lettres que les personnes saines avaient reconnues.

De plus les impressions arrivèrent chez le polynévritique à leur pleine lucidité bien plus lentement (après trente secondes) que chez les personnes saines examinées par Finzi. Mais plus le développement des perceptions est ralenti, plus elles risquent d'être faussées par les influences subjectives. C'est ce que confirme l'expérience. Les troubles de l'attention furent plus prononcés encore chez un malade atteint de démence sénile (examiné par le Dr Schneider).

Ces expériences sur les troubles de l'attention ont démontré à Kraepelin à quel point l'oubli rapide et le développement ralenti des impressions pouvaient faciliter les falsifications de la mémoire. LADAME.

THÉRAPEUTIQUE

169) **Amélioration de la Paralysie Agitante et d'autres formes de tremblement par des Exercices Systématiques** (The amelioration of paralysis agitans and other forms of tremor by systematic exercises), par JOHN MADISON TAYLOR. *The Journal of nervous and mental Disease*, mars 1901, vol. XXVIII, n° 3, p. 133.

Ayant observé que certains tremblements étaient améliorés par des exercices coordinateurs analogues à ceux que la méthode de Fraenkel permet d'utiliser dans le tabes, T... a eu l'idée d'appliquer cette méthode au tremblement de la paralysie agitante, et il en a retiré d'excellents résultats. D'ailleurs, quel que soit le genre de tremblement, on peut espérer une grande amélioration et parfois peut-être une guérison par l'emploi de mouvements soigneusement réglés. Ces

mouvements ont pour but de rendre aux tissus le plus grand degré d'élasticité possible et de faire cesser les contractures en flexion, si accentuées dans la plupart des cas. Les mouvements les plus importants, pour agir sur les formes de tremblement les plus légères (tremblement sénile, par exemple), doivent être lents et aussi amples que possible. Des massages et surtout des exercices respiratoires devront être pratiqués avec persévérance. L. TOLLEMER.

170) **Du traitement de la Chorée Hystérique par l'Immobilisation**, par HUYGHE. *Le Nord médical*, 1er août 1901, p. 173 (6 obs.).

Pour le traitement de certaines chorées, l'auteur a recours à une méthode qui, jusqu'à ce jour, lui a donné pleine satisfaction.

Le malade est chloroformisé d'une façon incomplète ; après quelques bouffées de chloroforme, l'anesthésie n'étant même pas recherchée, on opère un massage sur les membres atteints, massage vigoureux perçu par le malade, et parfois même péniblement supporté, de sorte que le choréique, bien qu'étourdi, a néanmoins la perception de l'intervention opérée sur lui. Le massage terminé, et toujours sous chloroforme, les membres sont placés en des gouttières : bras et jambes sont complètement immobilisés, la gouttière, dûment ouatée, étant complètement close par des bandes de toile. L'immobilisation est maintenue durant cinq à six jours; ce temps écoulé, le pansement est enlevé, et, en général, tout mouvement choréiforme a disparu ; mais s'il persiste quelque mouvement, si minime soit-il, de nouveau les membres atteints sont replacés en gouttière, dans les mêmes conditions et durant le même temps. De nombreux cas ont été traités de la sorte. H... en donne les observations.

Les cas traités se classent en trois formes principales : chorée arythmique hystérique unilatérale, chorée gravidique, chorée hystérique franche. La chorée vraie de Sydenham peut-elle être traitée par les mêmes moyens? H... ne le croit pas. Bien que son étiologie soit encore l'objet de nombreuses controverses, le jeune âge des choréiques vrais serait peut-être un obstacle à la guérison; chez les enfants l'immobilisation, qui n'est, en somme, qu'une forme d'auto-suggestion, agirait peu ; enfin la nature toute différente de l'affection serait rebelle à ce mode de traitement. — Dans les cas où il trouve son application, le procédé de traitement par l'immobilisation a sur les autres de nombreux avantages. Le malade est toujours sous le coup de l'auto-suggestion. Dans l'hypnose, comme dans l'état de veille, la présence du médecin pouvait, durant un certain temps, suspendre les mouvements, mais cet arrêt n'était que de bien courte durée, les mouvements revenant sitôt son départ. La persistance de l'auto-suggestion, persistance due à la solennité de l'intervention, due en second lieu à la vue et au malaise créé par l'immobilisation en gouttière, est donc d'une grande utilité. Et, fait important, le malade *ne voit plus ses membres ;* il oublie donc de bouger ; ceci est d'une importance réelle. Aussi, H... n'hésite pas à le replacer de nouveau en gouttière, lorsqu'il perçoit encore quelques mouvements anormaux si minimes soient-ils, persuadé que ces mouvements seraient cause d'une rééducation complète des mouvements choréiformes. Enfin, la médication est inoffensive et peut être appliquée dans tous les cas et dans tous les milieux. THOMA.

171) **Traitement de certains Tics considérés comme des syndromes émotionnels**, par H. AIMÉ. *Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, septembre 1901.

Beaucoup de tics sont des réactions émotionnelles. Le traitement devra être :

1° *physique* ou cénesthésique; 2° *psychique* ou dynamogénique (rééducation et entraînement) ; 3° pour compléter cette cure, il reste à faire un traitement d'épreuve qui contrôle en même temps le traitement proprement dit : c'est de mettre le sujet aux prises avec les circonstances capables de faire jouer son émotivité. FEINDEL.

172) **L'abstinence d'Alcool dans les asiles** (Die Alkoholabstinenz in œffentlichen Irrenanshalten), par SCHLOSS. *Psych. Wochensch.*, n° 34, 16 nov. 1901.

On a poussé parfois jusqu'au fanatisme l'apostolat contre l'usage de l'alcool. Pour S..., les boissons faiblement alcooliques d'usage courant ne doivent pas être absolument interdites, sauf dans les asiles où sont traités en majorité les alcooliques, les dégénérés. L'emploi médicamenteux de l'alcool se recommande, comme aliment d'épargne, dans les psychoses d'épuisement; comme hypnotique inoffensif, sous forme de bière, chez les vieillards et les mélancoliques.

M. TRÉNEL.

173) **Alcoolisme Médicamenteux (Prophylaxie),** par Georges GÉRARD. *Thèse de Paris*, n° 578, 17 juillet 1901 (34 p.), chez Michalon.

L'alcoolisme médicamenteux existe partout, s'attaquant à tous les âges et à toutes les classes de la société. La prophylaxie doit comprendre des mesures sévères pour arrêter l'extension de ce mal encore récent. Elle serait aisée, car l'expérience, dans certains hôpitaux, a démontré qu'on pouvait s'abstenir d'alcool comme médicament. FEINDEL.

174) **Résection du Coude faite sous l'Anesthésie lombaire,** par CHAPUT. *Soc. de chirurgie*, 5 mai 1901.

Avec 3 centigr. 25 il fut obtenu une anesthésie générale, y compris la tête, qui a duré une heure. Aucun accident consécutif, sauf une céphalalgie intense.

E. F.

175) **Des Injections sous-arachnoïdiennes de Cocaïne en obstétrique,** par P. PUECH. *Gazette des hôpitaux*, 27 juillet 1901, n° 86, p. 825.

A ne s'en tenir qu'aux résultats de l'heure présente, la cocaïne en injection intrarachidienne ne semble pas appelée à rendre à l'accoucheur des services supérieurs à ceux des anesthésiques usuels. Après comme avant la rachi-cocaïnisation, la question de l'accouchement sans douleurs se pose toujours. Dans les accouchements nécessitant une intervention, ses avantages sur le chloroforme sont loin d'être suffisamment établis.

D'autre part, la technique des injections intrarachidiennes en obstétrique est assez délicate. Leur emploi ne doit pas être conseillé dans la pratique obstétricale courante. THOMA.

176) **Sur deux cas de Lithotritie rapide avec l'emploi de l'Analgésie Cocaïnique par voie rachidienne,** par KALLIONZIS. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1901, p. 589.

K... a fait dans deux cas la lithotritie après injection intra-rachidienne de cocaïne suivant la méthode de Bier-Tuffier. Chez ces deux malades, il a pu exécuter la lithotritie rapide sans douleur et sans aucun inconvénient. THOMA.

177) **Rachi-cocaïnisation dans la Lithotritie,** par M. Potherat. *Société de chirurgie,* 17 juillet 1901.

Histoire de l'opération chez un homme âgé de 63 ans, possédant de nombreux calculs, dont l'un, au moins, mesurait dans l'un de ses axes plus de deux travers de doigt. L'âge du malade, le mauvais état de son cœur et de ses poumons, la coexistence d'une bronchite chronique avec emphysème, contre-indiquaient absolument l'anesthésie générale par l'éther ou le chloroforme. Aussi P... se décida à recourir à la rachi-cocaïnisation. Celle-ci a procuré une analgésie parfaite, qui a extraordinairement facilité les manœuvres d'une lithotritie longue et laborieuse. Les suites furent des plus simples, sans trouble aucun; le malade, aujourd'hui, est complètement guéri.

Cette observation de M. Potherat est contraire à tout ce qui a été écrit en Roumanie sur les contre-indications de la rachi-cocaïnisation : l'artério-sclérose doit faire rejeter la rachi-cocaïnisation, car, dans ce cas, on peut observer des troubles graves du côté de la respiration et du cœur. E. F.

178) **Les Dangers immédiats de l'Injection Analgésiante intrarachidienne** (Peligros immediatos de la injection analgesiante intra-raquidea), par A. Pi y Suner et A. Raventos. *Revista de medicina y cirugia,* an XV, nos 6 et 8, p. 259 et 349, 15 juin et 15 août 1901.

La cocaïne agit surtout localement sur l'élément nerveux, moteur ou sensitif; la différence de son action sur la moelle à celle qu'elle exerce sur le bulbe tient surtout à ce que dans la moelle les éléments cellulaires moteurs sont profonds et que dans le bulbe ils sont superficiels. Les expériences des auteurs sur les chiens leur ont montré combien la cocaïne était dangereuse pour le bulbe ; aussi, dans la pratique, pour l'injection de cocaïne dans la cavité intrarachidienne, mettent-ils en garde contre tout ce qui peut favoriser l'action de la cocaïne sur le bulbe : position de Tredelenburg, faible pression du liquide céphalo-rachidien, titre trop élevé des solutions. Cela ne veut pas dire que le chirurgien doive ne plus faire de rachi-cocaïnisations, mais seulement qu'il doit être averti de ses dangers.

F. Deleni.

179) **Un cas de Mort par injection Sous-arachnoïdienne lombaire d'Eucaïne,** par Bousquet (de Clermont). *Soc. de chirurgie,* 10 juillet 1901.

Il s'agit d'une femme atteinte de hernie crurale étranglée à laquelle on injecta 2 centigrammes d'eucaïne sous l'arachnoïde lombaire. Cette femme fut prise presque immédiatement d'accidents cardio-pulmonaires extrêmement graves : pâleur, dyspnée, pouls filiforme, contre lesquels on lutta pendant trois quarts d'heure à l'aide d'injections d'éther et de caféine; on pratiqua également la respiration artificielle. Cette femme revint peu à peu à elle, mais pour entrer aussitôt dans une agitation terrible; le soir elle tombait dans le coma, et à deux heures du matin elle était morte. E. F.

180) **L'administration du Nitrite d'Amyle pour diminuer les troubles dus à l'Anesthésie Cocaïnique par voie lombaire,** par Aurelio Cordero. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* n° 72, p. 756, 16 juin 1901.

Sous l'influence du nitrite d'amyle, les inconvénients consécutifs à l'injection rachidienne de cocaïne ont disparu ou du moins ont été considérablement atténués. L'auteur n'a pas vu de vomissements persistants ni de céphalalgie violente ; des nausées légères et le mal de tête bénin n'ont pas empêché ses malades de

manger le jour de l'opération. — Il administre le nitrite d'amyle tout simplement en en faisant respirer trois ou quatre gouttes versées sur une compresse quelques minutes après avoir pratiqué la ponction lombaire et en continuant à en donner à nouveau par intervalles. — A rapprocher la congestion du visage par ce procédé de celle qu'obtient Bier par un lien constricteur autour du cou.

F. DELENI.

BIBLIOGRAPHIE

181) **Mémoires et Lettres de James Paget**, par STEPHEN PAGET. Londres, *Longman, Green and C°*, 1901.

S. P..., chirurgien des hôpitaux, est le plus jeune fils du pathologiste et chirurgien Paget; il a utilisé pour sa biographie les mémoires écrits par son père de 1880 à 1885 et ses lettres; le tout est relié par un commentaire où l'auteur place ses propres souvenirs. Il décrit tour à tour les études de Paget, faites en de difficiles circonstances, son ardeur au travail et ses succès, son séjour à Paris, ses débuts professionnels à Londres, son professorat d'anatomie et de physiologie générales à Saint-Bartholomé, son mariage, sa longue et féconde carrière de chirurgien des hôpitaux, puis de vice-chancelier de l'Université de Londres; enfin, son talent de praticien et ses vertus domestiques. C'est un récit fidèle d'une vie toute bien employée.

O. D. FEARLESS.

182) **Précis d'hygiène pratique générale et spéciale**, par le prof. LA BONNARDIÈRE (de Beyrouth). Première partie : *Hygiène générale* (1. vol. de 247 p.), chez Storck, Lyon, 1901.

L'auteur s'est préoccupé de condenser sous un petit volume les principaux résultats fournis par les découvertes récentes. Les questions d'actualité (microrganismes de l'eau, contagion par les moustiques et autres insectes, etc.) sont traitées avec des détails amplement suffisants. L'hygiène des pays chauds a surtout retenu son attention; il est en effet indispensable que le colon apprenne à connaître ses plus dangereux ennemis et devienne capable de se préserver de la malaria ou de traverser sans encombre une épidémie de fièvre jaune.

THOMA.

ERRATUM

Dans le numéro du 30 décembre 1901, le Dr S. SOUKHANOFF nous prie de faire les rectifications suivantes dans son article sur le **Réseau Endocellulaire de Golgi dans les éléments cellulaires des Ganglions Spinaux** :

Lire, Page 1228, ligne 25, à partir du bas: acide osmique, *1 pour 100*.
Ligne 24 : eau distillée en proportion de *1 pour 1000*.
Ligne 23 : bichromate de potassium, *5 pour 100*, on prend *30 parties de la première solution*.
Ligne 17 : mélange de bichromate de potasse en solution à *5 pour 100 et d'acétate ou de sulfate de cuivre à 5 pour 100*.
Ligne 13 : un liquide *transparent*.
Ligne 3 : lapin vieux et *gros*.
Page 1230, ligne 4, à partir du bas, lire : *afin qu'on puisse faire des coupes* au microtome.
Page 1231, ligne 16, à partir du haut, lire : voyez *figure 2 c*. — Supprimer les autres renvois aux figures.
Ligne 1, à partir du bas, lire : *Holmgren*.
Page 1232, note 1, lire : J'ai appris pour la première fois ce procédé si compliqué et si délicat, de l'éminent professeur Golgi, de Pavie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 6 février 1902

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

M. le Dr Veraguth (de Zurich) est invité à prendre part à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. 1° Paraplégie flaccide dans un cas de Pachiméningyte cervicale, par MM. E. Brissaud et Brécy (présentation de pièces).

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme *travail original*, dans le prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

2° Section traumatique de la moelle épinière. Paraplégie d'abord flaccide, puis spasmodique, par MM. Brissaud et Brécy (présentation de pièces).

Nous devons à l'obligeance de M. Lucas-Championnière de pouvoir présenter à la Société de Neurologie les préparations anatomiques d'un cas de section de la moelle, au sujet duquel MM. Championnière et Legueu ont soumis des remarques fort intéressantes à la Société de chirurgie (séance du 27 novembre 1901).

Voici, en résumé, l'histoire clinique de ce cas, telle qu'elle nous a été fournie par M. Theuveny, interne des hôpitaux :

Mme L..., âgée de 28 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 4 avril 1901. Elle vient de recevoir un coup de couteau dans le dos. Une petite plaie d'un centimètre et demi de long, oblique de haut en bas et de droite à gauche, tout près de la ligne médiane, occupe l'intervalle des IIe et IIIe vertèbres dorsales.

Au moment même du traumatisme, la malade s'est effondrée, complètement paralysée des deux membres inférieurs. Elle n'éprouve aucune douleur. L'anesthésie est complète pour les contacts, le froid, le chaud, les pincements, depuis la plante des pieds jusqu'à une ligne horizontale passant en avant au-dessous des seins et en arrière à la hauteur

de la VII[e] vertèbre dorsale. Les réflexes plantaires et rotuliens sont totalement abolis. Incontinence d'urine.

Trois jours après, apparition d'une escarre sacrée et d'une escarre à l'un des talons. Pas de fièvre. Ce jour-là, M. Brissaud examine la malade et, en présence de la paraplégie motrice absolue, de l'anesthésie complète, de l'incontinence d'urine incessante, de la formation rapide des escarres, déclare que, selon toute probabilité, la moelle est entièrement sectionnée et qu'il n'y a pas lieu de recourir à une intervention chirurgicale.

Un mois après (commencement de mai), aucun changement appréciable n'est survenu en dehors d'une atrophie notable des membres inférieurs dans leur totalité. L'impotence fonctionnelle reste telle qu'au premier jour. Toutefois la malade éprouve de temps à autre des secousses dans les membres inférieurs. Les excitations fortes (piqûres, brûlures) ne sont pas senties, mais provoquent des mouvements réflexes de flexion qui deviennent chaque jour de plus en plus intenses. Les réflexes rotuliens et plantaires sont toujours abolis. En outre, contre toute attente, on remarque que les escarres sont entrées spontanément en voie de guérison.

Un mois plus tard (juste deux mois après le traumatisme), on trouve le signe de Babinski (5 juin). Puis, après quelques jours, les réflexes rotuliens réapparaissent des deux côtés et peu à peu s'exagèrent. Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair sans hématies, avec de nombreux lymphocytes.

Il est donc vraisemblable que la paraplégie n'est pas le fait d'un hématorachis. Les choses restent en l'état jusqu'au commencement du mois de septembre.

A cette époque (10 septembre), M. Legueu, frappé de ce que les escarres s'étaient cicatrisées, et tenant compte des mouvements involontaires presque incessants associés à une notable exagération des réflexes, se demanda s'il n'y avait pas une cause anormale d'irritation et voulut s'en rendre compte. Une large opération permit de constater qu'il n'y avait pas traces d'adhérences.

En un point seulement la dure-mère présentait un petit enfoncement et la moelle apparaissait comme sectionnée comme par un coin à tranchant transversal, au moins dans toute l'épaisseur des cordons postérieurs. Trois points de suture au catgut furent placés sur la partie sectionnée.

La malade ne retira aucun bénéfice de l'opération. Tous les symptômes persistèrent (paraplégie, anesthésie, paralysie des réservoirs); de nouvelles escarres apparurent et la cachexie avec fièvre s'ensuivit.

La mort survint après deux mois de survie, sept mois après le traumatisme.

Sauf pendant les trois ou quatre derniers jours, les mouvements de flexion spasmodique ne cessèrent de se produire et les réflexes restèrent exagérés. Aucun renseignements précis sur le clonus provoqué.

L'examen de la moelle au-dessus, au-dessous et au niveau de la section nous a fourni les résultats que voici :

Au-dessus de la section, dégénération ascendante des cordons postérieurs et des faisceaux cérébelleux, en tout conformes au type des dégénérescences consécutives aux sections expérimentales.

Au-dessous de la section, dégénérescence descendante des cordons latéraux (nous n'insistons pas aujourd'hui sur le détail des lésions, comptant y revenir ultérieurement).

Au niveau de la section, on ne reconnaît plus absolument rien de la moelle épinière : ni substance grise, ni substance blanche. C'est un tissu en quelque sorte spongieux de sclérose névroglique, adhérent à la dure-mère. Impossible de distinguer non seulement la pie-mère, mais encore le sillon antérieur et le septum postérieur. On suppose l'artère spinale antérieure à la vue d'un vaisseau fibreux de plus gros calibre... Pas un seul élément épithélial ne laisse deviner la place qu'occupait le canal épendymaire. Toutefois, vers la périphérie, — mais sans qu'il soit possible de dire quelle partie de la périphérie, — quelques lacunes circulaires du tissu cicatriciel (six, huit ou dix au plus) présentent à leur centre comme une apparence de cylindraxe, autant que les colorations au carmin permettent d'en juger. Encore est-il difficile de décider s'il ne s'agit pas de quelques fibres radiculaires aberrantes, englobées dans l'ankylose méningo-spinale.

Telles sont, réduites au strict nécessaire, les constatations que nous nous contenterons pour aujourd'hui de vous signaler. Il est hors de doute que la lésion

de la moelle, au niveau de la blessure, nous laisse indifférents à l'égard du diagnostic clinique. En effet, il ne nous importe plus de savoir si le coup de couteau a produit une section complète de la moelle ou une section incomplète.

Ce qui est certain, c'est que sur une hauteur de plus d'un centimètre *il n'y a plus de moelle épinière*. Il n'y a même plus de continuité entre la circulation du tronçon supérieur et la circulation du tronçon inférieur. Au-dessus et au-dessous de la lésion, les deux segments disjoints ne présentent que des altérations dégénératives systématiques; et, à part ces altérations secondaires, la constitution de l'axe spinal est normale autant qu'elle peut l'être.

En résumé, nous ne prétendrons pas que la section traumatique ait été complète d'emblée. Il est fort possible que le couteau n'ait divisé que la moitié postérieure, comme le supposait M. Legueu.

Mais ce traumatisme, si localisé qu'il fût, s'est compliqué de lésions progressives et beaucoup plus étendues que la lésion initiale. Ainsi, peu à peu s'est constituée cette citatrice massive, ce col hétéromorphe qui, pendant sept mois, n'a servi qu'à maintenir bout à bout les deux tronçons disjoints de la moelle. Il s'est donc agi encore d'un processus lent, à la faveur duquel le segment spinal inférieur a continué de vivre, quoique totalement soustrait à l'influence des centres supérieurs.

Alors que cette observation semble au premier abord nous donner tort, nous y trouvons une nouvelle preuve du fait « qu'une compression *lente*, agissant à la façon d'une ligature ou d'une striction indéfiniment prolongée et transformant le tissu de la moelle en une véritable cicatrice, peut donner lieu à une *paraplégie spasmodique* ».

II. **Deux cas de Paraplégie Spasmodique par Tumeur Médullaire**, par MM. Raymond et Cestan (présentation de pièces).

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans le prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

III. **Vitiligo et Tabes**, par MM. Gilbert Ballet et A. Bauer (présentation de malades).

Depuis quelques années, la fréquence des troubles trophiques cutanés survenant dans le cours du tabes est bien établie. De nombreuses observations mentionnent l'existence de maux perforants; d'autres notent la chute des ongles, l'apparition de zona, plus rarement d'escarres et de gangrènes. Straus (1) a signalé la production d'ecchymoses spontanées; l'un de nous, avec M. Dutil (2), a décrit l'état ichtyosique de la peau. D'autres observateurs ont vu survenir dans le cours du tabes des éruptions diverses qui semblaient s'y rattacher : éruptions érythémateuses, herpétiformes, lichénoïdes, ecthymateuses, ortiées, pemphigoïdes, etc. Le vitiligo enfin s'observe parfois chez les tabétiques; c'est là une coïncidence sur laquelle D. Bulkley, Leloir, Chabrier, Lebrun, ont attiré l'attention (3).

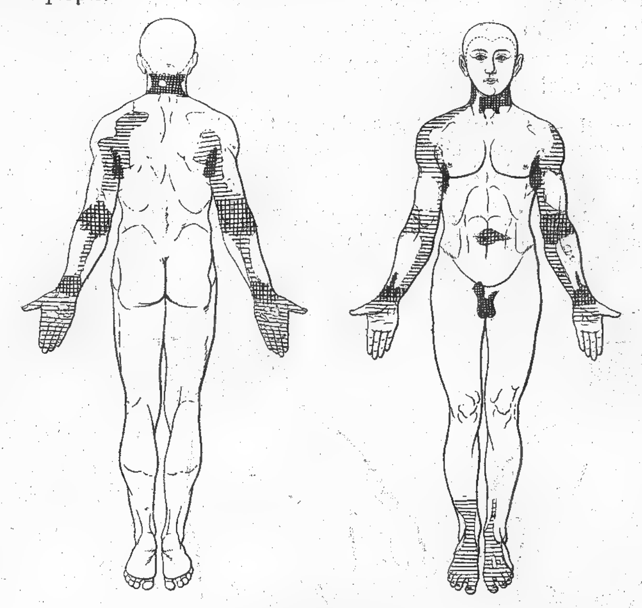
Nous venons précisément vous présenter deux malades atteints de tabes et de vitiligo.

(1) Straus, *Arch. de Neurologie*, 1880-81.
(2) Ballet et Dutil, *Progrès médical*, 1883, p. 379.
(3) D. Bulkley, *Coïncidence du vitiligo avec l'ataxie*, Arch. of. Dermatology, 1878.
Leloir, *Affections cutanées d'origine nerveuse*. Th., Paris, 1882.
Chabrier, *Étude sur le vitiligo*. Th., Paris, 1880.
Lebrun, *Du vitiligo d'origine nerveuse*. Th., Lille, 1885-86.

Observation I. — W..., menuisier, 62 ans. (Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas.)

Durant la première enfance, rachitisme ; nombreux troubles ostéo-articulaires.

A 8 ans : fracture de l'avant-bras droit.
A 20 ans : coxalgie droite guérie avec ankylose.
A 32 ans : coxalgie gauche ne laissant qu'une légère boiterie.
A 37 ans : deuxième fracture de l'avant-bras droit.
A 47 ans : fracture de l'avant-bras gauche.
A 55 ans : luxation de l'extrémité externe de la clavicule droite.
A 56 ans : diplopie.



Obs. I. — Les hachures les plus serrées correspondent aux régions les plus pigmentées.

Pas de trace de syphilis acquise.

Actuellement ce malade, petit, chétif, aux oreilles mal ourlées, au thorax déformé, aux articulations volumineuses, se plaint de douleurs fulgurantes, mais il éprouve surtout des sensations très pénibles de constriction au niveau de la partie inférieure du thorax, au niveau des pieds et des mains. Il présente, outre une très légère incoordination motrice, les signes de Westphal, de Romberg et d'Argyll Robertson ; il a du myosis et de l'inégalité pupillaire. Parfois, à la fin de la miction, il perd quelques gouttes d'urine.

On remarque enfin un vitiligo fort étendu : il est apparu il y a une dizaine d'années environ, et tend maintenant à régresser. Il occupe principalement les régions suivantes : le *cou*, qui est le siège d'une bande circulaire d'un brun foncé, bande interrompue sur les parties latérales, à droite, par une plaque leucodermique large de trois doigts; à gauche, par une tache plus étroite.

Tronc. — Achromie généralisée, sauf autour de l'ombilic, où l'on voit une tache mélanodermique se prolonger latéralement suivant un des plis transversaux de l'abdomen.

Organes génitaux. — Tache achromique sur la racine de la verge et le pubis (blancheur des poils au niveau de la zone leucodermique). Tache hyperchromique sur le reste de la verge et la plus grande partie du scrotum, dont le pourtour seul est achromique.

Membres supérieurs. — Pigmentation foncée des plis de l'aisselle avec quelques plaques leucodermiques. Sur les épaules, pigmentation légère, en réseau. La partie postéro-interne des bras, les plis du coude, la partie interne de la face antérieure de avant-bras, les poignets, les mains sont hyperchromiques ; le reste du membre est plus ou moins achromique. Il y a quelques plaques blanches sur la face dorsale des mains et des doigts.

Membres inférieurs. — Achromie étendue épargnant la face dorsale des pieds, qui est nettement colorée en brun clair.

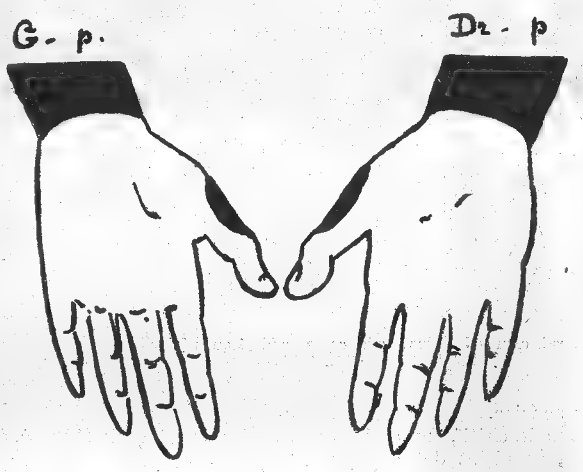
Nous avons donc affaire à un tabétique avéré en même temps atteint de vitiligo typique.

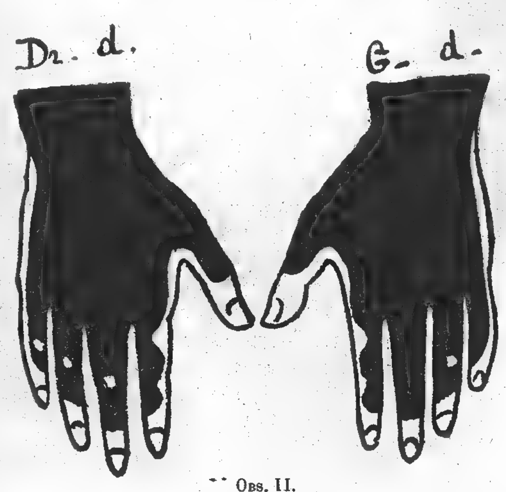
Voici un autre malade, soigné depuis quelques années pour des troubles digestifs associés à du vitiligo. Rien, au premier abord, ne pouvait faire songer à la coexistence d'un tabes; mais un examen minutieux, en quelque sorte suscité par la coïncidence de l'ataxie et du vitiligo chez notre premier malade, nous a permis de déceler un syndrome tabétique fruste, mais suffisant pour affirmer la sclérose des cordons postérieurs.

Observation II. — J..., menuisier, 60 ans, nº 11, salle Saint-Thomas. (Hôtel-Dieu.)

A part quelques douleurs lancinantes et fugaces, quelques faiblesses passagères des membres inférieurs qu'il a ressenties vers l'âge de 55 ans, le malade a toujours été bien portant.

A 57 ans, après quelques jours de malaise, le malade est pris de troubles digestifs graves : vomissements répétés, diarrhée fréquente, anorexie, amaigrissement et affaiblissement rapides.





Obs. II.

En même temps apparaissent d'une façon brusque une mélanodermie très accentuée, presque généralisée, et une leucodermie localisée à la paume des mains et à une partie des doigts, à la plante des pieds et à une partie des orteils. Depuis dix mois environ, la mélanodermie s'atténue; la leucodermie, qui s'était un peu étendue au début, s'est fixée.

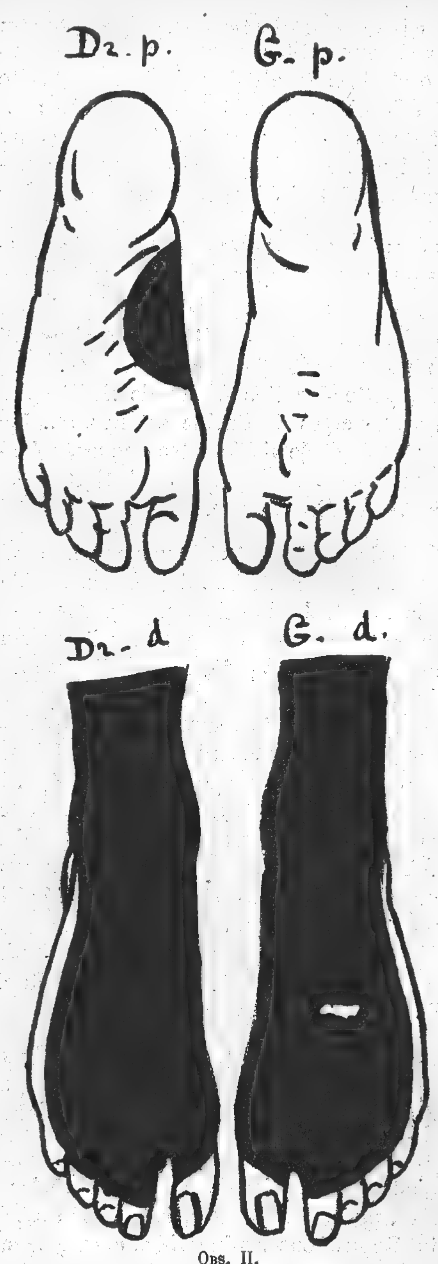
État actuel. — *A la face*, la teinte bronzée est uniforme, un peu plus claire que sur le reste du corps. La pigmentation empiète sur la partie externe de la portion cutanéo-muqueuse des lèvres, mais elle ne se prolonge pas sur la muqueuse proprement dite. Sur les lèvres, sur le sommet du menton, se trouvent quelques taches leucodermiques.

Au niveau du thorax, la coloration n'est pas partout identique. Sur la partie supérieure du thorax, sur les épaules, on observe des variations légères de la teinte qui donnent aux zones plus foncées un aspect plus ou moins réticulé.

En outre se détachent sur le fond brun les éléments suivants :

1º De nombreux et petits nævi vasculaires;

2º Des taches de lentigo disséminées en avant et en arrière;



Obs. II.

3° Des verrues plates, en très grand nombre sur le dos, plus espacées, plus petites et moins saillantes sur la peau de la poitrine et de l'abdomen.

Sur le flanc gauche, trace d'un vésicatoire placé en décembre 1900. La coloration en cette région est d'un brun très foncé.

Les organes génitaux sont aussi de teinte plus foncée que le reste du corps, le fourreau de la verge en particulier; pas de plaques leucodermiques.

Membres supérieurs. — Teinte brune uniforme des bras et avant-bras. Deux plaques achromiques sur le coude droit; une autre sur la face antérieure du poignet. La face dorsale des deux mains est très pigmentée et cette hyperchromie, qui s'arrête un peu au-dessus des extrémités digitales, tranche sur la grande plaque achromique qui occupe symétriquement la paume des mains, la face palmaire des doigts et la face dorsale des dernières phalanges. Quelques petites taches dépigmentées sur la face dorsale du métacarpe droit et des articulations phalango-phalanginiennes droites.

Membres inférieurs. — Teinte brune uniforme des cuisses et des jambes. Au niveau des pieds, grande zone leucodermique plantaire, empiétant sur les bords du pied et sur la face dorsale de la dernière phalange des orteils. Tache hyperchromique sur la partie moyenne de la face plantaire. Dans l'ensemble, la disposition des zones hyperchromiques et chromatiques est semblable aux pieds et aux mains.

Le malade se plaint de douleurs « en lancées » dans les membres inférieurs et surtout de douleurs constrictives aux talons et aux orteils : il a, de temps à autre, par crises, des douleurs en ceinture.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, les réflexes tendineux du poignet et du coude existent. Pas d'incoordination motrice. Pas de signe de Romberg.

Les pupilles sont en myosis. Elles réagissent bien à l'accommodation; la pupille gauche se contracte un peu lentement à la lumière, la pupille droite très lentement.

De temps à autre, après la miction, le malade perd quelques gouttes d'urine.

En dehors de ce fait évident que, chez nos deux malades, on observe du vitiligo coïncidant avec un syndrome tabétique, il est intéressant de noter, en passant, quelques points de détail communs aux deux cas : l'absence de syphilis avérée dans les antécédents, les sensations de constriction au niveau des extrémités, la symétrie de la plupart des lésions vitiligineuses.

Un autre point mérite en outre d'attirer l'attention : c'est *la répartition de*

l'achromie chez le deuxième malade (obs. II). Au niveau des deux mains, la dyschromie revêt la même disposition : à part deux petites macules leucodermiques situées sur la face dorsale des troisième et cinquième doigts de la main droite seulement, la symétrie est absolue, et cela d'une façon très remarquable ; les sinuosités décrites par l'hyperchromie à droite se retrouvent tout à fait analogues à gauche. Au niveau des pieds, la répartition est semblable ; seule une zone d'hyperchromie occupant la partie moyenne du pied droit vient rompre la perfection de la symétrie.

Il est encore malaisé actuellement de déterminer l'étiologie et la pathogénie précises de ces cas de vitiligo. Il y a peu de temps, M. Gaucher (1) divisait ces dystrophies pigmentaires : 1° en *vitiligos symptomatiques* ou *trophiques*, à *étiologie* et à *pathogénie nerveuses ;* 2° en *dystrophies pigmentaires* à étiologie *toxique* et à pathogénie *nerveuse*, parmi lesquelles le *vitiligo vrai, d'origine autotoxique*.

En ce qui concerne nos deux malades, cette dernière forme de vitiligo peut être éliminée, car le taux des différents principes de l'urine est normal. Par contre, il semble rationnel d'admettre qu'il s'agit de vitiligos trophiques, à étiologie et à pathogénie nerveuses. La coexistence de symptômes tabétiques chez ces deux malades nous paraît justifier cette manière de voir.

M. Pierre Marie. — Le premier malade de MM. Ballet et Bauer présente une conformation extérieure du bassin et de la cuisse droite qui, dans son ensemble, rappelle un peu celle de l'ostéopathie de Paget. Je ne fais que signaler cette apparence, sans vouloir même mettre ce diagnostic en cause. Il serait, en tout cas, intéressant de faire radiographier le fémur hypertrophié, ce genre de troubles trophiques osseux étant peu fréquent dans le tabes.

Quant au second malade, je me demande s'il mérite vraiment d'être qualifié de tabétique. J'ai déjà vu à Bicêtre plusieurs malades chez lesquels on n'observait qu'un ou deux des signes considérés comme pathognomoniques du tabes, le signe de Westphal en particulier. Étaient-ce vraiment des tabétiques ? Trois des malades auxquels je fais allusion présentaient en outre une singulière altération cutanée : ils avaient perdu une narine. A l'autopsie de deux de ces malades nous avons bien trouvé des lésions des cordons postérieurs, mais dont l'intensité et la localisation étaient loin d'être caractéristiques du tabes. Je ne saurais me prononcer sur les cas de M. Ballet, mais je crois qu'il y aurait intérêt à les réunir, sans se hâter de conclure à l'existence du tabes chez les malades qui présentent, avec des troubles trophiques cutanés, l'abolition des réflexes rotuliens.

M. Gilbert Ballet. — Ce que je puis dire, c'est qu'actuellement, avec les signes que présentent mes malades (signe de Westphal, douleurs fulgurantes, signe d'Argyll Robertson, etc.), on ne peut pas porter d'autre diagnostic que celui de tabes.

M. Pierre Marie. — Assurément, et j'admets très bien que chez ces malades il existe une lésion des cordons postérieurs, mais, à mon sens, la question est de savoir si l'on doit considérer comme tabétiques tous les individus chez lesquels existe le signe de Westphal avec lésion légère et non progressive des cordons postérieurs.

M. Souques. — J'ai vu, dans mon service à l'Hôtel-Dieu annexe, un malade

(1) Gaucher, *Revue de médecine*, 1900, p. 949.

qui rappelle celui de M. Ballet : il a le signe d'Argyll, du myosis, du vitiligo ; mais ses réflexes sont tous normaux, et il n'a pas de douleurs fulgurantes.

Je crois qu'il s'agit là de syphilis ; le malade nie l'infection ; cependant, lorsqu'il est entré, il avait sur le corps une éruption franchement syphilitique que le traitement spécifique a fait disparaître en quinze jours. La présence du vitiligo doit faire songer à la syphilis.

M. Brissaud. — J'ai vu les malades dont parle M. Pierre Marie, et, comme lui, je ne crois pas qu'ils soient de vrais tabétiques ; il leur manque à la fois des signes cliniques et des lésions anatomiques. Chez eux, le diagnostic de tabes doit être réservé.

IV. Absence congénitale des Muscles grand et petit Pectoral, par M. A. Souques (présentation du malade) (1).

Il s'agit, en résumé, d'une absence congénitale du grand et du petit pectoral du côté droit. Le petit pectoral fait totalement défaut ; du grand pectoral il ne reste qu'un petit faisceau de la portion claviculaire et un rudiment de la portion costale, décelable par l'exploration électrique. Cet arrêt de développement est d'origine congénitale. On ne peut, en effet, songer ici à une amyotrophie localisée de l'enfance, devenue stationnaire et fixée définitivement dans cet état, analogue à celles qui ont été signalées par Erb (2). Il est possible que certains cas d'absence (supposée congénitale) des pectoraux ressortissent à cette étiologie. Mais le nombre doit en être restreint, je pense. De toute manière, le fait que je viens de rapporter est authentiquement congénital.

Cela étant, l'observation offre quelques particularités intéressantes à souligner.

Dans les cas publiés jusqu'ici, on a exceptionnellement signalé des modifications du côté du sternum ou de la clavicule. J'ai parlé, au cours de l'observation, des modifications que présentent ces os chez mon malade.

La disparition des pectoraux met à nu, pour ainsi dire, les espaces intercostaux et permet de se rendre compte directement du rôle des muscles intercostaux pendant la respiration. Ce rôle a été autrefois interprété de façon opposée, et les opinions les plus contradictoires ont été émises sur ce point. Or, il est aisé de se rendre compte, chez cet homme, que les intercostaux externes restent immobiles dans la respiration normale. Au contraire, dans l'inspiration forcée, ils entrent en action, se contractent et saillent fortement, surtout dans la seconde moitié de l'inspiration, pour retomber au tonus normal pendant l'expiration.

On a beaucoup discuté la nature de la membrane ptérygoïde (*Flughautbildung* des auteurs allemands) qui s'étend, chez ce sujet, de la deuxième côte à la coulisse bicipitale de l'humérus. C'est un simple pli de la peau, renfermant dans son intérieur une membrane tendue, fibreuse, dépourvue électriquement de fibres musculaires. En considérant sa direction, on serait tenté de prime abord de voir là un vestige fibreux du muscle grand pectoral. Benario (3) n'y voit que des restes du tissu conjonctif.

L'absence congénitale des muscles pectoraux n'amène aucun trouble fonc-

(1) L'observation détaillée, accompagnée de photographies et de radiographies, sera publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1902.

(2) Erb, *Neurogol. Centralbl.*, 1871.

(3) Benario, *Ueber einen Fall von angeborenem Mangel des M. pectoralis major und minor mit Flughautbildung.* Berl. kl. Woch., 1890.

tionnel appréciable dans les mouvements du bras. C'est là une remarque fort juste qui a été faite par tous les auteurs qui se sont occupés de cette question. Le malade présent n'éprouve aucune gêne du fait de l'absence des pectoraux. L'arrêt de développement et la malformation de la main droite entravent l'exécution de certains actes. Encore cette entrave est-elle minime, ainsi que nous l'avons déjà vu.

Cette intégrité fonctionnelle des mouvements du membre supérieur, due à la suppléance des muscles deltoïde, trapèze, grand dorsal, etc. (dont l'hypertrophie a été relevée dans un certain nombre de cas), comporte quelques déductions. Tout d'abord, l'absence congénitale des muscles pectoraux ne constitue pas un cas de réforme radicale. On a vu plusieurs fois des soldats, atteints de cette anomalie, faire leur service militaire. Cependant, certains mouvements, le tir au fusil, par exemple, peuvent être gênés. Il en était ainsi chez un des deux soldats observés par MM. Azam et Casteret (1). Présenté devant la commission de réforme, il fut maintenu sous les drapeaux dans la section des secrétaires d'état-major. Mais chez mon malade l'absence des pectoraux se complique de malformations graves de la main droite. La mise en réforme me semble s'imposer, étant donné que cet homme ne peut tirer au fusil de la main droite. On pourrait toutefois le verser dans un service auxiliaire, parce que son impotence fonctionnelle est minime et parce qu'il désire vivement faire son service militaire.

Une seconde déduction a été tirée par les chirurgiens. Heidenhain a montré depuis longtemps que le grand pectoral est souvent envahi par le cancer du sein, et que la récidive sur place est fréquente, si on n'enlève pas ce muscle. Aussi la plupart des opérateurs enlèvent-ils actuellement non seulement le grand, mais encore le petit pectoral et même le tissu cellulaire sous-jacent. Les récidives, d'après les statistiques, sont infiniment plus rares et les mouvements du bras n'en sont pas notablement troublés.

Il me reste, en terminant, à discuter le problème de la pathogénie. On a émis sur ce point plusieurs théories. Je rappellerai simplement celle qui invoque un arrêt de développement du système vasculaire ou du système nerveux (central ou périphérique). Cette théorie, qui peut bien s'appliquer à quelques cas, ne saurait convenir à tous. Rückert (2) a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un nouveau-né âgé de cinq jours, présentant une absence des muscles pectoraux. Or les artères étaient normalement développées et les nerfs, moins gros néanmoins que ceux du côté opposé, venaient se terminer dans le tissu sous-apanévrotique de la région pectorale. C'est là un fait en désaccord avec la théorie précédente.

Pour interpréter le cas de mon malade, ainsi que les cas analogues, il faut, je pense, admettre la théorie émise déjà par Froriep en 1839, qui invoque la compression exercée par le membre supérieur sur le thorax du fœtus. A l'appui de cette théorie on peut faire valoir une série d'arguments : la participation globale de tous les plans de la paroi thoracique, à savoir la peau, le mamelon, les côtes, les espaces intercostaux (hernies pulmonaires), le sternum, la clavicule. L'attitude du fœtus dans la cavité utérine et les rapports du membre supérieur avec la partie pectorale du thorax plaident encore en faveur de cette théorie. Cette attitude et ces rapports permettent de concevoir la possibilité d'une compression

(1) Adam et Casteret, *Absence congénitale de pectoraux.* Presse médicale, 3 février 1897, p. 53.

(2) Rückert, *Ueber angebor. Defect. der Brustmuskeln.* Münch. med. Woch., 1890.

thoracique massive et localisée. Le degré et l'étendue de la déformation thoracique sont proportionnels à l'intensité ou à la durée de la compression et à la surface comprimée. D'autre part, la coexistence fréquente de malformations de la main corrobore cette opinion. Tentchoff a relevé une quinzaine de cas de syndactylie, sans compter les autres malformations de la main. Tous ces faits parlent pour l'origine périphérique et traumatique. Du reste, le fait suivant est encore plus éloquent : un enfant nouveau-né, observé par un auteur allemand, présentait une excavation thoracique consécutive à l'absence des muscles pectoraux; or le membre supérieur correspondant s'adaptait exactement à cette excavation. Avec les progrès de l'âge, cette adaptation s'effaça et disparut. Un tel fait se passe de commentaires. Il n'est pas douteux que la théorie de Froriep est capable d'expliquer, dans certains cas, l'absence congénitale des muscles pectoraux.

V. **Infantilisme dysthyroïdien,** par MM. Ernest Dupré et Pagniez (présentation de la malade) (1).

Il s'agit d'une fillette de 15 ans qui paraît en avoir 8 ou 9 à peine et qui, au point de vue mental comme au point de vue somatique, est une arriérée, une retardataire dans toute la force du terme.

Dans les antécédents héréditaires, on ne trouve autre chose que l'alcoolisme, mais un alcoolisme invétéré du père et de la mère. Celle-ci eut, pendant sa grossesse, plusieurs chutes, dont la dernière aurait amené l'accouchement prématuré à 8 mois. L'enfant se présenta par le siège. Nourrie au sein par sa mère, elle se développa régulièrement, mais lentement : premières dents à 2 ans, canines à 3 ans; l'enfant n'a marché qu'après 3 ans et n'a parlé qu'à 2 ans et demi.

Après avoir subi une série d'atteintes infectieuses (coqueluche, scarlatine, etc.), cette petite fille eut, vers l'âge de 5 ans, une maladie fébrile qui fut qualifiée de fièvre typhoïde et qui dura un mois.

Jusqu'alors le développement avait été lent. Cette maladie eut pour effet de faire oublier un certain nombre de notions déjà acquises et de rendre le développement ultérieur plus lent encore.

Il y a 6 mois, apparut une ébauche de règles; à deux reprises, à deux ou trois mois d'intervalle, la fillette perdit quelques gouttes de sang. Il s'installa chez la fillette un syndrome myxœdémateux avec ses symptômes somatiques et psychiques, et surtout une apathie extrêmement profonde.

Le traitement thyroïdien ne fit rien gagner à la stature. Par contre, la bouffissure de la face a disparu. L'apathie n'existe plus, mais au point de vue mental la fillette est demeurée ce qu'elle était auparavant, une enfant de 8 ans à peine.

L'intérêt de cette observation réside dans l'analyse des facteurs successifs de l'arrêt du développement chez cette enfant :

L'alcoolisme des générateurs crée l'infantilisme héréditaire.

La fièvre typhoïde, survenue à 5 ans, intervient, sur un terrain prédisposé, comme un facteur d'infantilisme acquis.

Enfin l'apparition, à la puberté, du myxœdème aggrava l'état de dystrophie héréditaire et acquise, en y ajoutant des accidents que le traitement thyroïdien fait d'ailleurs rapidement disparaître. Mais l'amélioration ne porte que sur les

(1) L'observation détaillée sera publiée *in extenso*, avec photographies et radiographies, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1902.

symptômes de dysthyroïdie et ne modifie en rien l'infantilisme antérieur à l'apparition du myxœdème. Le critère thérapeutique confirme ici l'analyse des éléments étiologiques multiples de cet état d'infantilisme créé par l'hérédité toxique, aggravé par l'infection acquise et compliqué, enfin, par la cachexie thyréoprive.

VI. **Myasthénie généralisée hypotonique,** par MM. Ernest Dupré et P. Pagniez (présentation de la malade).

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme travail original, dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.

VII. **Polynévrite avec phénomène des orteils,** par M. L. Lortat-Jacob (présentation du malade).

Si l'existence du phénomène des orteils en dehors d'une lésion organique du faisceau pyramidal paraît prouvée pour quelques auteurs et est incontestablement admise par Crocq (1), il n'est pas moins vrai que c'est là une exception très rare et que nous croyons intéressant de rapporter l'observation suivante, ayant trait à un enfant de 9 ans et demi atteint de polynévrite, et que nous observons depuis quatre mois et demi dans le service du Dr Jeanselme à l'hôpital Hérold.

Observation. — Cet enfant ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

L'examen du cœur, des poumons, ne révèle rien d'anormal. Il n'eut ni angine ni embarras gastrique dans ces derniers temps. Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines.

Entré le 13 septembre 1901 pour une paraplégie flasque, il accusa de violentes douleurs dans les membres inférieurs.

C'est le 2 septembre dernier qu'il ressentit des frissons et un malaise, étant au marché avec sa mère. Il put néanmoins rentrer à pied chez lui et se mit au lit. La nuit fut bonne, et ce n'est que le lendemain, quand il voulut se lever, qu'il ne put le faire parce que ses jambes étaient « raides » et que les mouvements étaient douloureux. Les urines étaient rares et colorées. Le 10 septembre, il ressent pour la première fois des douleurs spontanées extrêmement vives. Depuis ce temps elles ne le quittent plus, surviennent par accès subintrants, dont les plus longues accalmies sont à peu près d'une heure. Elles ont leur maximum dans la région rétrotrochantérienne, se propagent peu à peu jusqu'au petit orteil, ou bien remontent en sens inverse vers le bassin et prédominent de beaucoup dans le membre inférieur droit. Notons qu'il n'y a aucune déformation, aucun point douloureux sur la colonne vertébrale.

L'examen est pratiqué le 13 septembre 1901.

Motilité. — On constate qu'il est impossible au petit malade de faire avec ses membres inférieurs aucun mouvement actif. Si on lui demande de remuer la jambe ou le pied, tout ce que l'on peut obtenir est un mouvement de rotation en dehors, en masse, du membre inférieur, aussi bien à droite qu'à gauche.

L'enfant, prenant un point d'appui avec les bras accrochés au lit, contracte ses pelvitrochantériens qui aboutissent au mouvement décrit. Cet effort provoque des douleurs, le facies est vultueux et couvert de sueurs.

A droite, l'impotence du membre est absolue.

A gauche, on note quelques mouvements légers d'abduction combinés à la rotation externe, et au niveau du pied une flexion et une extension limitées des orteils.

Des deux côtés la flexion spontanée et l'extension de la cuisse sur le bassin de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe sont impossibles. L'adduction des deux cuisses est nulle; l'abduction est abolie pour la cuisse droite, très faible pour la cuisse gauche. Si l'on veut explorer la résistance de ces mouvements, on se rend compte

(1) Crocq, *Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture.* Congrès des aliénistes et des neurologistes de France et des pays de langue française, Session de Limoges, 1901.

qu'elle est inappréciable, seule l'extension du gros orteil du côté gauche présente à la main qui s'y oppose quelque résistance.

Vient-on enfin à soulever les membres inférieurs, on voit que le droit retombe lourdement, inerte, sur le lit; le gauche paraît tomber moins en masse.

La station debout est impossible, mais si l'enfant est soutenu vigoureusement sous les aisselles, il pose ses pieds à terre. Dans cette attitude les membres inférieurs deviennent violacés, et si on cesse de soutenir momentanément le petit malade, il s'effondre subitement.

A son entrée, l'atrophie musculaire était peu accusée, celle-ci n'est devenue bien nette que vers le 15 octobre. On constate alors qu'elle est évidente à droite, principalement au niveau des muscles de la région antéro-externe de la jambe et au niveau des masses musculaires des mollets et des cuisses.

A gauche, l'atrophie semble moins prononcée, cependant elle est très appréciable dans ces mêmes régions. Enfin, des deux côtés elle est en partie masquée par de l'adipose sous-cutanée. Les pieds sont en varus équin avec prédominance de l'attitude à droite. Les rétractions tendineuses sont peu appréciables, cependant on sent à droite un petit noyau fibreux dur dans l'aponévrose plantaire, environ à 2 centimètres en arrière de la tête du premier métacarpien.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

Abolis également les réflexes achilléens.

Ajoutons enfin que l'inspection attentive des muscles ne révèle, en aucun point, de contractions fibrillaires.

Sensibilité. — Le malade se plaint de douleurs violentes, spontanées, survenant par crises et siégeant au niveau des masses musculaires, des cuisses, des mollets, et s'irradiant dans la région sous-ombilicale et dans la masse sacro-lombaire. La région sus-ombilicale est indemne.

Pendant l'accès douloureux, les jambes semblent devenir plus raides. Les crises douloureuses sont réveillées par la flexion du tronc en avant. La flexion et l'extension les font apparaître au niveau des masses musculaires : la flexion du pied dans les muscles du mollet, la flexion de la jambe dans la cuisse et la région rétrotrochantérienne.

Enfin, la palpation légère du sciatique réveille des douleurs extrêmement vives à caractère spécial, avec irradiations douloureuses, dans tout le membre inférieur et arrachent des cris à l'enfant.

La recherche même timide du signe de Lasèque devient une véritable manœuvre de torture.

Superposée à ces masses musculaires, existe une zone d'hyperesthésie cutanée, laissant indemnes les régions osseuses, articulaires et tendineuses (crête du tibia, genou, cou-de-pied). Hyperesthésie au tact et à la douleur, exquise, contrastant avec la sensibilité normale de la région sus-ombilicale et des points où la peau est en rapport direct avec des tendons, des ligaments ou l'os. Pas de dissociation. L'hyperesthésie existe également pour le froid et le chaud dans ces mêmes régions. Perception un peu retardée. Pas de dysesthésie.

Les troubles de la sensibilité diminuent des pieds à la région sus-pubienne. Pas d'hémianesthésie; champ visuel normal; les organes des sens sont indemnes; le réflexe pharyngien est un peu affaibli. Les troubles trophiques sont au minimum, légère desquamation furfuracée au niveau du pied gauche; abaissement de la température au niveau du pied et de la jambe du côté droit.

Quant à l'état mental, il est depuis quelque temps assez particulier. En effet, soit par crainte des douleurs qu'il éprouve en se mettant sur le bassin, soit pour un autre motif inconnu, J... préfère faire ses selles dans son lit. Il enveloppe ensuite ses matières dans du papier et les cache sous son traversin. Ajoutons que cet état mental fut contemporain du début de sa polynévrite et dura au plus trois semaines. Pendant ce temps il existait de la polyurie (2 litres 1/2 à 3 litres par vingt-quatre heures).

Nous aurons complété l'examen quand nous aurons dit que l'enfant a l'apparence d'un nerveux, que sa peau est dermographique. Ses cheveux sont implantés très bas sur son front. Rien à signaler du côté des membres supérieurs, qui sont vigoureux. Les réflexes pupillaires sont parfaits.

Quant aux *réflexes cutanés*, ils se manifestent ainsi :

a) Le réflexe crémastérien est très vigoureux des deux côtés;

b) L'excitation de la plante du pied provoque les réflexes suivants :

A droite : les quatre derniers orteils sont immobiles; le pouce ébauche un mouvement de flexion dorsale;

A gauche : immobilité des orteils, à l'exception du pouce, qui se met franchement et brusquement en flexion dorsale.

Les sphincters sont absolument intacts.

Plusieurs points sont à relever dans le cas présent :

1° L'intensité des douleurs, leur mode de répartition, l'extrême sensibilité des troncs nerveux à la palpation, la topographie des troubles de la sensibilité, joints aux phénomènes de paraplégie flasque et aux renseignements fournis par l'examen électrique, imposent le diagnostic de polynévrite.

2° Le frôlement de la région interne de la plante du pied provoque, en l'absence de tout autre mouvement, la flexion dorsale du pouce, faible à droite et forte à gauche.

Nous sommes donc en présence d'un cas de polynévrite avec réflexe de Babinski. Mais peut-être n'est-ce là qu'une apparence. En effet, l'interprétation que nous donnons de notre cas trouve sa raison dans l'examen électrique que voulut bien pratiquer M. Huet, chef de laboratoire à la Salpêtrière.

Les réactions électriques dénotent : *à droite,* la réaction de dégénérescence dans la plupart des muscles de la jambe. Cette D R, très nettement caractérisée dans les péroniers, l'est moins qualitativement, mais existe cependant aussi dans le jambier antérieur et les extenseurs. Toutefois l'extenseur du gros orteil paraît moins atteint. D R également dans les muscles postérieurs, notamment les jumeaux.

A gauche : traces de D R dans les muscles antéro-externes et dans les muscles postérieurs, ce qui contraste avec l'absence de D R dans l'extenseur du gros orteil.

L'existence du réflexe de Babinski dans ce cas peut trouver son explication dans le fait suivant :

Si, à gauche, l'extenseur du gros orteil se relève fortement et vivement par l'excitation de la plante du pied, cela dépend de ce que la contractilité de ce muscle est bien meilleure que celle des autres muscles de ce côté. Des excitations portées en d'autres points que la plante du pied provoquent aussi la même extension du gros orteil.

A droite, un pareil mécanisme peut être invoqué. Faisons cependant remarquer que de ce côté l'extension du gros orteil est bien moins franche, et qu'on retrouve dans le muscle extenseur de cet orteil des traces de D R.

Disons, pour terminer, qu'il est survenu une grande amélioration dans l'état du malade. Au moment où est publiée cette observation (janvier 1902), la marche s'effectue, bien que très péniblement, l'enfant traînant ses pieds qui restent collés au sol. De plus, on peut voir dans le pied gauche quelques mouvements de flexion et d'extension; de même dans les deux jambes. Ces mouvements sont encore très faibles. En outre, le phénomène des orteils se montre avec moins de fréquence, et par moment il est possible de constater, en même temps que l'extension du pouce, de faibles mouvements de flexion des autres orteils.

M. Babinski. — Dans ma leçon sur le phénomène des orteils (*Semaine médicale,* 1898), j'ai mentionné un fait analogue que j'ai interprété de la même manière.

VIII. **Un cas d'Hémiasynergie Cérébelleuse avec autopsie,** par MM. A. Vigouroux et Laignel-Lavastine (présentation de pièces).

(Cette communication est publiée *in extenso,* comme travail original, dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

IX. **Engagement des Amygdales Cérébelleuses chez les Tabétiques** par M. Touche (de Brévannes) (présentation de pièces).

Sous le nom d'engagement des amygdales cérébelleuses, M. P. Marie a décrit le premier une forme de compression de la face inférieure du cervelet par le rebord du trou occipital. Ce phénomène se trouve dans des cas de pression exercée sur le cervelet par une hémorragie cérébrale ou par une tumeur. Nous avons récemment rencontré ce signe dans 8 cas sur 10 cervelets de tabétiques examinés. Dans un cas (tabes resté à la période préataxique) la face inférieure du cervelet était normale. Dans un second cas on notait une très légère dépression embrassant la base de l'amygdale, mais si peu accusée qu'on ne pouvait la considérer comme nettement pathologique (le malade n'avait qu'un léger degré de talonnement avec intégrité des membres supérieurs). Dans les 8 autres cas, on notait une dépression accusée, circulaire de la face inférieure du cervelet, détachant les amygdales du reste de l'organe et les appliquant sous la forme d'éminences cunéiformes sur les faces latérales du bulbe. Il est à remarquer que dans tous les cas accusés d'engagement des amygdales, il existait une incoordination motrice des membres supérieurs et inférieurs. La compression, cause de l'engagement, était due, dans un cas, à une dilatation par hydropisie des ventricules latéraux avec plaques d'épaississement de l'épendyme (le malade était syphilitique). Dans les autres cas où existait un engagement intense, il nous a semblé que le cerveau était pesant, dur à la coupe, et peut-être l'examen histologique indiquera-t-il de l'hyperplasie de la névroglie. Dans les cas accusés d'engagement, la dégénérescence du cordon postérieur de la moelle est totale. Nous serions tenté d'attribuer une part importante à la compression du cervelet dans les phénomènes moteurs de l'ataxie.

X. **Névralgies Radiculaires méningées localisées (Radiculites méningopathiques),** par M. A. Chipault.

J'ai observé 6 cas d'une affection douloureuse qui ne me paraît pas avoir été suffisamment dissociée, et que je propose de désigner du nom de névralgie radiculaire mémingopathique.

Ces cas, dont le plus ancien remonte à neuf ans, le plus récent à quelques mois, ont tous été caractérisés par les symptômes suivants :

1° Hyperalgésie localisée au territoire d'une ou de plusieurs racines médullaires, la IVe et la Ve dans un cas, la VIIe dans un second, la VIIIe dans un troisième, les VIe et VIIe dorsales dans un quatrième, les VIIIe, IXe et X^e^ dans un cinquième, les sacrées dans le sixième.

2° Crises douloureuses, soit spontanées, soit provoquées par le contact de certains points de la zone hyperalgésique, point omoplatique-xyphoïdien, ombilical, suivant les cas, et accompagnées de mouvements spasmodiques.

3° Absence complète de tous autres symptômes nerveux, sauf ceux de la neurasthénie, ou de la morphinomanie qui accompagnent d'ordinaire cette affection comme la plupart des autres affections douloureuses rebelles.

L'affection se présente donc comme une affection indépendante, et cela d'une façon d'autant plus évidente que la plupart des malades ont été suivis pendant des années et que chez aucun d'eux n'a évolué d'affection vertébrale ou médullaire dont la névralgie radiculaire aurait été le premier symptôme.

Son *diagnostic* est simple, et s'il n'avait été porté dans aucun des cas qui m'ont été adressés, il s'est imposé dès que l'attention a été attirée sur sa possibilité ; je ne doute pas qu'il en soit de même à l'avenir.

La *cause* de ces douleurs localisées réside dans des lésions des méninges molles siégeant au niveau de l'origine médullaire des racines incriminées. Ces lésions, d'aspect fibreux et cicatriciel, semblent avoir été la manifestation méningée, très locale, d'un processus rhumatismal ou syphilitique, dans 5 cas sur 6. Une fois, il s'agissait d'un traumatisme ancien, resté sans conséquence immédiate.

Ces lésions méningées locales, soupçonnées seulement dans 2 cas, ont été, dans les 4 autres, constatées directement au cours d'*interventions*. Une fois il s'est agi d'une lamnectomie simple avec libération des adhérences ; le résultat n'a été que transitoire ; trois fois de résection intradurale des racines postérieures ; sur ces trois cas il y a eu un résultat incomplet et deux résultats complets, suivis respectivement depuis huit ans et demi et deux ans et demi. La résection des racines postérieures semble du reste le seul traitement logique de cette affection.

XI. **Sur l'évolution et la thérapeutique du Tabes,** par MM. Maurice Faure et G. Constensoux.

Dans la dernière séance de la Société, M. le professeur Brissaud signalait la plus grande fréquence des cas de tabes bénin et la plus grande lenteur d'évolution de cette maladie progressive. Plusieurs avis exprimés à la suite de l'avis du professeur Brissaud sont venus le confirmer et il semble en résulter nettement qu'aujourd'hui le tabes est moins sévère qu'autrefois.

Il nous a paru utile de revenir sur cette constatation. Il ne faut pas oublier, en effet, que les jeunes médecins ont été élevés avec l'idée du tabes maladie à évolution fatalement progressive, et que. sur leur thérapeutique, pèse encore la sentence de Romberg : « Le médecin doit aider le tabétique à vivre, il doit l'aider à mourir. » Or, si le tabes *présente beaucoup moins le caractère progressif que le mot progressif ne le comporte, si la totalité du syndrome tabétique peut subir une rémission ou même une régression* (Brissaud, Marie, Raymond, Joffroy, Babinski, Ballet), c'est l'axe même des convictions du médecin et des préoccupations du malade qui doit être désormais déplacé.

Les cas de tabes bénin dérogeant à la règle de progressivité, considérés autrefois comme des exceptions dignes d'être signalées, sont-ils devenus à leur tour la règle, ou restent-ils une exception moins rare ?

Le pronostic du tabes doit-il, dans ses lignes générales, être complètement transformé ?

C'est cette question que nous avons cherché à résoudre.

Il nous a été donné d'examiner, pendant ces dernières années, un très grand nombre de tabétiques, dans les conditions suivantes :

Un service de rééducation a été institué à la clinique Charcot en 1896, à la suite des leçons de M. le professeur Raymond. Ce service, qui attire beaucoup de malades externes, n'a pas cessé de fonctionner et il est actuellement dirigé par l'un de nous. Nous avons cherché à tirer de l'étude de cette série de malades un premier enseignement.

D'autre part, l'un de nous, envoyé par l'Académie de médecine aux eaux de La Malou, a pu, dans cette station, où passent annuellement 4 à 5,000 malades, pour la plupart tabétiques, observer en deux saisons un grand nombre de sujets, mieux habitués à se surveiller et à se connaître que les malades des hôpitaux.

Le compte rendu de la séance de la Société étant parvenu à notre connaissance il y a très peu de jours, le temps nous a manqué pour réunir toutes nos observations et pour y pointer exactement et par le détail toutes les conclusions qu'on en peut déduire.

Nous nous excuserons donc de ne présenter aujourd'hui que des résultats d'ensemble, ceux qui se dégagent en bloc et avec la dernière évidence de l'examen de nos faits.

La grande majorité des observations que nous avons recueillies vérifient les opinions exprimées ici touchant l'évolution du tabes. Il semble qu'aujourd'hui la forme ordinaire, habituelle, du tabes soit, non pas une forme fatalement progressive, mais une forme dont l'évolution se fait par étapes, ces étapes étant séparées par des intervalles de plusieurs mois ou de plusieurs années d'accalmie quelquefois complète. Chaque étape est une poussée de tabes : elle correspond à l'éclosion de quelque accident nouveau ou au retour d'accidents anciens. Après deux, trois, quatre étapes, l'accalmie devient un repos définitif; la maladie paraît alors arrêtée, c'est-à-dire qu'il ne survient plus d'accident nouveau. Les troubles fonctionnels déjà constitués demeurent : suivant l'expression de M. le professeur Raymond, « le tabes est figé. »

Le sujet n'est plus alors à proprement parler un malade, c'est un ancien malade, c'est un infirme.

Et ce n'est pas un infirme incurable. Dans beaucoup de cas, certains accidents régressent et disparaissent spontanément; d'autres obéissent à l'action de la thérapeutique et l'infirme redevient presque un homme normal et reprend une vie normale.

Il est même des malades, comme l'ont signalé M. Babinski et M. le professeur Joffroy, qui n'ont jamais abandonné leurs occupations et leur genre de vie, parce que les atteintes subies ont été légères ou transitoires et qu'entre ces périodes fâcheuses de longues accalmies leur ont permis de suffire à une vie active.

Peut-on établir un rapport entre cet arrêt d'évolution dans la majorité des cas de tabes et la thérapeutique exercée?

Nous ne pensons pas pouvoir établir exactement ce rapport, parce qu'il faudrait pour cela observer plusieurs séries nombreuses de tabétiques, chaque série étant soumise à des thérapeutiques différentes et une série n'étant soumise à aucune thérapeutique. Or, le plus grand nombre de nos malades a été soumis à des thérapeutiques analogues. De quelques-unes de ces thérapeutiques, nous pensons pouvoir signaler cependant des avantages importants.

Les traitements, plus ou moins employés aujourd'hui par tous, sont, par ordre de fréquence :

1° *La cure antisyphilitique.* Parmi nos observations, nous en pourrions trouver qui sembleraient établir les bons effets de cette cure. Mais d'autres, plus nombreuses, pourraient montrer que ses effets sont nuls. Quelques-unes même la feraient prendre pour nuisible. En présence de ces résultats contradictoires, mieux vaut ne pas conclure.

2° *La cure de La Malou.* Voici quelques constatations qui nous paraissent suffire pour affirmer l'action de la cure de La Malou : la majorité des malades que l'on y rencontre sont des habitués; ils viennent à La Malou depuis cinq ans, dix ans, vingt ans. Il nous paraît évident qu'aucun médecin ne jouit d'un empire assez grand pour imposer à ses malades, pendant dix ans, le même séjour annuel ou bisannuel, si ce séjour n'est pas l'occasion d'une amélioration évidente.

L'effet de la cure de La Malou paraît se manifester ainsi : A) *Action d'arrêt :* après La Malou, il peut ne plus se produire d'étapes du tabes et le malade reste où il en est; B) *Action d'atténuation :* après La Malou, les accidents tabétiques déjà établis s'atténuent généralement, aussi beaucoup de malades qui souffrent et ont une existence difficile pendant les années où ils ne font pas leur cure de La Malou, vivent en paix et peuvent continuer leurs affaires durant les intervalles de leurs cures, quand ils les font régulièrement.

3° *La suspension.* Cette technique et ses résultats ont été trop souvent étudiés par l'école de la Salpêtrière pour qu'il nous paraisse utile d'y revenir ici.

4° *La rééducation motrice.* Tout malade qui présente les indications de la rééducation sans en présenter les contre-indications doit retrouver des mouvements coordonnés suffisants pour agir à peu près normalement. Ce n'est qu'une affaire de patience et d'énergie pour le malade, de compétence technique pour le médecin. A cet effet indiscuté de la rééducation se joint cet autre résultat très net dans nos observations : la continuation de l'exercice physique, l'espoir d'une guérison entretenue par des progrès incessants, la possibilité de s'occuper, de s'intéresser à quelque affaire, maintient l'état normal et l'état moral du tabétique, qui s'affaissent l'un et l'autre lorsque l'incoordination le condamne à l'inaction.

5° Les autres méthodes de traitement n'ont pas été employées assez fréquemment par nos malades pour que nous en puissions rien dire d'important.

En résumé, il résulte de notre étude que, dans la majorité des cas, le tabes, de nos jours, n'a pas l'évolution progressive et fatale d'autrefois. Donc, loin de se borner à l'aider à vivre et à mourir, le médecin du tabétique doit s'efforcer de le ramener à la vie normale, c'est-à-dire de le guérir cliniquement, ou du moins de le rapprocher plus ou moins de cet idéal. Cela est possible dans beaucoup de cas, et il est des thérapeutiques qui y aident puissamment. Et s'il n'est pas certain que ces thérapeutiques soient la cause de l'atténuation générale du pronostic du tabes, du moins l'atténuation de ce pronostic rend-elle ces thérapeutiques possibles et efficaces.

XII. **Destruction du Pôle Sphénoïdal et de la région de l'Hippocampe dans les deux hémisphères,** par M. Bouchaud (de Lille).

(Cette communication est publiée *in extenso,* comme travail original, dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

La prochaine séance aura lieu le jeudi 6 mars 1902.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3062

TRAVAUX ORIGINAUX

I

PARAPLÉGIE FLACCIDE DANS UN CAS DE PACHYMÉNINGITE CERVICALE

PAR

MM. **E. Brissaud** et **Maurice Brécy**.

Nous apportons, mon interne M. Brécy et moi, un nouveau fait de paraplégie flasque observé au cours d'une pachyméningite tuberculeuse cervicale. Au dernier Congrès de Limoges, je présentais, en collaboration avec M. Feindel, un cas de paraplégie spasmodique produite par une compression de la moelle dorsale équivalant à une section. L'histoire de ce cas devait nous servir d'argument dans la discussion soulevée par le si intéressant rapport de M. Crocq sur la pathogénie des contractures. Nous ne reconnaissions pas à la *loi de Bastian* la rigueur absolue que la plupart des neurologistes paraissent aujourd'hui disposés à lui attribuer; et voici quels étaient nos conclusions à ce sujet : « nous ne contestons pas — bien loin de là — qu'une section *complète* et *subite* de la moelle, comme en peuvent produire certains traumatismes, entraîne la paraplégie flaccide et à perpétuité *flaccide*, avec abolition des réflexes et perte totale de la sensibilité. Mais jusqu'à plus ample informé, nous considérons comme prouvé le fait qu'une compression *lente* agissant à la façon d'une ligature ou d'une striction indéfiniment prolongée, et transformant le tissu de la moelle en une véritable cicatrice, peut donner lieu à une *paraplégie spasmodique.* »

Le fait que nous rapportons aujourd'hui semble nous donner tort. Un malade tuberculeux, chez lequel des signes de pachyméningite *cervicale* se manifestent pour la première fois au mois d'avril dernier, devient paraplégique au mois de mai. Sa paraplégie est flasque, et il succombe en septembre. Ainsi, cinq mois s'écoulent entre les symptômes du début et la mort. C'est, en apparence, plus de temps qu'il n'en faut pour que les lésions descendantes des cordons latéraux, soit en supprimant l'action inhibitrice du cerveau, soit en exaltant le pouvoir excito-moteur des cornes antérieures, déterminent l'état spasmodique des paraplégies d'évolution progressive. En fait, il s'agissait d'une paraplégie subite, apoplectiforme. Et, s'il nous était permis d'introduire dès à présent une hypothèse dans le débat, nous risquerions une interprétation, qui nous semble pour le moins logique, de la pathogénie de ces paraplégies tantôt flaccides, tantôt spasmodiques. Le myoneurone (ce mot me paraît préférable à tout autre) reçoit ses excitations de deux sources principales : 1° le neurone pyramidal; 2° le protoneurone centripète. Ces deux sources sont d'égale importance. La suppression subite de l'une d'elles lui est fatale. Comparable en cela à ces végétaux qui survivent lorsqu'on en élague progressivement et prudemment les branches, et qui succombent lorsque l'amputation est trop brusquement radicale, le myoneurone ne conserve sa vitalité que si la suppression de ses sources d'énergie vitale et fonctionnelle s'effectue avec lenteur et mesure. Mais peu importe, pour le moment, le bien fondé d'une supposition de ce genre. Le fait doit prévaloir et le voici :

Observation. — Le nommé S..., âgé de 25 ans, est admis à l'Hôtel-Dieu le 1er avril 1901, pour un abcès froid de la partie supérieure et interne de la cuisse droite, situé immédiatement au-dessous du pli périnéo-crural. On diagnostique une ostéite de la branche ascendante de l'ischion.

17 avril. — Après rachi-cocaïnisation, l'abcès est incisé. Les jours suivants, la plaie continue à donner issue à du pus séreux.

24 avril. — Le malade ressent pour la première fois des douleurs dans l'épaule et l'omoplate droits, et il éprouve de la difficulté *à étendre les doigts.*

4 mai. — La douleur persistant, le malade est envoyé dans un service de médecine. C'est alors que nous constatons avec notre confrère M. Allard : 1° une diminution légère des excitabilités faradique et galvanique du nerf radial au bras droit, sans réaction de dégénérescence; 2° une légère diminution de la contractilité des muscles du triceps (principalement du vaste interne), des radiaux, du cubital postérieur, des extenseurs commun et propres des doigts, de l'abducteur du pouce. *Le long supinateur est indemne.*

En présence de ce dernier fait, nous recherchons toutes les causes possibles d'intoxication saturnine, mais vainement. Le malade quitte volontairement l'hôpital le 7 mai, mais il est obligé d'y rentrer huit jours plus tard.

Cette fois, en effet, il a de la fièvre (temp. 39°; pouls 70); sa langue est blanche et il ressent plus vivement les mêmes douleurs scapulaires, qui se propagent à tout le thorax et aux membres supérieurs. Ce sont des douleurs spontanées, continues, profondes, que les pressions et les malaxations n'augmentent pas. Elles présentent donc en cela le caractère essentiel des douleurs radiculaires. La percussion des apophyses épineuses ne les exagère pas davantage. Tous les mouvements de la tête sont faciles.

Membre supérieur gauche. — Tous les mouvements sont conservés, mais la force musculaire est diminuée.

Membre supérieur droit. — On y constate tous les symptômes de la paralysie radiale, d'origine centrale : le bras étant élevé, l'avant-bras retombe; l'extension de la main est très difficile; les mouvements de latéralité sont abolis; les mouvements des doigts et des phalanges sont impossibles. On remarque déjà une légère *atrophie de l'avant-bras* et des éminences thénar et hypothénar.

Troubles électriques. — Diminution de l'excitabilité faradique du nerf radial. Diminution légère de l'excitabilité du triceps, des radiaux, de l'extenseur commun, des extenseurs propres; diminution considérable de l'excitabilité du cubital postérieur, du long abducteur et du long extenseur du pouce. Diminution notable de l'excitabilité des interosseux. *Le long supinateur est normal.*

La diminution de l'excitabilité galvanique est parallèle à la diminution de l'excitabilité faradique. Pas de modifications qualitatives. Pas de modifications des réactions électriques dans le domaine du cubital et du médian.

Ainsi, vingt-deux jours après le début des premières douleurs scapulaires, nous sommes en présence d'une paralysie bien caractérisée du nerf radial avec atrophies musculaires (sauf pour le long supinateur, qui est respecté).

Les membres inférieurs sont indemnes sous tous les rapports.

La plaie de la cuisse continue de suppurer.

Le *20 mai* (vingt-sept jours après l'apparition des premières douleurs), le malade accuse une *certaine faiblesse des membres inférieurs.*

Le lendemain (21 mai), *il est complètement paraplégique* (et il a toujours de la fièvre). Les deux jambes sont absolument impotentes, quoique les réflexes patellaires subsistent. Ils sont même plutôt exagérés à droite. Les réflexes plantaires sont faibles, mais normaux. Sur la totalité des deux membres inférieurs jusqu'à leur racine, la sensibilité au tact est conservée; mais ils sont anesthésiques pour la douleur, le chaud, le froid. Rétention d'urine.

Le surlendemain (28 mai), les mêmes troubles sensitifs remontent jusqu'à l'ombilic. Une ponction lombaire donne issue à un liquide légèrement rosé.

Les jours suivants (25, 26, 27 mai), la fièvre persiste, la langue devient sèche, la respiration est rapide. On découvre une pleurésie droite avec épanchement peu abondant. Une escarre apparaît sur la fesse gauche et une autre sur la malléole externe droite.

29 mai. — Rétention d'urine et incontinence des matières fécales. L'escarre fessière gauche s'ulcère; une troisième escarre apparaît à la malléole externe gauche et une quatrième au talon gauche. Tout le membre inférieur gauche est œdématié.

10 juin. — La main gauche s'affaiblit davantage.

21 juin. — L'anesthésie remonte jusqu'à la base du thorax. Elle est complète pour

tous les modes de sensibilité. Elle s'arrête à une zone d'hypoesthésie sous-mamelonnaire. Les réflexes plantaires et les réflexes tendineux sont abolis. Le réflexe du *fascia lata* est conservé. Un fort pincement des membres inférieurs provoque des mouvements réflexes de flexion, mais la douleur n'est pas perçue.

La situation ne se modifie pas jusqu'au 16 juillet. A cette date (quatre-vingt-dix jours après le début des premiers symptômes de paralysie radiale), on remarque un léger ptosis de l'œil droit avec myosis et exophtalmie sans diplopie. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. La déglutition est un peu douloureuse. La paraplégie n'a pas varié. Tous les réflexes sont abolis, sauf le réflexe du facia lata. L'œdème s'étend aux deux membres inférieurs, à la verge, au scrotum.

8 août. — Broncho-pneumonie droite; signes d'infiltration tuberculeuse pulmonaire.

22 août. — Aggravation de l'état général; amaigrissement cachectique.

3 septembre. — Délire nocturne.

4 septembre. — Oppression, polypnée, cyanose, muguet. Mort à 10 heures du soir.

AUTOPSIE. — Tuberculose pulmonaire, ostéite tuberculeuse de la branche ischio-pubienne droite. Intégrité des méninges craniennes.

Moelle épinière. — Pachyméningite externe tuberculeuse de la région cervico-dorsale, étendue depuis la IIIe cervicale jusqu'à la Ire dorsale exclusivement. Une gaine de

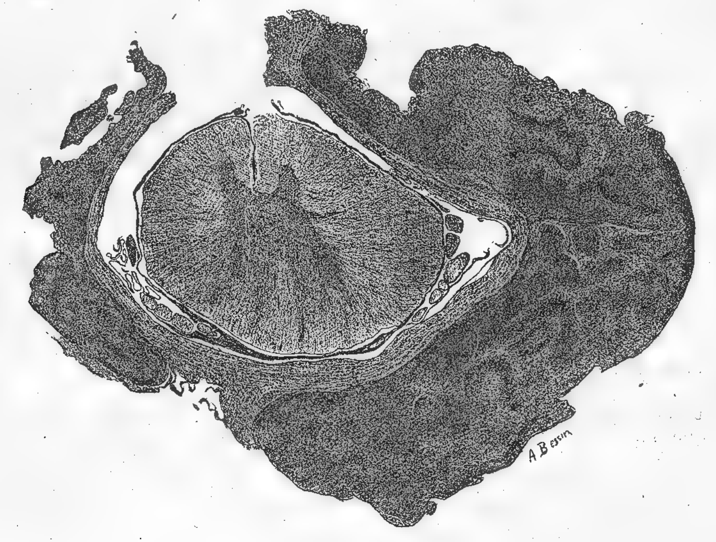


FIG. 1. — Pachyméningite cervicale tuberculeuse.

fongosités mamelonnées, dont l'épaisseur atteint presque 1 centimètre, enveloppe cette partie de la moelle épinière (fig. 1).

Sur toute cette hauteur, les racines antérieures et postérieures sont englobées dans le tissu fongueux du foyer pachyméningitique, et elles sont arrachées avec l'ensemble de la masse au milieu de laquelle il ne sera plus possible de les reconnaître qu'à l'examen microscopique.

A l'œil nu, il s'agit exclusivement d'une ***pachyméningite externe***. Quelques coups de ciseaux sur la ligne médiane, en avant et en arrière, permettent de constater que l'arachnoïde et la pie-mère sont saines et glissent librement dans le fourreau dure-mérien. Sur les coupes transversales, pratiquées à l'état frais, on ne distingue pas non plus de lésions grossières de la moelle elle-même, qui est régulièrement circulaire et ne présente nulle part aucune trace de compression.

Examen microscopique. — Sur les coupes les plus élevées, on observe, en dehors des lésions de pachyméningite tuberculeuse, constituées par des agglomérations de nodules typiques avec bacilles de Koch, une sclérose systématique des cordons de Goll (fig. 2 et 3).

Sur les coupes les plus inférieures, où les lésions de pachyméningite présentent les mêmes caractères que sur les coupes supérieures, on distingue nettement une sclérose systématique des deux cordons latéraux (fig. 4).

Cette première constatation, qui rappelle de tous points les lésions dégénératives ascendantes et descendantes consécutives aux sections complètes ou aux compressions de l'axe médullaire, démontre *a priori* et sans contestation possible qu'il existe entre les coupes les plus supérieures et les coupes les plus inférieures un foyer *de destruction* de la moelle elle-même. Reste à déterminer l'étage de ce foyer.

Une série de coupes méthodiques, sur toute la hauteur de la production pachyméningitique, permet de reconnaître que ce foyer existe en réalité tel qu'il avait été prévu et qu'il correspond, sur une très faible hauteur (quelques millimètres au maximum), à l'origine de la VIIIe paire de racines dorsales.



Fig. 2. — Région cervicale immédiatement au-dessus du foyer.

Fig. 4. — Région dorsale immédiatement au-dessous du foyer.

A ce niveau *et seulement à ce niveau*, la pachyméningite cesse d'être exclusivement externe. La face interne de la membrane présente un soulèvement allongé qui, sans exercer aucune compression sur la moelle elle-même, se confond simplement avec l'arachnoïde et la pie-mère du paquet des racines antérieures. C'est une infiltration diffuse de nodules tuberculeux microscopiques. Sur quelques préparations, on se rend compte que l'infiltration dont il s'agit a également envahi l'extrémité antérieure du sillon antérieur et l'extrémité postérieure de la cloison postérieure. Ainsi les artères radiculaires antérieures d'une part, l'artère spinale antérieure et l'artère spinale postérieure d'autre part, sont englobées, noyées dans la production tuberculeuse.

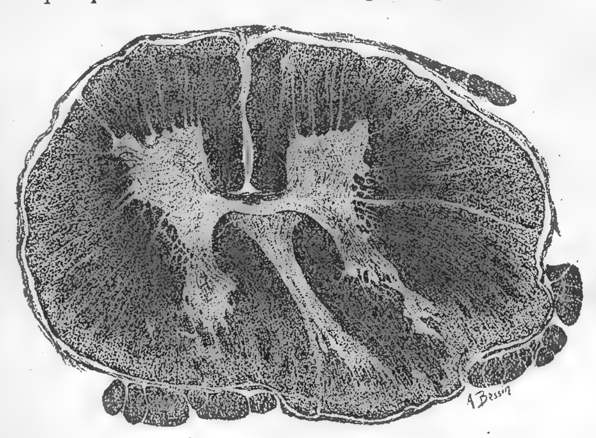


Fig. 3. — Région cervicale moyenne (au-dessus du foyer).

C'est à l'irruption de la tuberculose dans la cavité dure-mérienne qu'est due la myélite localisée dont il va être maintenant question.

Exactement à la hauteur du petit foyer de pachyméningite interne, les coupes de la moelle elle-même permettent de reconnaître les lésions bien cicatrisées d'une récente inflammation aiguë. Il ne s'agit pas, à proprement parler, d'un processus nécrobiotique; on n'y voit ni les lacunes, ni les altérations des gaines, ni les hypertrophies de tubes nerveux qui font suite à l'ischémie. La forme, la

superficie, les contours de la substance grise sont à peu près normaux. Mais la substance grise et la substance blanche sont uniformément envahies par une production d'éléments embryonnaires dont l'accumulation sur toutes les ramifications vasculaires forme un dessin en quelque sorte schématique de la circulation spinale. En particulier dans la substance grise, les artérioles sont partout distendues et oblitérées par une véritable thrombose continue.

Les altérations microscopiques de la substance nerveuse sont multiples, tant dans les parties blanches que dans les parties grises : état globuleux des cellules, disparition des cylindres dans la substance grise, épaississement des cloisons de la substance blanche, etc. Mais il est à noter qu'un assez grand nombre de conducteurs sont respectés dans les cordons antérieurs et dans les zones latérales profondes, sans que cette intégrité relative de la substance blanche soit répartie exactement sur telle ou telle région.

Il n'est pas nécessaire d'insister davantage pour mettre en relief ce fait que le foyer en question est le point d'origine des lésions dégénératives ascendantes et descendantes qu'on observe au-dessus et au-dessous de la petite localisation de pachyméningite interne. Ce n'est pas une compression de la moelle qui a été la cause de l'interruption des voies nerveuses dans la substance blanche et dans la substance grise : c'est une inflammation aiguë d'un étage très limité de l'axe.

L'histoire clinique du malade nous a appris que la paraplégie s'était déclarée brusquement. En moins de trente-six heures elle était totale, absolue, telle qu'aurait pu la produire une section traumatique, un coup de couteau. Dès les premiers jours des escarres apparaissaient au sacrum, les réservoirs étaient paralysés et les réflexes abolis définitivement. C'est ainsi que les choses se passent dans les myélites apoplectiformes, *quel qu'en soit le siège*. La question de savoir si les événements se seraient déroulés de la même façon dans le cas où la lésion eût été dorsale ou lombaire ne se pose pas ici.

Nous avons voulu simplement attirer l'attention sur les conditions pathogéniques d'une paraplégie flaccide survenue à l'occasion d'un processus dont l'évolution, ordinairement lente, est compatible avec la conservation et même l'exagération des réflexes tendineux. Or l'autopsie a démontré que si en effet la pachyméningite tuberculeuse diagnostiquée dès les premiers jours avait eu une évolution lente conformément à la règle générale, elle s'était brusquement compliquée d'une myélite aiguë. A l'œil nu, rien n'aurait permis de supposer l'existence de ce foyer de myélite. Au microscope, les lésions présentaient une intensité et une extension telles qu'il en devait résulter un syndrome équivalent à celui d'une section spinale. Ainsi se trouve confirmée une fois de plus l'opinion jusqu'à ce jour en litige, que les faits pourront seuls confirmer ou infirmer, à savoir : que la paraplégie flaccide et à perpétuité flaccide, avec abolition des réflexes et perte totale de la sensibilité, est le fait des lésions destructives complètes et subites de la moelle.

II

QUELQUES REMARQUES SUR LA PARAPLÉGIE SPASMODIQUE PERMANENTE PAR TUMEUR MÉDULLAIRE

PAR

Le professeur **Raymond** et **R. Cestan**, ancien chef de clinique à la Salpêtrière.

Quelle est l'action exercée sur les réflexes tendineux des membres inférieurs par une destruction transverse totale d'un segment cervical ou dorsal de la moelle épinière ? Soulevé par les recherches de Bastian et de Bruns, ce problème clinique reçoit deux solutions. D'après certains neurologistes, en effet, pour se manifester, le réflexe rotulien n'a besoin que de l'intégrité du simple arc médullaire lombaire formé par le neurone sensitif ganglionnaire et le neurone moteur de la corne antérieure correspondante. Si cet arc réflexe *intact* vient à être brusquement séparé de l'encéphale par une section complète de la moelle cervicale ou dorsale, le réflexe rotulien pourra bien être aboli au début par un état de schock de la région lombaire, mais bientôt il reparaîtra, et on pourra même assister à l'apparition d'une paraplégie spasmodique tardive. Que si la paralysie, d'emblée flasque, conserve toujours sa flaccidité, on devra, pour expliquer l'absence de contractures, invoquer des lésions du segment lombaire ou des racines médullaires ou des nerfs périphériques. D'après cette opinion, la moelle lombaire posséderait une véritable autonomie et les voies des réflexes tendineux seraient des voies courtes ne remontant pas jusqu'à l'encéphale.

Mais en face de cette théorie, médullaire en quelque sorte, s'en dresse une deuxième qui fait au contraire jouer un rôle indispensable aux centres encéphaliques. D'après elle, en effet, un réflexe tendineux ne pourrait se manifester que si non seulement l'arc réflexe lombaire sensitivo-moteur est intact, mais se trouve en outre en relation avec certains centres supérieurs encéphaliques, d'ailleurs de siège, de nombre et de fonction variables avec les auteurs. C'est donc par le seul mécanisme de séparation du centre lombaire d'avec les centres encéphaliques qu'une section complète et brusque de la moelle détermine une paralysie d'emblée et pour toujours flaccide malgré l'apparition de la sclérose descendante du faisceau pyramidal. Cette théorie a été exposée en détail à plusieurs reprises par Bruns, van Gehuchten, Nonne.

Mais le plus souvent les auteurs n'ont envisagé que *les sections brusques ou du moins subaiguës* de la moelle, résultant d'une fracture de la colonne vertébrale, d'une ostéite vertébrale qui s'effondre, d'une pachyméningite, d'une méningomyélite, d'une tumeur maligne à marche rapidement progressive. Des faits nombreux ont bien démontré en effet que ces lésions d'apparition rapide s'accompagnent, dans le cas de section complète de la moelle, d'une paraplégie flaccide, quelle que soit d'ailleurs l'hypothèse adoptée pour expliquer cette flaccidité.

Mais en est-il de même de la section progressive et lente de la moelle ? Au Congrès de neurologie de Limoges de 1901, nous avons insisté sur l'importance de ce facteur, *la rapidité de la section*, nous trouvant en parfait accord avec M. le professeur Brissaud. M. Brissaud, en effet, a rapporté un cas de méningomyélite (*Archives de neurologie*, 1902) de la moelle dorsale équivalant à une

section et ayant cependant déterminé une paraplégie à spasmodicité permanente. Mais si par hasard l'évolution, même très lente, d'une méningo-myélite infectieuse s'accompagne de la transformation de la paraplégie spasmodique en paraplégie flaccide, on pourra supposer que, de nature toxi-infectieuse, la méningo-myélite a altéré les neurones lombaires, dont l'intégrité est indispensable à la manifestation des réflexes tendineux.

Le processus idéal serait donc une destruction médullaire transverse de longue durée, progressive, créée jour par jour et par un processus mécanique sans intervention d'un facteur toxi-infectieux. L'expérimentation ne peut évidemment le réaliser, en particulier chez le singe, pour prendre l'animal dont la physiologie des réflexes tendineux se rapproche le mieux de celle de l'homme. On pourra bien déterminer chez le singe une section brusque ou des séries plus ou moins espacées de compressions successives, mais jamais une striction à progression journalière, aboutissant en fin de compte, au bout de plusieurs mois, à une destruction isolée d'un segment médullaire.

Ainsi la physiologie expérimentale ne peut donner la solution du problème. Nous devons recourir à la méthode anatomo-clinique. Or il existe en pathologie humaine une catégorie de tumeurs médullaires, *les psammomes*, tumeurs bien localisées, sans tendance à la généralisation, à évolution très lente, de plusieurs mois de durée, qui, nées aux dépens des méninges, compriment peu à peu un segment médullaire à la façon d'un corps étranger dur et résistant dont le volume irait grandissant jusqu'à déterminer la destruction de ce segment. Avec ces tumeurs nous assistons ainsi jour par jour à une véritable expérience de physiologie pathologique. Nous avons eu la bonne fortune de voir se réaliser ce processus chez deux malades qui ont présenté plusieurs années durant et jusqu'à leurs derniers moments une paraplégie spasmodique déterminée par un psammome du VIe segment dorsal.

Observation I. — Résumé : *Lucie Ler..., 32 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Début en août 1895 par une paraplégie spasmodique en extension. Évolution progressive. Apparition d'une anesthésie superposée aux troubles moteurs. Troubles sphinctériens. Escarre sacrée non douloureuse. Mort en 1901 avec persistance de l'état spasmodique. Psammome ayant comprimé les VIe, VIIe et VIIIe renflements dorsaux. Aplatissement de la moelle. Dégénérescence descendante de deux faisceaux pyramidaux et du faisceau ovale des cordons postérieurs. Dégénérescence ascendante des faisceaux cérébelleux et des cordons de Goll. Intégrité des nerfs périphériques.*

Lucie Ler..., âgée de 32 ans. Un antécédent héréditaire serait à signaler : le père, alcoolique, est mort aliéné à 60 ans; mais la mère et la sœur de la malade ont une bonne santé. Elle a eu trois enfants, tous bien portants, et n'a pas fait de fausses couches. Elle est née à terme, dans de bonnes conditions, a parlé et marché à l'époque normale, n'a eu ni méningite, ni convulsions. Réglée à 14 ans, elle aurait été simplement atteinte de la variole et de la rougeole et n'aurait jamais présenté des signes d'intoxication soit alcoolique, soit syphilitique.

Le début de la maladie remonte au mois d'août 1895 : sans motif, sans fièvre, sans douleur, la malade ressent une certaine lourdeur de la jambe gauche qui, peu à peu, va s'accentuant et gagne bientôt la jambe droite. Ainsi s'établit une paraplégie progressive qui oblige la malade à entrer à la clinique Charcot, où nous avons pu l'examiner quatre années de suite. Nous décrirons deux états : d'une part celui présenté à l'entrée de la malade dans notre service, d'autre part celui de la période terminale.

En 1897, Lucie Ler... était atteinte d'une paraplégie spasmodique. Tout mouvement volontaire des jambes avait disparu, cependant que les mouvements passifs avaient conservé toute leur amplitude; par suite, l'immobilité et la raideur étaient bien causées par la spasmodicité. Les jambes étaient en extension, raides et en adduction extrême, le pied était creux, le gros orteil relevé. Le signe des orteils de Babinski se faisait en extension et on obtenait très facilement une trépidation spinale du pied inépuisable. La malade se

plaignait d'ailleurs de crampes dans les mollets, très violentes et provoquées par le moindre attouchement des membres inférieurs. La paraplégie ne s'accompagnait ni d'atrophie musculaire, ni d'œdème malléolaire, ni de troubles trophiques. La sensibilité tant objective que subjective était conservée; en particulier, la malade n'accusait pas de douleurs en ceinture; elle se plaignait d'une constipation légère et d'être obligée de pousser pour uriner. C'étaient là les seuls signes constatés : les membres supérieurs étaient normaux en force, en réflexes, en sensibilité; les yeux ne présentaient pas de nystagmus; la parole et l'intelligence étaient normales. Ainsi, tout se résumait en une simple paraplégie spasmodique progressive.

Le diagnostic reste à cette époque hésitant entre une myélite syphilitique et une sclérose en plaques à forme paraplégique.

La maladie progresse malgré tout traitement. La paraplégie est toujours très spasmodique, les jambes en extension, la trépidation spinale inépuisable, les crampes fréquentes et douloureuses. Mais apparaît, superposée à la paraplégie, une anesthésie qui va peu à peu s'accentuant et se trouve limitée par une ligne circulaire passant par la région dorsale moyenne; survient bientôt une incontinence d'urine et de matières; enfin, en janvier 1899, se creuse une escarre sacrée non douloureuse.

Ainsi, en février 1901, la malade est atteinte d'une paraplégie spasmodique très intense : jambes raides en extension, sans atrophie musculaire, sans brides périarticulaires; les réflexes tendineux très exagérés; la trépidation spinale inépuisable; le signe des orteils de Babinski en extension. A cette paraplégie se superpose une anesthésie cutanée à tous les modes, limitée par une ligne circulaire passant par la région dorsale moyenne. On constate en outre une incontinence des urines et des matières, une vaste escarre sacrée très profonde et complètement indolore. Les membres supérieurs, la face et l'intelligence ne présentent rien d'anormal. L'état général de la malade est très mauvais en raison de l'escarre persistant depuis quinze mois.

Mais la cachexie s'accentue chaque jour et la malade meurt en mai 1901, avec une paraplégie spasmodique aussi intense qu'au premier jour.

Autopsie. — *Étude macroscopique.* — Le cerveau, le bulbe et le cervelet sont normaux, sans lésions en foyer. La moelle, extraite du canal rachidien avec facilité, présente un gonflement volumineux vers la région dorsale moyenne; elle n'est pas adhérente aux corps vertébraux et ceux-ci ne présentent pas trace d'ailleurs d'ostéite. Lorsqu'on fend la dure-mère on rencontre, vers la région dorsale, une masse blanchâtre qui, au premier aspect, paraît être la moelle très hypertrophiée; cette masse est adhérente par sa face antérieure à la dure-mère rachidienne. On rompt facilement ces adhérences, on libère ainsi la moelle et l'on a immédiatement sous les yeux la lésion. La moelle paraît énorme, comme boudinée, et cela depuis le VI[e] segment dorsal jusqu'au IX[e] segment dorsal; elle est, au contraire, normale dans ses autres segments supérieur et inférieur. Mais en réalité cette hypertrophie apparente de la moelle dorsale moyenne est causée par l'accolement intime à la moelle d'une tumeur. On arrive, en effet, avec facilité à détacher cette dernière, adhérente très légèrement à la pie-mère médullaire, et ce décollement s'opère sans déchirure de la moelle. La tumeur est blanchâtre, légèrement marronnée; elle a la forme d'une sorte de boudin conique à contours bien arrêtés, mesurant 4 centimètres 1/2 de hauteur, avec une extrémité supérieure atteignant le VI[e] segment dorsal et une extrémité inférieure atteignant le IX[e] segment dorsal; en son milieu elle mesure 2 centimètres de diamètre. Elle est dure à la pression, mais friable sur la coupe. Elle s'est ainsi développée entre la face antérieure de la moelle et la dure-mère, glissant entre la moelle en arrière et les racines antérieures qui, allongées, s'appliquent sur les faces latérales de la tumeur.

La moelle a été comprimée d'avant en arrière. La déformation commence très brusquement par une sorte d'enfoncement de la partie antérieure du VI[e] segment dorsal, et bientôt la moelle se trouve réduite à une épaisseur très minime, celle d'une feuille de papier appliquée contre la face postérieure de la tumeur, mais cependant pouvant être isolée; elle présente cette minceur extrême sur une longueur de 1 centimètre environ, puis peu à peu elle reprend son volume normal.

Nous avons durci la pièce dans le formol, après avoir prélevé immédiatement différentes parties pour le Marchi. L'étude histologique a été faite par les méthodes habituelles : liqueur de Flemming, Marchi, picro-carmin en masse, Van Gieson, Weigert-Pal, hématéine.

1° *Nature de la tumeur.* — La tumeur est formée de jeunes cellules fusiformes, à corps protoplasmique étalé, peu volumineux, teint uniformément par l'éosine, à noyau volumineux, pourvu d'un réticulum nucléaire très net et se colorant très bien par l'hématéine.

Ces cellules sont fortement tassées les unes contre les autres, donnant ainsi à la tumeur un aspect compact sans interposition de bandes de tissu connectif. Par places, ce sont des îlots de cellules rondes disposées sans ordre; presque partout ce sont des tourbillons de cellules allongées. Enfin, de-ci de-là, on aperçoit des nodules de dimensions et d'aspect variables. A la périphérie de la tumeur, siègent les plus petits, formés de couches concentriques des cellules allongées et entourant un espace vasculaire renfermant quelques

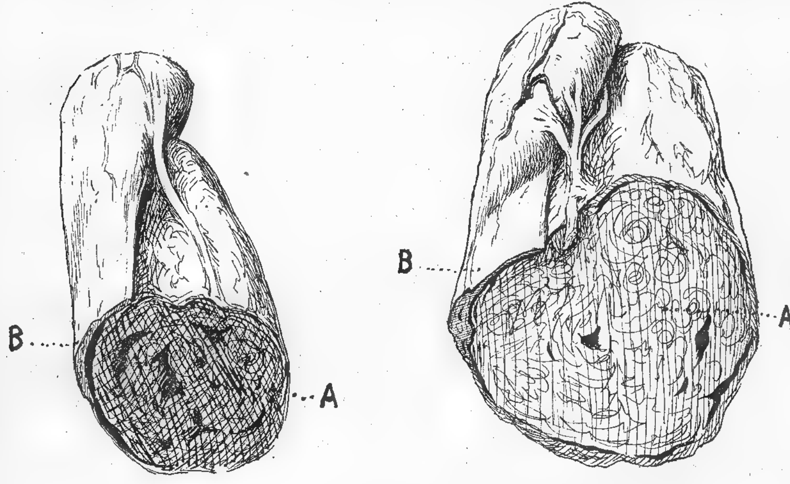


Fig. 1 (obs. II). Fig. 2 (obs. II).
Sarcomes angiolithiques de la moelle dorsale. — A, tumeur. — B, moelle.

globules sanguins, mais sans tunique vasculaire bien nette. Au centre, siègent les plus volumineux, présentant une dégénérescence centrale. Cette matière centrale se colore fortement par les réactifs : carmin, éosine, acide osmique ; homogène, elle paraît formée de couches concentriques qui donnent ainsi à la coupe l'aspect de celle d'un grain d'amidon; elle n'est pas dissoute par les acides. Autour de ces nodules, les cellules de la tumeur se tassent en couches concentriques. En résumé, cette tumeur peut être rangée dans le groupe dénommé suivant les auteurs sarcome angiolithique, psammome, endothéliome des méninges. Par la lenteur de son développement et son défaut de généralisation, on peut la classer parmi les tumeurs bénignes du système nerveux.

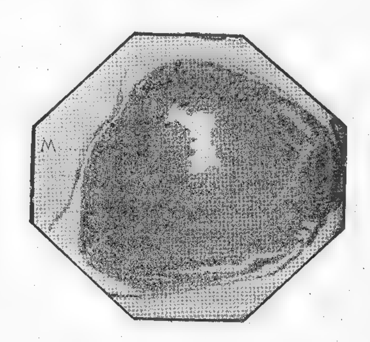


Fig. 3 (obs. I). — Sarcome angiolithique de la moelle. — M, moelle réduite à une lamelle mince. — Le reste représente la tumeur enveloppée des méninges. (Gross., déc. 1/2.)

2° *Étude de la moelle.* — A) *Au niveau de la tumeur*, la moelle a été comprimée d'avant en arrière; elle est ainsi accolée à la face postérieure de la tumeur sous la forme d'un mince ruban réuni à cette dernière par de fins tractus qui se détachent facilement. Le tissu nerveux paraît macroscopiquement tout à fait détruit, la moelle n'étant plus représentée en quelque sorte que par le sac pie-mérien. Au microscope, on reconnaît la pie-mère non épaissie et les racines rachidiennes postérieures et antérieures fortement comprimées, atrophiées, mais non complètement détruites, car soit le picro-carmin, soit la méthode de Weigert-Pal, fait constater la persistance d'un nombre assez considérable de cylindraxes entourés d'une gaine de myéline. Mais, au contraire, la moelle est fortement altérée. La disposition normale n'existe plus; on ne reconnaît en effet ni canal épendymaire, ni division en substance blanche et substance grise. Les colorations par le picro-carmin, l'hématéine-éosine, le Van Gieson, montrent que le tissu nerveux est formé d'un

tissu névroglique très fin et très serré ne renfermant plus de cellules nerveuses; ce tissu est assez riche en noyaux et renferme un nombre très restreint de petits vaisseaux. Ce mince ruban de tissu névroglique mesure 12 millimètres de longueur et 0mm,374 de largeur à son maximum, 0mm,341 d'une manière générale. Cependant il n'est pas dépourvu absolument d'éléments nerveux. La méthode de Marchi montre, en effet, des tubes peu nombreux en voie de dégénérescence; enfin, la méthode de Weigert-Pal montre, disséminées dans la masse, sans la moindre systématisation, un certain nombre très restreint de gaines de myéline de volume d'ailleurs très réduit; mais ces tubes conservés sont disséminés, et on peut affirmer qu'il ne s'agit pas dans l'espèce d'un système de fibres ayant encore résisté à la compression. En résumé, on peut affirmer que la moelle n'a conservé qu'un nombre *très réduit* de tubes nerveux au niveau de la compression.

B) *Étude des dégénérescences.* — D'ailleurs, ce fait est confirmé par l'étude des dégénérescences.

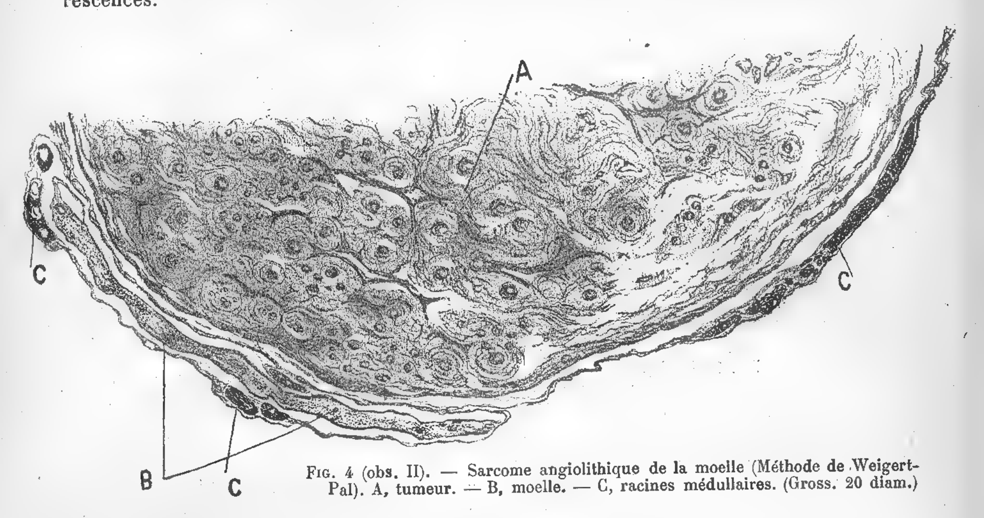


Fig. 4 (obs. II). — Sarcome angiolithique de la moelle (Méthode de Weigert-Pal). A, tumeur. — B, moelle. — C, racines médullaires. (Gross. 20 diam.)

Le *faisceau de Goll*, à la région cervicale, est complètement dégénéré. Il est représenté par un tissu névroglique *très dense*, fortement coloré par le carmin. Il ne renferme pas un seul tube nerveux intact; la méthode de Marchi y décèle simplement quelques corps granuleux dans le voisinage des vaisseaux. Il s'agit donc dans l'espèce d'une sclérose assez âgée qui nous prouve que la dégénérescence a eu lieu plusieurs mois auparavant. Et en effet, à la périphérie de cette zone si dense, c'est-à-dire à la limite des faisceaux de Goll et de Burdach, la méthode de Marchi montre des corps granuleux assez nombreux, dont l'existence prouve l'action progressivement ascendante de la tumeur sur les racines postérieures puisque les cylindraxes sont d'autant plus externes dans le faisceau de Goll qu'ils proviennent de racines plus élevées.

Le *faisceau cérébelleux* présente des lésions analogues : tissu de sclérose dense, nombre relativement rare de corps granuleux.

Les *deux faisceaux pyramidaux* sont *complètement* dégénérés au-dessous de la compression jusqu'à leur partie la plus inférieure. Le tissu de sclérose est très dense, fortement coloré; la méthode de Marchi y décèle quelques corps granuleux, aussi peut-on affirmer que pour ce faisceau aussi la sclérose est *complète* et de date relativement ancienne.

Enfin nous signalerons une dégénérescence descendante des cordons postérieurs bien visible par la méthode de Marchi, dégénérescence que nous avons pu suivre dans les faisceaux de Hoche et de Gombault et Philippe, c'est-à-dire jusque dans la région sacrée.

En résumé, cette étude des dégénérescences nous confirme le résultat énoncé plus haut : dégénérescence *complète* bilatérale des fibres connues ascendantes des cordons postérieurs et des faisceaux cérébelleux, dégénérescence *complète* bilatérale descendante du système pyramidal et des voies descendantes des cordons postérieurs sont la preuve de la presque complète destruction de la moelle au niveau du VIIe segment dorsal sous l'influence de la compression déterminée par la tumeur.

Observation II (recueillie par les Drs Charcot et Dufour). — Par..., 43 ans. Début en 1880 par faiblesse progressive des jambes; aggravation rapide en 1884. Paraplégie spasmodique permanente avec clonus du pied et grosse contracture. Troubles de la sensibilité. Troubles sphinctériens. Escarres. Mort en 1895 avec une paraplégie spasmodique. Compression médullaire du VIIIe segment dorsal par un sarcome angiolithique.

Par... ne présente pas d'antécédents héréditaires. Elle a toujours été bien portante, elle nie la syphilis et n'a pas fait de fausses couches. La maladie a débuté en 1880 par une douleur lombaire accompagnée de crampes passagères des deux jambes et de dérobement parétique allant jusqu'à la chute. Bientôt la démarche devient impossible, et il s'établit alors une paraplégie flasque avec gros troubles de la sensibilité. Mais en 1882 une amélioration survient et la marche redevient possible, bien que persistaient cependant une légère constipation et une incontinence des urines.

En 1884, la maladie progresse peu à peu; en 1886 surviennent des douleurs à caractère fulgurant au niveau des deux jambes, douleurs qui ont toujours persisté. Enfin, en 1888, la malade entre dans notre service à l'hospice de la Salpêtrière.

En 1894, l'examen montre l'intégrité de l'intelligence, de la face et des membres supérieurs. Mais la malade est atteinte d'une *paraplégie spasmodique intense*. Les jambes sont contracturées en flexion et en adduction; les réflexes tendineux sont très exagérés; le clonus du pied est inépuisable. Cette paraplégie se double d'une *anesthésie* limitée en haut par une ligne circulaire passant par l'ombilic. Il existe de l'*incontinence des urines et des matières*.

En 1895, l'état s'aggrave. La paraplégie est toujours spasmodique au clonus du pied, mais déjà apparaît une atrophie musculaire des jambes. La sensibilité est toujours abolie; enfin apparaît une *escarre fessière;* on constate toujours l'incontinence des urines et des matières fécales. L'intelligence, la face, les yeux, les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal.

Cet état persiste jusqu'au 5 juin 1895 sans modification notable, la paraplégie est toujours très spasmodique et la malade meurt à cette époque des suites de la cachexie et d'abcès provoqués par ses escarres.

Autopsie. — Le cerveau, le bulbe et le cervelet ne présentent rien d'anormal.

A l'ouverture du canal rachidien, on aperçoit un renflement situé vers le IXe segment dorsal; cependant la moelle est facilement extraite du canal osseux, qui ne présente pas trace d'ostéite.

Après section du sac dure-mérien, on met en évidence une tumeur située vers le VIIIe segment dorsal. Cette tumeur, d'apparence ovoïde, mesure environ 3 centimètres de longueur; elle est dure et procure une sensation pierreuse à la pression, et la coupe en est en effet rendue impossible par une infiltration calcaire intense. Cette tumeur est adhérente en arrière à la dure-mère, en avant elle a comprimé la moelle, qui paraît avoir disparu sur une longueur de 2 centimètres, vers les IXe et Xe segments dorsaux; dans cette partie maximum qui comprime la moelle, la tumeur mesure 1 centimètre et demi de largeur.

La moelle est donc ainsi aplatie; on peut cependant l'isoler avec facilité; on voit qu'elle est réduite à une minceur extrême, transparente, véritable sac pie-mérien ne paraissant pas contenir à l'œil nu du tissu nerveux. Les racines médullaires, au niveau de la compression, sont fortement appliquées contre la pie-mère et très atrophiées.

1° *Étude histologique.— Nature de la tumeur.*— Elle présente la même structure que la tumeur du cas précédent, mais ici les nodules ont subi une infiltration calcaire; il s'agit, par suite d'un psammome, d'un sarcome angiolithique.

2° *Étude de la moelle.* — Nous avons employé les méthodes ordinaires de coloration : Marchi, Weigert-Pal, Van Gieson, picro-carmin, hématéine-éosine.

A) *Au niveau de la compression*, la moelle est réduite au sac pie-mérien, non épaissie, très aplatie, mesurant ainsi 1 centimètre de longueur; les deux feuillets de la pie-mère sont donc accolés l'un contre l'autre. Cependant la coloration par le Weigert-Pal montre qu'à l'extérieur de ce sac pie-mérien existent encore les racines médullaires très atrophiées, mais présentant pourtant des gaines de myéline. En outre, à l'une des extrémités du sac pie-mérien et *dans son intérieur*, représentant par suite le tissu nerveux médullaire, on constate une petite masse. Cette masse renferme de nombreux vaisseaux à parois altérées et, répandu çà et là, un tissu névroglique lâche, lacunaire, renfermant quelques tubes nerveux. Ces tubes nerveux sont surtout reconnaissables par la coloration au picro-carmin, car la méthode de Weigert-Pal colore à peine leur gaine de myéline. Cette petite masse, qui présente d'ailleurs des lésions de myélite et mesure un millimètre de diamètre, est la partie de la moelle qui avait encore résisté à la compression.

B) *Dégénérescences secondaires.*— Nous signalons la dégénérescence bilatérale descendante des faisceaux pyramidaux, ascendante des faisceaux de Goll et des faisceaux cérébelleux. Le tissu de sclérose est très dense, par suite très ancien.

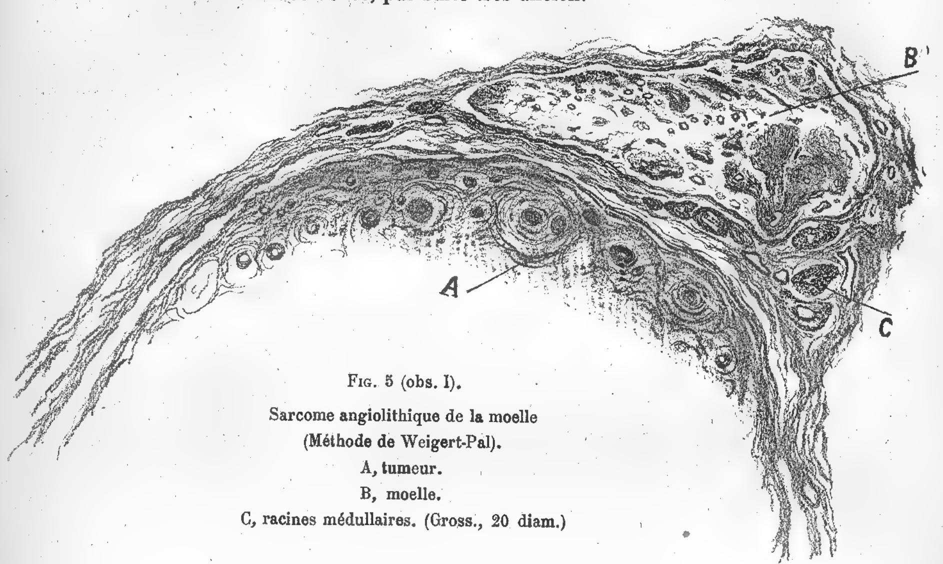


Fig. 5 (obs. I).

Sarcome angiolithique de la moelle (Méthode de Weigert-Pal).
A, tumeur.
B, moelle.
C, racines médullaires. (Gross., 20 diam.)

Nos deux observations se superposent admirablement, aussi avons-nous été brefs dans la description de notre deuxième cas. En somme, nos deux malades ont présenté pendant plusieurs années une paraplégie toujours spasmodique avec trépidation spinale, et cela jusqu'au moment de leur mort; à la fin, à cette paraplégie se sont ajoutées une anesthésie des membres inférieurs, une incontinence des urines et des matières et des escarres fessières.

A l'autopsie, nous avons trouvé dans les deux cas un psammome ayant comprimé la moelle au niveau du VIIIe segment dorsal. Quelle interprétation est-on en droit de donner de ces deux faits? Vont-ils à l'encontre de la théorie de Bastian?

On pourra bien nous objecter que chez nos deux malades, malgré *l'anesthésie absolue, les troubles sphinctériens, les escarres sacrées*, la persistance de la spasmodicité indique que la moelle n'a pas été complètement détruite au niveau du siège de la compression. Nous trouvons bien en effet quelques tubes nerveux, mais, étudiés avec les diverses méthodes, en particulier avec la coloration du carmin en masse, ces tubes sont très rares *présentant des altérations prononcées*, disséminés sans systématisation, enfin fortement comprimés par la tumeur. Au surplus, on observe aussi bien au-dessus qu'au-dessous de la compression des dégénérescences complètes et anciennes de tous les faisceaux connus, ascendants et descendants, même des faisceaux descendants des cordons postérieurs. Nous ajouterons que nous avons observé par le Marchi des granulations dans les zones d'entrée des racines postérieures sacrées et lombaires, et cependant, malgré ce facteur qui aurait pu entraîner la flaccidité et prêter appui à ce point de vue à la destruction du VIIe segment dorsal, la paraplégie a toujours été d'une spasmodicité très marquée, les malades ayant les jambes en extension, rigides, avec des spasmes à la moindre recherche des réflexes tendineux.

Dans l'hypothèse que les tubes nerveux persistants du VIIe segment dorsal

aient conservé encore leur propriété de conductibilité, il faudrait souligner d'une manière particulière la facilité de l'influx cérébral à passer par des voies de suppléance au niveau du segment médullaire, si fortement comprimé et altéré, pour agir ensuite sur les centres lombaires et déterminer une paraplégie spasmodique des plus intenses; en outre, il ne faudrait pas oublier que ces fibres persistantes doivent renfermer une double voie réflexe : l'une ascendante, médullo-encéphalique ; l'autre descendante, encéphalo-médullaire.

Aussi, pour toutes ces raisons avons-nous de la peine à admettre que la moelle ne puisse être considérée dans nos deux cas comme sectionnée fonctionnellement au niveau du VIIe segment dorsal.

Dès lors, pour expliquer la persistance de la paraplégie spasmodique, nous ne pouvons former que deux hypothèses.

On peut supposer, avec Charcot et Vulpian, que les réflexes tendineux, chez l'adulte comme chez le nouveau-né, parcourent uniquement des voies courtes médullaires et que les centres encéphaliques n'interviennent pas dans la production des réflexes tendineux et de la contracture. Dès lors que l'on adopte la théorie de Charcot et de Vulpian de l'excitabilité anormale de la voie courte réflexe réunissant la corne postérieure à la corne antérieure par le tissu de sclérose du faisceau pyramidal, que l'on adopte la théorie de Marie de la suppression de la fonction inhibitive du faisceau pyramidal, on comprend très bien dans nos deux cas qu'une destruction de la moelle dorsale avec dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal ait entraîné une paraplégie spasmodique.

Cependant les faits se multiplient de paraplégie flaccide consécutive à la destruction complète de la moelle cervico-dorsale, et nous avons pu en observer nous-mêmes plusieurs exemples. Mais comme nous l'avons déjà dit, il s'agit de *sections brusques ou subaiguës*, entraînant d'emblée une paraplégie flaccide. Dans nos cas, la section est *lente, progressive*, et s'accompagne d'emblée d'une paraplégie spasmodique. Or l'expérimentation avec Ferrier, Sherrington et Crocq montre que chez des animaux tels que le chien une section de la moelle cervicale détermine d'abord une paraplégie flaccide avec disparition des réflexes, mais avec retour des *réflexes tendineux* au bout de plusieurs jours; que, par suite, la moelle lombaire du chien paraît avoir la possibilité de retrouver une certaine indépendance fonctionnelle. Nous savons d'autre part que chez l'enfant né avant terme, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs malgré l'inachèvement de la voie pyramidale ; que, par suite, la moelle lombaire paraît posséder encore une certaine indépendance fonctionnelle, indépendance qui s'accorde au surplus fort bien avec une division embryologique segmentaire de la moelle. On peut dès lors supposer que chez l'adulte la moelle lombaire perd cette indépendance originelle, s'associe non seulement aux autres segments médullaires (voies courtes), mais aussi aux centres encéphaliques (voies longues), et que les réflexes tendineux suivent une voie longue encéphalo-médullaire.

Est-elle rapidement séparée de l'encéphale, la moelle lombaire ne peut reprendre son autonomie primitive, la paraplégie est flaccide conformément aux idées de Bastian et de Bruns. Est-elle au contraire isolée PROGRESSIVEMENT de l'encéphale, la moelle s'habitue à retrouver peu à peu l'indépendance primitive qu'elle a chez les animaux et chez le nouveau-né, les réflexes tendineux abandonnent leur voie longue encéphalo-médullaire et reprennent leur voie primitive courte ; la paraplégie devient et reste spasmodique.

Ce n'est là qu'une hypothèse. Nous voulons rester sur le terrain des faits cliniques. Déjà, en 1897, dans le *Deust. Zeit. für klin. Med.*, Senator avait rapporté un

cas de psammome de la région cervicale ayant causé pendant plusieurs années une paraplégie spasmodique malgré une destruction complète d'un segment médullaire cervical. Nos deux faits se superposent tout à fait au précédent : nos deux malades avaient un psammome qui lentement, en plusieurs années, fonctionnellement, a détruit le VIIe segment dorsal; nos deux malades ont toujours présenté jusqu'à leur mort une paraplégie spasmodique intense avec trépidation spinale, malgré une anesthésie complète et des escarres sacrées.

Dans le problème de l'action d'une section complète de la moelle sur les réflexes tendineux, nous croyons qu'un nouveau facteur doit désormais être pris en considération : *la rapidité du processus destructif.*

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

183) **Recherches sur le Fornix et les Corps Mamillaires,** par Edinger et Wallenberg. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 1, 1901 (20 p., 15 fig., bibliog.).

Autopsie *du chien sans cerveau de Goltz* (voir l'histoire de ce chien, très détaillée, dans l'article *Cerveau*, de Soury, *in Dictionnaire de physiologie* de Richet) et d'un chien ayant subi la destruction d'un hémisphère.

Conclusions : Les piliers du fornix se terminent presque entièrement dans la partie latérale et dorsale du ganglion médial des corps mamillaires, d'après les résultats des dégénérescences.

Une partie des piliers passe dans l'entre-croisement du fornix de Gudden.

Le faisceau de la calotte et le tractus thalamo-mamillaire n'ont de connexions qu'avec le ganglion médial.

Le noyau latéral ne s'atrophie ni à la suite de lésion de la couche optique, ni de la destruction des hémisphères. Il est en connexion intime avec la substance blanche périphérique du tubercule mamillaire, qui en grande partie doit provenir de lui et des fibres du tractus thalamo-mamillaire; il reçoit lui-même des fibres de ce faisceau et donne naissance en arrière au pédoncule du corps mamillaire. Celui-ci a bien son origine dans ce ganglion, car il ne dégénère pas à la suite des lésions susdites.

E... et W... admettent, mais sans preuves personnelles, la relation admise par P. Marie entre les corps mamillaires et le lobe occipital.

W... a fait des recherches sur le mode de terminaison du fornix, en pratiquant la destruction de la corne d'Ammon. On peut distinguer dans les piliers du fornix des fibres grosses médiales et des fibres fines latérales. Les premières proviennent de la région supra-calleuse et traversent le corps calleux sans entre-croisement. Les secondes naissent de la corne d'Ammon du même côté. Chemin faisant, les deux parties des piliers donnent des fibres à la substance grise centrale et au noyau du tuber cinereum. Dans les corps mamillaires, elles se terminent différemment suivant les espèces en expérience. Chez le lapin commun, elles se terminent dans la

région ventro-médiale du ganglion latéral et dans la région latérale du ganglion médial. Chez d'autres animaux (lapin géant), il y a un entre-croisement évident de la plus grande partie des fibres du fornix. Une faible partie se termine dans les ganglions, la majeure partie se divise en une portion directe allant à la capsule du corps mamillaire et à la substance grise centrale, et en une portion croisée allant surtout s'épanouir à la partie dorsale du pédoncule du corps mamillaire, mais ne pouvant être suivie jusqu'au ganglion interpédonculaire. Dans quelques cas, un faisceau croisé s'unit à la partie ventrale du faisceau de la calotte de Gudden et se termine partiellement dans le ganglion profond du toit (de Gudden), partiellement dans la substance grise dorso-médiale de la protubérance.

W... a reconnu aussi dans ses expériences des fibres des pédoncules des corps mamillaires dégénérant en direction centripète : elles proviennent des noyaux des cordons postérieurs par la voie de la couche médiale du réseau de Reil.

Le faisceau olfactif basal fera l'objet d'un travail ultérieur. M. Trénel.

184) **Examen anatomique de la situation et de l'extension des Centres Spinaux de la Musculature de l'avant-bras et de la main** (Anatomische Untersuchung ueber die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervencentren der Vorderarm — und Handmuskulatur), par Wilhelm Strohmayer (laboratoire de la clinique psychiatrique du professeur Binswanger, à Iéna). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 8, septembre 1900, p. 198 (avec 1 planche).

Après la description très détaillée des lésions trouvées à l'autopsie d'un petit garçon mort quelques jours après sa naissance et l'analyse critique des cas analogues dans la littérature médicale, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Les fibres nerveuses motrices destinées à l'innervation de la musculature de l'avant-bras et de la main passent dans le bulbe, à la partie médiane de la voie pyramidale, près de la ligne médiane.

2° Notre observation confirme les résultats expérimentaux démontrant la connexion fonctionnelle des fibres pyramidales avec les cellules pyramidales géantes de l'écorce (v. Monakow, v. Gudden).

3° L'absence absolue d'autres lésions pathologiques des méninges et de l'écorce prouve que dans notre cas il s'agissait d'une agénésie (aplasie) de tout un système moteur, depuis la cellule corticale jusqu'à l'appareil musculaire périphérique. Ladame.

185) **Sur la Physiologie du Lobe Orbitaire**, par L. Ferrannini. *Riforma medica*, an XVII, vol. III, n° 12, p. 134, 13 juillet 1901.

F... s'est proposé de répondre expérimentalement à la question de savoir si le lobe orbitaire a une importance en tant que centre cortical de l'olfaction ou d'autres sens spécifiques. La région pouvait être atteinte assez facilement par la voie temporale et les chiens résistèrent à l'opération. Avant de sacrifier les animaux, l'auteur explora leurs sens à maintes reprises.

Jamais il n'a observé d'altérations de la vue. L'olfaction était notablement diminuée pour la narine du côté opéré. La gustation était diminuée du côté opéré, mais bientôt toute différence disparaissait. F. Deleni.

186) **Contribution à l'étude des Territoires Corticaux Sensoriels** (Contribution to the study of the cortical sensory areas), par G. L. Walton et W. E. Paul (*Brain*, part. 95, Autumn 1901).

Pour le membre supérieur, le centre du sens stéréognostique serait la portion

moyenne des circonvolutions centrales ; ce seraient les circonvolutions pariétales qui pour ce membre représenteraient les centres des mémoires sensorielles (contact, douleur, température). Pour le membre inférieur, le sens stéréognostique devrait être placé en étroite association avec le centre moteur de ce membre ; quant aux autres modalités sensorielles, il y aurait quelque probabilité que leur centre soit représenté dans la partie du gyrus fornicatus située au voisinage des centres moteurs de ce membre.

Quant au sens musculaire, pour le sens de position, il siégerait dans les circonvolutions centrales, mais les fibres de la sensibilité cutanée et articulaire qui prennent part au sens de position passent d'abord dans les circonvolutions pariétales.

La fréquente conservation des sens de la douleur et de la température, comparativement aux sensations de contact, dans les lésions des circonvolutions centrales, rend probable l'hypothèse que ces deux sensibilités ont dans l'écorce une représentation séparée.

Différentes observations anatomo-cliniques sont rapportées et discutées.

R. N.

187) **Du Phénomène des Orteils de Babinski** (Ueber das Babinski'sche Zehenphænomen), par Guglielmo de Pastrowich (policlinique d'Oppenheim, à Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 8, p. 370, novembre 1900.

Chez un grand nombre de malades examinés à la policlinique du professeur Oppenheim, l'auteur a trouvé le phénomène de Babinski dans une foule de cas d'affections organiques des centres nerveux, tandis que jamais il ne l'a constaté chez les hystériques, alors même que les réflexes tendineux étaient très exagérés. Il cite une observation dans laquelle ce phénomène fut le seul symptôme qui permit le diagnostic de sclérose combinée des cordons latéraux et postérieurs. P... rappelle en terminant que le professeur Oppenheim avait signalé il y a 11 ans le phénomène de la flexion de la cuisse et du tronc dans la parésie spasmodique de la sclérose en plaques, que Babinski a démontré à Paris dans la Section de neurologie du Congrès de 1900, chez les hémiplégiques. Il est facile de voir cependant que la description d'Oppenheim diffère sensiblement de celle de Babinski. Tous ceux qui ont assisté aux démonstrations de Paris saisiront aisément cette différence. Ladame.

188) **Considérations sur le Réflexe de Babinski** (Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex), par Auguste Homburger (de Francfort). *Neur. Centralbl.*, n° 15, 1er août 1901, p. 698.

Pour trouver le réflexe de Babinski (extension du gros orteil par chatouillement de la plante du pied), il faut parfois explorer méthodiquement toute la plante du pied en pratiquant plus ou moins fortement l'excitation : en général l'excitation du bord interne du pied avec le manche du marteau percuteur est le meilleur procédé.

Le réflexe n'a jamais été constaté chez aucun sujet normal, chez aucun sujet neurasthénique, hystérique ni épileptique essentiel, chez aucun tabétique. Chez les sujets affectés de lésions organiques du tractus corticospinal, H... a constaté le réflexe dans 76,8 p. 100 des cas : son absence s'explique dans les autres cas soit par une anesthésie de la plante du pied, soit par une contracture en extension permanente du gros orteil. H... se demande si cette contracture ne doit pas être

considérée comme le résultat d'une action réflexe permanente produite par la marche et la station debout. H... conclut donc que l'existence du réflexe de Babinski indique sûrement une lésion organique de la voie pyramidale, mais que son absence ne l'exclut pas.

Quant au mécanisme de ce réflexe, H... ne croit pas qu'on puisse comparer les malades qui le présentent à la suite d'une dégénérescence de la voie pyramidale avec les nouveau-nés avant le fonctionnement de cette voie, car les recherches qu'il a faites sur un grand nombre de très jeunes enfants lui ont montré que l'extension de l'orteil est très exceptionnelle chez eux et que le clonus du pied n'existe jamais. Mais le mécanisme intime de ce réflexe reste encore à trouver.

A. Léri.

189) **Du Réflexe Hypogastrique** (Ueber den hypogastrischen Reflex), par Bechterew (Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 14, 16 juillet 1901, p. 647.

Parmi les réflexes cutanés que l'on peut provoquer par l'excitation d'une partie quelconque de la peau, on n'a jusqu'ici attaché d'importance qu'aux réflexes plantaire, abdominal et crémastérien. A propos du réflexe abdominal en particulier, B... rappelle que Strumpell a récemment insisté avec raison sur la grande extension possible de la zone réflexogène : il considère cette extension, qui peut aller pour le réflexe abdominal jusqu'à la cuisse, pour le réflexe plantaire jusqu'au-dessus du genou, comme due à une excitabilité réflexe exagérée qui peut être l'expression d'une névrose, hystérie ou neurasthénie. B... recommande en outre la recherche, dans certains cas, d'autres réflexes cutanés, celle en particulier du réflexe épigastrique, qui consiste dans la contraction des fibres les plus élevées du grand droit de l'abdomen par l'excitation du flanc au niveau des 4e, 5e et 6e espaces intercostaux, et celle d'un nouveau réflexe qu'il décrit, le réflexe hypogastrique : ce réflexe consiste dans la contraction des muscles de la région sus-inguinale (portion inférieure du grand oblique) provoquée par l'excitation légère de la face interne de la cuisse, au-dessous du pli inguinal ; son centre est dans la portion inférieure de la moelle dorsale, au-dessous du centre du réflexe abdominal. Chacun de ces réflexes, dont les centres sont superposés, peut exister ou manquer isolément suivant les cas dans des affections pour lesquelles la valeur de chacun d'eux est la même : ils peuvent ainsi prendre chacun une grande importance diagnostique dans certains cas d'hémiplégie.

A. Léri.

190) **Sur la Régénération du Segment Périphérique du Nerf** (U. die Regeneration peripherischer Nerven), par Bethe (Strasbourg). Congrès de Bade. *Arch. f. Psych.*, t. 34, f. 3, 1901, p. 1066. (6 p.).

Dans cette importante communication, B... repousse la théorie actuelle du neurone. Il s'appuie en particulier sur la régénération de la portion périphérique des nerfs. Le nerf sectionné, B... a soin d'empêcher la réunion des deux bouts. Expérience sur le chien ou le lapin adulte : dans le bout périphérique, après dégénération complète, la gaine de Schwann prolifère ; de ce ruban protoplasmique continu se différencient, en six à neuf mois, un cordon axial et une gaine périphérique ; dans le cordon axial il n'y a pas de fibrilles primitives ; la gaine ne contient pas de myéline ; les fonctions de conductibilité ne se rétablissent pas ; mais il y a là un aspect qui se rapproche de la normale, une régénération partielle. Chez les jeunes animaux, il y a *régénération complète* anatomique et fonctionnelle, on y

constate la gaine de Schwann, la myéline, le cylindraxe avec ses fibrilles primitives.

Dans une deuxième expérience, ce tronçon de nerf est lui-même sectionné; là encore, le bout périphérique dégénère, le bout central (le tronçon noyé dans les muscles) reste intact. Il n'y a donc pas lieu d'admettre que ce soit l'existence du centre dit trophique qui empêche la dégénérescence, et inversement. Des éléments cellulaires autres que ce qu'on considère comme le corps de la cellule nerveuse doivent donc intervenir. C'est ce que démontre l'étude du développement du poulet. Dès le troisième jour on constate entre la moelle et le myotome des files de cellules; plus tard, quand les fibres nerveuses sortant de la moelle paraissent, il en existe déjà aussi au niveau du myotome, et celles-ci sont plus nombreuses; les fibres nerveuses primitives se développent donc simultanément sur toute la ligne, et, depuis le centre jusqu'à la périphérie, dans une série continue de cellules; les cellules de la gaine de Schwann qui proviennent de ces cellules primaires ne perdent pas la propriété que celles-ci possédaient de produire des fibres.

B... conclut que tout le système nerveux est formé d'un grand nombre de groupements cellulaires (Zellsocietäten) mis en communication fonctionnelle par les neuro-fibrilles. On peut bien nommer neurones de semblables groupements cellulaires, quand leur centre morphologique (mais non trophique ni fonctionnel) est formé par une cellule ganglionnaire, mais ce centre morphologique peut manquer.

M. Trénel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

191) **Étude Anatomique d'un cas de Lésion Bulbaire aiguë (Embolie de l'Artère cérébelleuse postérieure gauche)** (Anatomischer Befund in einem als acute Bulbäraffection... beschriebenen Falle), par Wallenberg (Dantzig). *Archiv f. Psychiatrie*, t. 34, f. 3, 1901 (35 p., 20 fig.).

Travail de fine anatomie clinique, complément d'une étude antérieure (*Arch. f. Psych.*, t. 27, p. 504). Le diagnostic de la localisation fut fait pendant la vie. Guérison partielle. Mort 3 ans plus tard dans une nouvelle attaque. Le foyer ancien est situé dans la moitié gauche du bulbe et en occupe toute la longueur.

W... fait les rapprochements suivants entre les symptômes cliniques et ses constatations microscopiques :

Symptômes immédiats. — Au moment de l'oblitération artérielle, vertiges, douleurs dans l'œil gauche s'étendant ensuite à tout le côté gauche de la face; irritation du corps restiforme et des fibres vestibulaires voisines d'un côté, des racines spinales du trijumeau et de son noyau de l'autre.

Symptômes transitoires. — Ralentissement relatif du pouls, excitation du noyau pneumogastrique au niveau du plancher du quatrième ventricule.

Hypoesthésie à la douleur et à la température de la moitié droite du visage : la limite médiale du foyer affleure à son extrémité supérieure la voie centrale du trijumeau et trouble ses fonctions après l'attaque.

Extension de l'anesthésie de la moitié gauche de la face à la cavité buccale et aux régions voisines jusqu'à l'oreille et au bord de la mâchoire inférieure. Dans les premiers jours, la lésion de la racine spinale du trijumeau s'étend à la portion dorsale.

Hyperesthésie de la moitié gauche (homologue) du corps : Symptôme analogue au syndrome de Brown-Séquard et comme lui sans explication actuelle.

Paralysie totale de la déglutition : extension de la lésion aux centres d'association de la formation réticulaire et aux régions médiale et antérieure du nucleus ambiguus et des fibres du pneumogastrique qui en partent.

Herpès dans le domaine du territoire anesthésié : lésion du premier neurone sensitif du trijumeau pour la face ; pour les membres, interruption de la voie spino-thalamique et spino-tectale secondaire.

Symptômes persistants. — Paralysie de la corde vocale gauche : lésion de la moitié postérieure du nucleus ambiguus.

Parésie peu marquée de l'hypoglosse gauche : lésion des racines les plus latérales de l'hypoglosse en dedans de l'olive gauche.

Troubles de la sensibilité du pourtour de l'œil gauche, de l'arête du nez, de la muqueuse nasale, de l'apophyse zygomatique et du côté gauche du front ; lésion des deux tiers ventraux de la racine spinale du trijumeau et de son noyau.

Affaiblissement du réflexe cornéen et conjonctival gauche : petite lésion au voisinage de la corne dorsale de la racine spinale du trijumeau.

Affaiblissement de la sensibilité douloureuse et thermique du tronc et des membres du côté droit : lésion des voies spino-thalamique et spino-tectale.

W... étudie simultanément 3 derniers symptômes : la tendance à tomber à gauche, l'ataxie des membres gauches (surtout de la jambe), l'absence transitoire des réflexes rotuliens (des deux d'abord, puis du gauche seul). Pour W..., les fibres vestibulaires directes ou indirectes et les fibres descendantes du noyau de Deiters sont des facteurs essentiels du maintien de l'équilibre, et leur lésion cause la tendance à la chute du même côté. L'ataxie serait due surtout à la lésion des fibres spino-cérébelleuses.

Le résumé ne peut donner qu'une idée incomplète de la précision et du détail avec lequel les lésions sont décrites et figurées. M. Trénel.

192) **Un cas d'Amputation du Pénis suivie de Lésions secondaires dans la Moelle Sacrée** (Un cas de amputate a penisului utmala de lesium secondare in madura sacrata), par C. Parhon et M. Goldstein. *Romania medicala,* décembre 1900.

Les auteurs ont eu l'occasion d'étudier la moelle d'un malade qui avait présenté un cancer du pénis et auquel on a enlevé, en but thérapeutique, cet organe. Ils ont examiné sur des coupes sériées les derniers segments dorsaux et la région sacrée. C'est seulement dans cette dernière région qu'ils ont trouvé des altérations. Celles-ci occupaient les groupements que les recherches de Sano, van Gehuchten et de Buck van Gehuchten et Nelis ont montrés comme étant destinés à l'innervation des muscles de la jambe et du pied. P... et G... ne pensent pas qu'on peut établir aucune relation entre l'ablation de l'organe et les altérations qu'ils ont trouvées. Ils sont plutôt disposés à admettre qu'elles seraient dues à une névrite, car on sait que les nerfs périphériques sont souvent malades chez les cancéreux. Mais n'ayant pas examiné les nerfs de la jambe et du pied, ils ne veulent pas l'affirmer d'une façon absolue. Il est intéressant de remarquer que le groupement dénommé par Onuf le groupement X, et qui, pour cet auteur, serait le centre des muscles ischio-caverneux et bulbo-caverneux, n'était pas altéré, fait qui ne confirme pas la supposition d'Onuf. Parhon et Goldstein ont vu sur certaines coupes ce groupement dédoublé. Ils estiment comme probable que c'est le centre vésico- et ano-spinal. Sano a soutenu de même que ce groupement représente le centre du releveur de l'anus. A.

193) **Fracture du Crâne**, par M. Mauclaire. *Société de pédiatrie*, 11 juin 1901.

M... montre un enfant auquel il a fait une vaste trépanation du pariétal gauche pour une fracture du crâne. Jusqu'à présent, il n'y pas eu d'encéphalocèle. E. F.

194) **Ponction lombaire et Fracture du Crâne**, par Th. Tuffier et G. Millian. *Soc. de biologie*, 25 mai 1901, C. R., p. 558.

Chez un jeune homme de vingt-six ans, qui cinq jours après une chute se plaint de violents maux de tête, présente un air hébété et est pris de crises convulsives, comme le diagnostic était hésitant, les auteurs pratiquent une ponction lombaire et retirent un liquide *rosé, couleur chair*. Au microscope, globules rouges et globules blancs. La présence de ce léger épanchement sanguin suffit à faire écarter le diagnostic d'hystéro-traumatisme qui avait été porté. Le malade mourut le jour même après plusieurs crises convulsives. H. Lamy.

195) **La Ponction lombaire dans les Fractures du Crâne, sa valeur diagnostique et pronostique**, par Tuffier. *Société de chirurgie*, 17 juillet 1901.

Exposé de trois faits permettant de conclure que, dans les cas de traumatisme du crâne de diagnostic difficile, la ponction lombaire peut renseigner non seulement sur l'existence d'une fracture, mais, jusqu'à un certain point, par la teinte de coloration du liquide céphalo-rachidien, sur l'étendue et la gravité des lésions.

Il n'est peut-être pas téméraire d'espérer que cette ponction pourra acquérir une valeur thérapeuthique, et qu'une soustraction abondante de liquide céphalo-rachidien suffise à remplacer la trépanation qu'on pratique actuellement pour obtenir la décompression des centres nerveux. E. F.

196) **Contribution à l'étude de la Ponction Lombaire dans les Fractures du Crâne**, par René Terson. *Gazette des hôpitaux*, n° 96, p. 922, 22 août 1901.

Dans le cas de T..., la ponction lombaire pratiquée au quatrième jour après l'accident donna issue à un liquide céphalo-rachidien *franchement hémorragique;* la ponction lombaire au huitième jour donna un liquide *absolument clair*.

Donc, une fracture du crâne occasionne la coloration du liquide céphalo-rachidien; mais on ne peut pas dire que la teinte hémorragique soit fonction de la fracture; il est rationnel d'admettre que quelquefois la contusion cérébrale, que souvent l'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire ou méningée, entraînent ce symptôme.

De plus, l'observation de T... montre que dans les cas de fracture du crâne le liquide extrait par ponction lombaire peut redevenir absolument clair. Il faut en conclure que, suivant le moment où elle est pratiquée, la ponction lombaire est capable de fournir des résultats absolument contradictoires. Thoma.

NEUROPATHOLOGIE

197) **Symptomatologie de l'Hémorragie Cérébrale**, par F. Savary Pearce, *Journ. of the amer. med. Assoc.*, 5 oct. 1901.

P... discute la symptomatologie de l'hémorragie cérébrale. Deux cas. Résultats des autopsies. O. D. Fearless.

198) **Un cas intéressant de Compression Cérébrale,** par EUGÈNE O'MEARA. *Lancet,* 5 octobre 1901.

Homme de 26 ans. Les signes de compression se montrèrent vingt-quatre heures après une blessure faite à la tête par un bâton pesant. On donna le chloroforme jusqu'à légère anesthésie, et le crâne fut ouvert d'abord au niveau de la branche antérieure de l'artère méningée moyenne, à droite, et ensuite au niveau de la branche postérieure. On put chaque fois extraire un caillot, ce qui décomprima la substance cérébrale, mais le siège de l'hémorragie ne put être déterminé, et les deux artères explorées apparurent intactes. Un tamponnement de gaze fut appliqué pour drainer l'hémorragie et prévenir les effets d'une trop brusque décompression. L'hémorragie continua pendant 36 heures et cessa 2 jours après l'opération. La gaze fut alors enlevée, le crâne refermé et suturé. Guérison progressive sans irritation corticale ni troubles mentaux. O. D. FEARLESS.

199) **Rire et Pleurer Spasmodiques,** par Maurice TOULZAC. *Thèse de Paris,* n° 655, 20 juillet 1901 (90 p.), chez Witski.

Les observations cliniques, comparées et coordonnées, unies à l'expérimentation chez les animaux, permettent une localisation centrale du rire et du pleurer dans la région thalamique. La partie antérieure des couches optiques, centre de coordination des mouvements réflexes d'expression, est le centre de coordination du rire et du pleurer. — Le rire et le pleurer spasmodiques se produisent chaque fois que le malade ne peut plus inhiber les réactions de sa mimique émotive. C'est ce que l'on observe dans diverses affections cérébrales : hémiplégie de cause cérébrale, paralysie pseudo-bulbaire, maladie de Parkinson, sclérose en plaques, maladie de Charcot, dans les lésions intéressant la région thalamo-bulbaire.

Pour Bechterew, le rire et le pleurer spasmodiques se produisent lorsqu'il y a une lésion destructive du thalamus qui détermine la perte du pouvoir d'inhibition. M. Brissaud fait remarquer que la destructiou du centre du rire et du pleurer expliquerait mal le rire et le pleurer spasmodiques, et il attribue ce phénomène à une exaltation du pouvoir moteur, causée soit par une lésion irritative du thalamus, soit des voies de conduction cortico-thalamiques. Les documents anatomo-cliniques recueillis dans ce travail militent en faveur de l'hypothèse de Brissaud, ainsi que le montrent les observations des différents auteurs.

FEINDEL.

200) **Myasthénie Grave (Maladie d'Erb),** par LAQUER (Francfort). Congrès de Bade. *Arch. f. Psychiatrie,* t. 34, f. 3, 1901, p. 1061.

Homme de 30 ans. Début par des accidents cardiaques, état syncopal, puis faiblesse musculaire progressive qui se généralise. On constate une tumeur de la région thyroïdienne. Aucun trouble mental. Mort après quatre ans de maladie.

M. TRÉNEL.

201) **Étude anatomique d'un cas de Myasthénie Grave,** par WEIGERT. Congrès de Bade. *Arch. f. Psychiatrie,* t. 34, f. 3, 1901, p. 1063.

W... a étudié le cas précédent. Il a trouvé une tumeur du cou contenant tous les éléments carectéristiques du thymus (amas de petites cellules rondes à noyau riche en chromatine, grandes cellules épithélioïdes, corps de Hassal). Ce qui permet d'affirmer la nature néoplasique et maligne de la tumeur, c'est l'envahissement des vaisseaux par les cellules qui la forment.

Le point très important est que les muscles, normaux macroscopiquement, présentent, au microscope, dans leur périmysium externe et interne et entre les fibres mêmes, de nombreux amas de cellules identiques à celles de la tumeur; les petites cellules dominent, les cellules épithélioïdes sont rares; les corps de Hassal manquent. Parfois les capillaires sont envahis. La striation musculaire est presque partout conservée, sauf dans quelques fibres plongées dans les amas cellulaires. Pas de lésion des centres nerveux. La méthode de Nissl n'a pu être employée.

W... considère les lésions musculaires comme des métastases de la tumeur du thymus. Les autres organes n'ont pas été examinés.

Cette coïncidence de tumeur du thymus et de la myasthénie n'est pas un cas unique. Oppenheim en a vu un cas (voir sa monographie). W... en a vu un autre aussi sans généralisation musculaire. M. Trénel.

202) **Sur un cas de Blessure de la Protubérance avec Intégrité du Crâne** (Ueber einen Fall von Bruckenverletzung bei intactem Schædel), par Stanislas Orlowski (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, n° 19, octobre 1901, p. 894.

O... rapporte l'observation d'un homme qui, dans une rixe, reçut un coup de couteau à la nuque : le couteau effilé glissa entre l'atlas et l'occipital, traversa le trou occipital et alla léser la protubérance; c'est ce qu'indique l'examen clinique, car le blessé a survécu. L'examen montre une paralysie faciale droite atteignant le facial inférieur et le supérieur, une parésie légère du moteur oculaire externe droit avec du nystagmus, une forte diminution de l'ouïe à droite; les mouvements des membres s'accomplissent à gauche sans aucune force; cependant ce sont les mouvements des membres droits qui sont mal coordonnés, et le malade se sert plus volontiers des membres du côté gauche; il ne peut, à son entrée, ni se tenir debout ni rester assis, et quand il cherche à se lever il tombe du côté droit; la sensibilité est fort diminuée à la douleur et à la température à droite à la face, à gauche au tronc et aux membres. En somme, hémiplégie alterne avec hémianesthésie alterne qui s'explique par une lésion de la protubérance à droite avec lésion à ce niveau des troncs des VIe et VIIe paires craniennes ou de leurs fibres dans la protubérance; les VIe et VIIIe paires, qui sont voisines, sont lésées en même temps. O... ne s'explique seulement pas les troubles de la coordination à droite. A. Léri.

203) **Contribution à l'étude de l'étiologie du Tabes dorsal**, par A. Gechtmann. *Messager médical russe*, 1901, n° 19, p. 14-26.

L'auteur a étudié le matériel statistique de la clinique thérapeutique (professeur Obolensky) à Kharkoff (72 tabétiques), dont 91.7 pour 100 étaient hommes et 9.58 pour 100 femmes. La syphilis, comme moment étiologique, a été notée dans plus de la moitié des cas; les excès sexuels, comme unique moment étiologique du tabes, ne se rencontrent pas du tout. Le plus grand nombre de tabétiques appartient aux habitants de la ville. L'auteur indique ce fait qu'outre la syphilis d'autres moments étiologiques jouent aussi un assez grand rôle dans la pathogénie du tabes, par exemple la fièvre paludéenne; si cette dernière peut provoquer le cirrhose du foie, pourquoi alors ne peut-elle pas provoquer aussi, à de certaines conditions, toute une série de troubles donnant un tableau de tabes? Serge Soukhanoff.

204) **De la Symptomatologie du Tabes dans la période préataxique et de l'influence de l'Atrophie du Nerf Optique sur la marche de la maladie** (Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis in præataktischen Stadium und über den Einfluss der Opticusatrophie auf den Gang der Krankheit), par le Dr Otfrid Foerster (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 8, juillet, p. 1, et août 1900, p. 133 (avec 55 figures dans le texte).

Ces recherches ont été faites dans le service de Dejerine, à la Salpêtrière, sur 27 tabétiques. Aucun de ces malades ne présentait le signe de Romberg. Sur les 27 cas, 14 n'avaient pas d'atrophie des nerfs optiques. Un tableau statistique indique la fréquence de différents symptômes chez les deux catégories de tabétiques, avec ou sans atrophie des nerfs optiques. Il résulte de ces chiffres que les troubles vésicaux et la perte des réflexes rotuliens sont deux fois plus fréquents chez les malades qui n'ont pas d'atrophie optique; du reste, les autres symptômes sont à peu près de même fréquence dans les deux groupes. Fait à noter, les troubles de la sensibilité sur le tronc sont aussi fréquents (presque constants 24 fois sur 27 cas) que les douleurs fulgurantes et le signe d'Argyll Robertson, de sorte que l'auteur en conclut que ce n'est pas le signe de Westphall qui devrait être considéré comme le troisième symptôme cardinal du tabes, mais bien les troubles de la sensibilité de la peau du thorax. Si le tabes est surtout cervico-bulbaire au début et devient ensuite essentiellement lombo-sacré, il n'en est pas moins vrai qu'il est avant tout « multiloculaire »; c'est là sa vraie caractéristique.

Les recherches de F... confirment le fait connu depuis longtemps de l'arrêt du tabes par la cécité. Les tabétiques aveugles restent très longtemps dans la période préataxique. On voit même parfois disparaître les douleurs fulgurantes et d'autres symptômes subjectifs, et reparaître les réflexes du genou et des pupilles lorsque s'établit l'atrophie des nerfs optiques. P. Ladame.

205) **Un cas dans lequel le Tabes et la Sclérose Disséminée étaient probablement associés** (A case, etc.), par Charles-K. Mills. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVIII, n° 3, mars 1901, p. 162 (Société neurologique de Philadelphie).

Cordonnier de 76 ans, atteint certainement de tabes et d'un tremblement appartenant probablement à la variété dite d'intention. La discussion roule sur la nature de ce tremblement : est-ce un vrai tremblement intentionnel indiquant une sclérose disséminée associée au tabes, ou s'agit-il d'un tremblement sénile ou toxique associé au tabes ? L. Tollemer.

206) **L'Ataxie Locomotrice et les lésions cardiaques**, par F. Samberger. *Sbornik Klinicky*, 1900, tome II, fasc. 2.

Dans la policlinique tchèque, on a observé dans les dernières années 10 cas d'ataxie locomotrice combinée d'une lésion cardiaque. Il s'agissait, dans 9 de ces cas, d'insuffisance de l'aorte, et dans le dernier cas il s'agissait de rétrécissement mitral. L'auteur s'attache à l'opinion d'après laquelle la syphilis est la cause sinon unique, au moins des plus graves, de l'ataxie de Duchenne. L'insuffisance aortique dont il est question est causée par l'artériosclérose et celle-ci très vraisemblablement par la syphilis même.

L'auteur ne voit pas dans la combinaison du tabes avec les maladies du cœur une chose de hasard. Haskovec.

207) Études sur la Syringomyélie, par G. Hauser, *Thèse de Paris*, nº 624, 18 juillet 1901 (220 p., 14 obs., 57 fig.), chez L. Roux.

Malgré les travaux importants qui ont été publiés dans ces quinze dernières années sur la syringomyélie, plusieurs questions concernant cette affection demeurent encore enveloppées d'obscurité. En clinique même, et précisément en ce qui concerne la dissociation de la sensibilité et la répartition de ce symptôme considéré longtemps comme pathognomonique, il semble que les explications fournies par certains auteurs se soient quelquefois écartées de la réalité des faits. On sait bien que les excitations sensitives cutanées, conduites par les racines postérieures, aboutissent toutes à la substance grise; rien ne démontre qu'après cette première étape elles continuent leur trajet dans les fibres d'un deutoneurone sensitif appartenant à un faisceau blanc qui doit s'entre-croiser. La conduction de la sensibilité dans la moelle est assurée par la substance grise et les fibres commissurales qui en relient les différents étages. On ne peut voir dans la dissociation un trouble de la sensibilité appartenant en propre à la syringomyélie, ni dans sa topographie l'indice d'une constitution médullaire spéciale : l'anesthésie syringomyélique met particulièrement en relief dans sa forme et son évolution générale le type radiculaire. Le mécanisme général de la disposition et du développement de l'anesthésie syringomyélique s'explique aisément sans qu'il soit besoin de modifier en rien les données anatomiques reçues.

Le travail de H..., considérable et plein d'aperçus originaux sur plusieurs autres points, se complète par une étude anatomo-pathologique basée sur plusieurs cas. Soulevant la question de la pathogénie des lésions médullaires, l'auteur fait observer que le mot de syringomyélie est peut-être bien appliqué à des choses différentes; en tout cas l'hématomyélie d'une part, les malformations congénitales de l'autre (hydromyélie), ne sont pas des facteurs suffisants du processus syringomyélique. Celui-ci doit reconnaître souvent des causes plus directes et un agent morbide à action plus récente. Feindel.

208) Contribution clinique à l'étude de la Paralysie Spinale spasmodique Syphilitique d'Erb (Contributo clinico allo studio della paralisi spinale spastica sifilitica di Erb), par E. Tramonti. *Rivista mensile di neuropathologia e psichiatria*, nº 12, juin 1901.

L'auteur fait ressortir les différences entre la paralysie spinale spasmodique syphilitique d'Erb et les autres formes de myélite, notamment de myélite syphilitique. En ce qui concerne la paralysie d'Erb elle-même, on peut faire un départ : considérer d'un côté les cas cliniques où le syndrome demeure stationnaire et isolé; on mettra d'autre part les cas où le syndrome n'a représenté que le début d'un processus morbide beaucoup plus grave.

Il ne reste plus qu'à admettre dans le premier groupe de faits un substratum anatomique consistant en une périmyélite spécifique localisée au segment lombaire ou dorsal inférieur de la moelle, périmyélite ayant peu de tendance à s'étendre et n'exerçant sa compression que sur la fraction du névraxe qu'elle enserre. Qu'un traitement curatif soit institué, les exsudats phlogistiques et les néoformations se résorbent; l'individu guérit avec un reliquat attribuable aux dégénérations secondaires irréparables. Mais si l'infection syphilitique avait une virulence particulière, si le traitement spécifique est intervenu trop tard, les lésions syphilitiques ont gagné en étendue et en profondeur, le tableau morbide est plus grave et plus complexe et le cas vient se ranger dans le deuxième groupe de faits.

F. Deleni.

209) Myélite consécutive à l'Influenza, par FRIEDMANN (Mannheim). Congrès de Bade. *Arch. f. Psych.*, t. 34, f. 3, 1901.

1er CAS. Femme de 50 ans. Début hémiplégique, douleurs rachidiennes; puis paraplégie, douleur en ceinture, état spasmodique. Mort un an et demi après le début.

2e CAS. Homme de 27 ans. Paraplégie, douleurs rachidiennes, amélioration; puis aggravation avec état paréto-spasmodique. Symptômes de névrite rétro-bulbaire passagère, puis définitive.

3e CAS. Homme de 42 ans. Rétention d'urine, tremblements généralisés, état paréto-spasmodique, douleurs rachidiennes. Guérison. M. TRÉNEL.

210) De la symptomatologie des Paralysies Infantiles (Zur Symptomatologie der Kinderlæhmungen), par V.-P. OSSIPOW (policlinique Oppenheim, à Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 8, p. 380, novembre 1900.

Trois observations de paralysie infantile qui présentent les particularités suivantes :

1° Dans 2 cas la réaction des pupilles à la lumière était abolie.

2° Dans 2 cas le sens stéréognostique était plus ou moins troublé, une fois avec ataxie des extrémités.

3° Dans un cas on constata un rétrécissement concentrique du champ visuel (trouble fonctionnel). LADAME.

211) Étude sur les Formes sensitives de Polynévrite, par Mlle Varvara TSCHITSCHKINA. *Thèse de Paris*, n° 622, 18 juillet 1901 (54 p., 14 obs.), chez G. Steinheil.

La forme sensitive de polynévrite se traduit cliniquement par une symptomatologie nettement définie. L'intoxication et l'infection en sont les causes déterminantes. La connaissance de cette forme est importante pour éviter une erreur de diagnostic, surtout avec le tabes dans la période préataxique. Le pronostic de polynévrite à forme sensitive est en lui-même relativement bénin.

FEINDEL.

212) Contribution à l'étude de la Névralgie Testiculaire et de son traitement par la Résection Nerveuse, par Henri PATUREAU. *Thèse de Paris*, n° 674, 20 juillet 1901 (38 p., 4 obs.), chez G. Steinheil.

La névralgie testiculaire est une affection rare; on trouve presque toujours à son origine l'infection blennorragique.

Quand le traitement médical a échoué, on doit recourir à l'intervention chirurgicale. L'opération de choix consiste dans la résection des nerfs du cordon.

FEINDEL.

213) Le rôle de l'Infection et des Intoxications dans les Maladies de la Moelle épinière (The role of infection and intoxications in diseases of the spinal cord), par ALFRED GORDON. *The Philadelphia medical journal*, 29 juin 1901.

Revue générale où G... met en relief, en rappelant les nombreux faits cliniques et expérimentaux publiés, le rôle des infections, des intoxications et des auto-intoxications; selon lui, quelle que soit la cause, elle agit toujours par l'intermé-

diaire d'une intoxication. Il insiste sur la nécessité d'une recherche plus minutieuse de l'étiologie infectieuse ou toxique dans les maladies de la moelle, recherche qui pour lui doit être presque toujours positive. Enfin il en tire quelques conclusions thérapeutiques et estime que l'on doit s'inspirer des mêmes principes de traitement que dans les maladies infectieuses des autres organes ; il pense notamment que la sérothérapie sera bientôt applicable aux maladies du système nerveux et que l'on pourra non plus traiter seulement les symptômes, mais remonter à la cause initiale. P. LEREBOULLET.

214) **Considérations sur l'Intoxication Saturnine et en particulier la Paralysie chez les ouvrières en fleurs artificielles,** par PICHARDIE. *Thèse de Paris,* n° 439, 20 juin 1901, 53 p., 2 obs., chez Boyer.

Cette intoxication saturnine (beaucoup plus rare que l'arsenicale) est due au diamantage des fleurs par les poussières plombifères et aussi à l'usage des papiers teintés par des couleurs à base de plomb (surtout chromate de plomb).

L'intoxication se traduit ici par ses accidents habituels, notamment par la paralysie, nettement individualisée par son aspect clinique. FEINDEL.

215) **Paralysie saturnine à type Antibrachial,** par J. DE LEON. *Revista centro farmaceutico Urugayo,* juin 1901.

Intoxication saturnine dont l'étiologie fut difficile à découvrir (eau de toilette). F. DELENI.

216) **Névrites expérimentales par injections de Sérums toxiques au niveau du Sciatique du cobaye,** par CH. DOPTER, *Soc. de Biologie,* 11 mai 1901, C. R., p. 508.

Poursuivant ses recherches au sujet de l'action locale des sérums toxiques sur les nerfs, l'auteur a expérimenté le sérum de *cancéreux,* d'*asystolique* et de *diabétique.* Dans les trois cas, il a produit des lésions névritiques évidentes, surtout accusées avec le premier, et moins importantes avec le sérum d'asystolique. Ces expériences montrent la nocivité à l'égard des fibres nerveuses des produits toxiques charriés par le sang dans le cancer et le diabète en particulier. La plupart de ces produits nous restent inconnus; pourtant dans le diabète on en a incriminé quelques-uns (acide oxybutyrique β, acide diacétique, acétone). L'auteur les a expérimentés de la même manière. Seul l'acétone a donné, même à des doses minimes, des lésions très caractérisées de dégénérescence wallérienne. H. LAMY.

217) **Paralysie Arsenicale,** par V. KRAHULÉK. *Sbornik lékàrsky,* t. II, fasc. 4, 1901.

L'auteur a observé trois cas d'intoxication arsenicale à la polyclinique tchèque de Prague. Il profite de l'occasion pour mettre en relief la polynévrite arsenicale. Il en distingue trois catégories. A la première catégorie appartiennent les cas dans lesquels la polynévrite s'établit au bout de quelques jours ou de quelques semaines, après empoisonnement aigu et après la disparition des symptômes gastro-intestinaux, qui ne sont que de courte durée. Dans la seconde catégorie figurent les cas où l'empoisonnement a eu lieu après l'administration de plusieurs doses faibles et suffisamment espacées d'arsenic et où les symptômes gastro-intestinaux qui précèdent les troubles nerveux sont moins aigus et moins

graves. La troisième catégorie renferme les cas d'empoisonnement chronique. La polynévrite, dans ces cas, se développe lentement, et elle est accompagnée par des lésions cutanées, gastro-intestinales et des bronches.

La polynévrite arsenicale se manifeste surtout par la paralysie des extrémités des membres. C'est ici que les troubles moteurs et sensitifs sont le plus accentués. Dans des cas graves, tous les muscles sont atteints au même degré. Dans les cas moins graves, ce sont les extenseurs qui sont beaucoup plus intéressés que les fléchisseurs. Les troubles sensitifs sont plus rares que les troubles moteurs. Il y en a beaucoup de variétés.

La tactilité est ordinairement obtuse, quelquefois complètement abolie. La sensibilité à la douleur et à la température peut être altérée ou non. De même les malades se plaignent de vives douleurs et de paresthésies rebelles. Les réflexes tendineux et cutanés sont habituellement absents, exceptionnellement exagérés. Les muscles paralysés s'atrophient et il se développe des contractures. Dans quelques cas on observe l'ataxie. Elle est accompagnée par la perte des réflexes rotuliens, par l'affaiblissement de la sensibilité cutanée et par l'existence du signe de Romberg (pseudo-tabes arsenical).

La durée de la polynévrite arsenicale est variable. Les accidents nerveux persistent souvent plusieurs mois et même pendant une année, et parfois ils sont irréparables. HASKOVEC.

218) **Paralysies Angineuses, Paralysies consécutives aux Angines non Diphtériques,** par L. POPHILLAT. *Thèse de Paris*, n° 483, 4 juillet 1901 (72 p., 5 obs., bibl.), chez Rousset.

219) **Ostéopathies Blennorragiques,** par GUSTAVE PHILIPPET. *Thèse de Paris*, n° 523, 11 juillet 1901 (59 p., 15 obs.), chez Steinheil, éditeur.

Les ostéopathies de la blennorragie revêtent deux formes bien distinctes, quant à leur gravité, leur durée et leurs conséquences : l'une, la *forme aiguë, ostéo-périostite aiguë*, la plus fréquente, généralement légère, éphémère, avec prédominance de troubles fonctionnels, telle la douleur à la pression parfois très vive, aboutit presque toujours à la *restitutio ad integrum*, si le traitement est appliqué à temps. Mais on devra ne pas oublier sa tendance à récidiver lors d'une réinfection gonococcique, ou à passer à l'état chronique lorsqu'elle est abandonnée à elle-même. L'autre, la *forme chronique, ostéo-périostose hypertrophiante*, grave, à marche essentiellement lente, est indolore la plupart du temps. Elle produit des déformations plus ou moins considérables; celles-ci, selon le siège qu'elles occupent, peuvent être douloureuses, et mettre même les malheureux qui en sont atteints hors de combat au point de vue professionnel et social, telles la talalgie avec hyperostose et la polyarthrite progressive, déformante, pseudo-noueuse. Il s'agit principalement, comme pour le rhumatisme déformant, de troubles tropho-névrotiques, à l'égard desquels la blennorragie ne joue que le rôle d'agent provocateur. FEINDEL.

220) **Contribution à l'étude clinique de la maladie de Paget,** par AUGUSTE HILLÉREAU. *Thèse de Paris*, n° 665, 20 juillet 1901 (60 p., 6 obs.), chez L. Boyer.

Les causes de la maladie de Paget ne sont pas connues; on ne relève rien dans les antécédents qui puisse l'expliquer dans la plupart des cas.

L'anatomie pathologique montre qu'il s'agit d'une dystrophie osseuse géné-

ralisée consistant, malgré l'hypertrophie apparente en raréfaction du tissu osseux, et qui explique la production des fractures.

L'évolution de la maladie est très longue et est parfois traversée de complications dont les plus intéressantes sont les fractures qui ont les caractères cliniques des fractures spontanées et peuvent siéger sur des os qui ne paraissent pas macroscopiquement malades. FEINDEL.

221) **Un cas de Rigidité dans les Articulations des deux hanches,** par A. HEVEROCH. *Cas. césk. lék.*, 1900.

Homme de 46 ans, ouvrier. A l'âge de 30 ans, douleurs dans les extrémités. Survient lentement l'ankylose complète de la hanche droite et partielle de la hanche gauche.

L'auteur croit être en présence d'un type fruste de la spondylose rhizomélique de Marie où le processus morbide s'arrêta à l'ankylose des hanches et où il s'agit d'une marche très lente; la colonne vertébrale fut atteinte encore.

HASKOVEC.

222) **Les Atrophies Musculaires Progressives,** par EDWARD E. MAYER. *Philad. med. Journ.*, 12 oct. 1901, p. 611.

M... pense que la distinction des atrophies musculaires en trois classes : myélopathiques (amyotrophies), myopathiques (dystrophie) et neuropathiques, n'est pas suffisamment fondée ; il rapporte trois cas où il lui a été impossible cliniquement de diagnostiquer la variété. Les altérations musculaires étaient les mêmes dans tous les cas. M... considère la lésion musculaire comme primitive dans toutes les atrophies musculaires progressives. O. D. FEARLESS.

223) **Contribution à l'étude de la Dystrophie Musculaire idiopathique** (Contributo allo studio della distrofia muscolare progressiva idiopatica), par G. DALLA VECCHIA et E. OREFICE. *Il Morgagni*, an XLIII, n° 8, p. 551-556, août 1901 (2 fig.).

Étude clinique et histologique d'un cas de dystrophie musculaire progressive du *type fémoro-tibial* ou *forme infantile* de Duchenne. F. DELENI.

224) **Sur l'Atrophie Musculaire progressive,** par V. VYSERI. *Casopis c. lék.*, 1900.

Communication de quelques cas de divers types d'atrophie musculaire progressive. Littérature. Critique de nos connaissances d'aujourd'hui sur ce sujet.

HASKOVEC.

225) **Un cas d'Atrophie Musculaire (Landouzy-Dejerine)** (A case of muscular dystrophy Landouzy-Dejerine), par CHARLES-GILBERT CHADDOCK. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVIII, n° 3, mars 1901, p. 149 (1 photographie).

Homme de 39 ans, sans antécédents nerveux; normal dans son enfance, mais n'a jamais pu siffler. A 15 ans, à l'occasion d'un corps étranger de l'œil, il s'aperçut qu'il ne pouvait fermer complètement les yeux. La faiblesse des bras commença à l'âge de 24 ans.

Actuellement il ne peut plisser le front et fermer les yeux complètement; les joues sont enfoncées, et il ne peut relever les coins de la bouche. La bouche est

saillante, les lèvres en rebord de pot de chambre; langue normale, animée de mouvements vermiculaires. Presbytie depuis six ans; yeux normaux à part cela. Tous les muscles de l'épaule sont atrophiés, sauf le sous-épineux; les muscles du bras sont réduits à l'état de minces bandelettes. Les avant-bras sont seulement réduits de volume, mais les muscles en sont extrêmement durs. Les muscles intrinsèques des mains sont un peu atteints, de même ceux des cuisses, du bassin et des jambes; les muscles des mollets sont très durs. Le tissu cellulo-adipeux du corps a complètement disparu. Pas de tremblements fibrillaires.

A noter la consistance dure et analogue à celle du bois des muscles qui ne sont pas encore atrophiés; ils n'ont pas la consistance du muscle normal, mais celle d'un muscle en contraction intense, même au repos. L. Tollemer.

226) **Épilepsie Syphilitique** (Breve nota sull' epiletsia sifilitica), par G. Salomone. *Annali di medicina navale*, an VII, fasc. 6, p. 884, juin 1901.

Histoire d'un homme sans hérédité ni précédents névropathiques, mais buveur, qui devint épileptique à l'âge de 29 ans, un an après avoir contracté la syphilis. — L'auteur établit le diagnostic et considère les différentes modalités cliniques d'épilepsie auxquelles la syphilis et les lésions syphilitiques endo-craniennes peuvent donner lieu. F. Deleni.

227) **Rapports intimes de l'Épilepsie et de la Dyspepsie,** par Charles D. Aaron. *Michig. state medic. Soc.* in *Philad. med. Journ.*, 5 oct. 1901, p. 574.

Revue clinique. A... insiste sur la part que l'alimentation défectueuse ou malsaine prend dans la production de l'épilepsie, de l'éclampsie et des convulsions infantiles, les substances toxiques absorbées par l'estomac agissant d'une façon réflexe sur l'écorce pour produire le spasme. A... rapporte à l'appui le cas d'un jeune homme, 21 ans, chez qui des attaques épileptiformes s'accompagnaient de troubles dyspeptiques. O. D. Fearless.

228) **Du Purpura de l'Épilepsie,** par Pareur. *Thèse de Paris*, n° 542, juillet 1901 (54 p., 5 obs.), chez Boyer.

Deux variétés de purpura peuvent se montrer dans l'épilepsie à la suite des accès : un purpura localisé à la face et au cou et qui peut être considéré comme le résultat d'un trouble circulatoire mécanique local; un purpura généralisé qui paraît être d'origine exclusivement nerveuse. Du moins, l'action du système nerveux se montre si prépondérante, si indépendante, si isolée, et l'action générale dysorasique ou infectieuse si nulle, qu'il est difficile de ne pas admettre l'influence exclusive du système nerveux. Feindel.

229) **Dermographisme chez des Épileptiques atteints d'Helminthiase intestinale,** par Lannois. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, fasc. 3, p. 207 (2 fig.), mai-juin 1901.

Il s'agit d'une malade ayant des oxyures depuis l'enfance, dermographique depuis l'âge de 13 ans et présentant une épilepsie relativement tardive, puisqu'elle avait débuté à 24 ans. La question se posait, chez cette malade, d'une pseudo-épilepsie vermineuse, affection singulière, mais dont l'existence a été cependant démontrée par les résultats extraordinaires qu'a souvent donnés le traitement anthelminthique; elle est d'ailleurs explicable, sinon par l'irritation intestinale, du moins par l'auto-intoxication qu'engendre la présence des parasites.

On avait chez cette femme les conditions les plus favorables au développement du dermographisme : d'une part un système nerveux particulièrement suscep-

tible, d'autre part un toxique agissant sur les vaso-moteurs, soit à la périphérie, soit au niveau des centres médullaires. Mais la femme était bien une épileptique vraie, et les oxyures ne faisaient que favoriser une auto-intoxication qui eût aussi bien pu se produire par les divers mécanismes connus : troubles généraux de la nutrition, dépuration urinaire insuffisante, etc.

L'observation n'est d'ailleurs pas isolée, et l'auteur donne l'histoire d'une autre épileptique dermographique atteinte de tænia, mais chez laquelle il n'y avait pas lieu de songer à l'épilepsie par helminthiase intestinale. Il y avait en effet hérédité similaire, et les premières crises avaient apparu bien avant le développement du tænia.

FEINDEL.

230) **Paramyoclonie de Friedreich combinée avec l'Épilepsie**, par A. HEVEROCH. *Société des médecins tchèques à Prague*. Séance du 21 mai 1900.

L'auteur présente une fille de 14 ans, atteinte de paramyoclonus multiplex. Pas d'hérédité directe. On peut exclure ici la maladie des tics, la chorée et l'hystérie.

Syllaba a observé, dans un cas de paramyoclonus multiplex, l'hystérie.

HASKOVEC.

231) **La Toxicité du liquide Cérébro-spinal des Épileptiques** (La tossicita del liquido cerebro-spinale negli epilettici), par ROMANO PELLEGRINI (Manicome di Cantazaro in Girofalco). *Riforma medica*, an XVII, vol. II, nos 54-55, p. 638-651, 4-5 juin 1901.

D'après les expériences de l'auteur, le liquide cérébro-spinal des épileptiques est doué d'un pouvoir éminemment toxique, surtout lorsqu'il est retiré après l'accès. Les cobayes injectés présentent des phénomènes convulsifs; le traitement bromuré ne modifie pas la propriété convulsivante du liquide céphalo-rachidien des épileptiques.

Les épileptiques ne retirent aucun avantage de la ponction lombaire; celle-ci ne présente pas non plus chez ces malades des inconvénients particuliers.

F. DELENI.

232) **Chorée Puerpérale**, par OUI. *Écho médic. du Nord*, 21 avril 1901, p. 172.

Cet article est une revue clinique très complète de la question. L'auteur pense qu'en ce qui concerne la proportion des décès, le chiffre officiel (17 à 25 0/0) est trop élevé.

O. D. FEARLESS.

233) **Nouveau cas de Chorée mortelle, avec septico-pyoémie à Staphylococcus pyogenes aureus**, par P. GUIZZETTI. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 2, p. 426-445, 31 juillet 1901.

Cas intéressant par les altérations cérébrales rencontrées à l'autopsie; elles étaient produites directement ou indirectement de l'action du staphylocoque doré. Par conséquent, si on veut faire dépendre la chorée des lésions du cerveau il faut remonter plus haut et considérer le staphylocoque comme l'agent causal de la chorée.

F. DELENI.

234) **Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de Chorée mineure**, par V. SCARPINI, *Riforma medica*, an XVII, vol. III, n° 51, p. 602, 29 août 1901.

A propos de ce cas de chorée chez une fille de 13 ans qui mourut et chez

qui l'autopsie ne put faire découvrir la cause de la mort, ce qui est d'ailleurs habituel dans les cas de ce genre, l'auteur fait observer que la chorée mortelle est une forme clinique très particulière. Cette forme rare a une allure typique : pas de polyarthrite, marche rapide, fièvre, délire maniaque hallucinatoire, convulsions graves, coma. Peut-être s'agit-il ici toujours de la même infection, tandis que les chorées bénignes peuvent être causées par des agents microbiens divers.

F. DELENI.

235) **Le Réflexe Rotulien dans la Chorée,** par AUGUSTUS A. ESHNER. *Philad. medic. Journ.*, 8 juin 1901.

Ce qui distingue le réflexe rotulien chez les choréiques est le fait suivant, déjà signalé par Gordon. Après l'extension normale de la jambe, le retour à la position de laxité musculaire se fait de façon spéciale : généralement la jambe reste en extension, immobile, pendant un temps variable ; parfois elle descend lentement ; parfois elle s'arrête dans sa descente pour demeurer un moment stationnaire.

O. D. FEARLESS.

PSYCHIATRIE

236) **De l'étiologie et de l'anatomie pathologique de la Folie Périodique** (Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins), par ALEX. PILCZ (clinique psychiatrique du professeur v. Wagner, à Vienne). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 8, p. 359, novembre 1900.

Outre l'hérédité et les traumatismes, l'auteur insiste sur les résidus des affections cérébrales organiques (cicatrices cérébrales) comme facteurs importants dans l'étiologie des psychoses périodiques. Ces psychoses doivent en conséquence être rapprochées de l'épilepsie qui offre les mêmes circonstances étiologiques.

(50 indications bibliographiques.)

LADAME.

237) **Délire dans la Gangrène Sénile,** par D. FABER. *Journ. des Pratic.*, 8 juin 1902, p. 357.

Dans le premier cas rapporté par F... chez un homme de 77 ans, il y eut délire et agitation intenses, avec hallucinations de la vue et de l'ouïe. Dans ces cas et d'autres analogues, l'auteur pense qu'on doit, selon les cas, incriminer, soit l'artério-sclérose des artères cérébrales, soit l'absorption de produits septiques ou l'épuisement nerveux à la suite de douleurs excessives.

O. D. FEARLESS.

238) **Les Délires de Jalousie (Jalousie sénile, délires systématisés),** par ARMAND-VICTOR PARANT. *Thèse de Paris*, n° 506, 10 juillet 1901 (120 p.), chez Privat, Toulouse.

Il existe des idées délirantes de jalousie dans un grand nombre de maladies mentales. Ces idées ne sont pas, comme le voudrait une opinion née dans la psychiatrie allemande, exclusivement de nature alcoolique chez l'homme. Elles peuvent, chez l'homme comme chez la femme, exister en dehors de cette intoxication.

Il y a une forme de délire de jalousie en rapport avec la démence sénile.

Dans les délires systématisés, les idées de jalousie évoluent sur un fonds

constitutionnel spécial, suivant les types du délire primitif de Lasègue, de délire raisonnant de Falret. Les idées de jalousie sont pures ou plus fréquemment associées ou alternantes avec d'autres idées délirantes, principalement les idées de persécution. Le médecin a souvent à apprécier l'état mental du jaloux à l'occasion de nombreux problèmes, dont plusieurs ne sont que des cas particuliers de problèmes plus généraux (internement, responsabilité), dont d'autres, au contraire, sont plus spéciaux à la jalousie (situation des époux, des enfants, testaments, crimes dits passionnels). FEINDEL.

239) **Étiologie de la Démence Parétique** (The Etiology of Paretic Dementia), par FRANK P. NORBURY. *Journ. of the amer. medic. Assoc.*, 28 sept. 1901.

Conclusions : 1° la syphilis est le facteur le plus important dans l'étiologie de cette maladie; 2° les fièvres infectieuses, avec leurs influences toxiques, jouent aussi un certain rôle; 3° enfin l'hérédité est cause fréquente. O. D. FEARLESS.

240) **Les Antécédents des Paralytiques Généraux** (Zur Veranlagung der Paralytiker), par J. WAGNER VON JAUREGG (Vienne). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 8, p. 325, novembre 1900.

Discussion et réfutation des critiques adressées par Naecke au travail de Pilcz qui avait été fait avec les données de la clinique du professeur Wagner. Cet auteur confirme par ses statistiques le fait bien connu que les tares héréditaires sont beaucoup moins fréquentes dans la paralysie générale que dans les autres formes de maladies mentales. LADAME.

241) **La Parésie (Paralysie) générale dans la pratique journalière**, par ROBERT H. CHASE. Rapport à la Soc. méd. de Pensylvanie, 24 sept. 1901. In *Philad. med. Journ.*, 12 oct. 1901, p. 606.

La connaissance des symptômes de la paralysie générale est très nécessaire au praticien, car c'est lui qui assiste presque toujours au début de cette maladie. Les symptômes corticaux sont généralement aperçus les premiers. En présence d'un état nerveux et psychique un peu anormal, le médecin devra donc guetter avec soin les grands symptômes : tremblement, démarche incertaine, affaiblissement de l'intelligence, idées de grandeur. Il devra se rappeler que c'est à lui d'empêcher la formation de générations morbides. O. D. FEARLESS.

242) **De la Paralysie Générale et du Tabes conjugaux** (Ueber conjugale Paralyse beziehungsweise Tabes), par MOENKEMOELLER (Osnabrück). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 8, p. 421, décembre 1900.

Dix-huit cas soigneusement observés et reproduits en tableaux. Dans 12 cas la syphilis était certaine comme antécédent. Il est intéressant de noter que dans les 3 cas où les deux conjoints tombèrent malades à la même époque, on put se convaincre (la preuve en fut sûrement donnée pour un des cas) que les deux époux avaient été infectés en même temps dans le mariage.

Comme conseil pratique, l'auteur engage les médecins qui observeraient des troubles neurasthéniques chez l'un des époux dont le conjoint serait atteint de tabes ou de paralysie générale, à être très prudents dans leur pronostic et à en reconnaître d'avance la gravité particulière. Souvent ce sera le début d'une paralysie générale. LADAME.

243) **Paralysies Générales atypiques** (U. atypische Paralysen), par

ALZHEIMER. Réunion des aliénistes du Sud-Est. *Psych. Woch.*, n° 35, 23 novembre 1901.

A distinguer les variétés suivantes :

1° Paralysie générale atypique de Lissauer : lésions (atrophiques) prédominant dans la moitié postérieure des hémisphères. Marche par poussées. Symptômes en foyer succédant à des attaques (aphasie), démence rappelant celle des lésions en foyer.

2° Paralysie générale sénile analogue à la précédente.

3° Forme foudroyante, rappelant le délire aigu; souvent symptômes choréiformes. Lésions d'aspect aigu.

4° Forme cérébelleuse : ataxie cérébelleuse, vertiges.

5° Cas rares débutant par des lésions des couches optiques, se traduisant par des mouvements choréiformes.

Dans la discussion, A... déclare que cliniquement le diagnostic est souvent douteux. M. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

244) Le Fersan, ses Propriétés thérapeutiques et alimentaires, par HENRI-FÉLIX TOURLET. *Thèse de Paris*, n° 675, 20 juillet 1901 (57 p.), à l'imprimerie de la Sorbonne.

C'est tout à la fois un médicament et un aliment de premier ordre, appelé à rendre de réels services dans nombre de cas, et même dans les cas désespérés, où il soutient les forces du malade sans aucune gêne pour ses fonctions gastriques.

C'est un des plus précieux remèdes que possède la thérapeutique actuelle contre l'anémie, la chlorose, la neurasthénie, qu'elle guérit rapidement, ainsi que contre toutes les maladies consomptives : tuberculose, cancer, cachexie, etc., dont elle ralentit l'évolution et dont elle retarde l'échéance.

FEINDEL.

245) Le Citrophène, contribution à l'étude de ses Propriétés thérapeutiques, par ALFRED LEFEBVRE. *Thèse de Paris*, n° 653, 20 juillet 1901 (43 p.), chez L. Boyer.

Le citrophène est doué d'une action analgésique remarquable qui en fait un remède efficace dans toutes les névralgies et contre la douleur en général.

FEINDEL.

246) Contribution à l'étude de la Chorée de Sydenham. De son Traitement médicamenteux par le Bromure de Camphre en particulier, par J. BOSSARD. *Thèse de Paris*, n° 577, 17 juillet 1901 (54 p., 3 obs.), chez L. Boyer.

La chorée de Sydenham est une maladie nerveuse, une névrose. Aussi les médicaments qui s'adressent directement au rhumatisme, le salicylate de soude; ceux qui ont une action nette sur les états infectieux, la quinine étant le type de ce groupe, se sont montrés impuissants contre la chorée.

Au contraire, les médicaments nervins : l'antipyrine, le chloral, l'arsenic, modifient très heureusement l'évolution de la maladie et très souvent en amé-

nent la guérison. A la liste de ces médicaments de choix, B... propose l'addition d'un quatrième médicament, le bromure de camphre, dont les effets ont paru à la fois très fidèles et très complets. FEINDEL.

248) **Étude clinique sur la médication Cacodylique chez les Enfants,** par PAUL HABAR. *Thèse de Paris*, n° 592, 17 juillet 1901 (53 p.), chez Jules Rousset, libraire.

Dans la chorée, le cacodylate de soude a peu d'action; chez les deux malades observés par H..., les résultats sont restés douteux. Dans un cas même, les mouvements semblaient avoir augmenté d'intensité. FEINDEL.

248) **Contribution à l'étude de la Médication Cacodylique,** par ODINET. *Thèse de Paris*, n° 549, 15 juillet 1901 (114 p.), chez Naud.

L'acide cacodylique doit remplacer, dans le traitement de la chorée, l'arsenic métallique; ses effets sont plus certains et son emploi sans danger.

FEINDEL.

249) **Étude sur l'emploi thérapeutique de l'Acide Cacodylique dans les Maladies mentales,** par ERNEST PAULET. *Thèse de Paris*, n° 514, 11 juillet 1901 (70 p.), chez Maloine, éditeur.

La médication cacodylique semble donner, dans un certain nombre de maladies mentales, des résultats se traduisant par une amélioration plus ou moins considérable pouvant dans certains cas aller jusqu'à une guérison durable. Lors même qu'elle n'a aucune action sur l'état mental, cette médication reste utile comme activant la nutrition chez des malades profondément déprimés au point de vue physique. Le seul mode d'administration est l'injection hypodermique.

FEINDEL.

250) **Des effets du Chloralose dans quelques Affections Mentales,** par M. BRESSON. *Thèse de Paris*, n° 602, 18 juillet 1901 (56 p.), chez L. Boyer.

Le chloralose est un bon hypnotique, procurant un sommeil calme et ne laissant pas au réveil le malade sous le coup de son action. Les indications de son emploi sont une insomnie rebelle avec ou sans agitation nocturne, principalement dans les cas de folie hystérique et, peut-être, de paralysie générale.

Les principales contre-indications sont les lésions de l'appareil respiratoire et, en particulier, la tuberculose pulmonaire à une période avancée et les affections mentales avec hallucinations intenses.

Les accidents qu'il produit sont toujours passagers et disparaissent sans laisser de traces; ils naissent à des doses variables, à un moment quelconque du traitement.

Les doses doivent varier entre 0 gr. 15 et 0 gr. 75, être lentement progressives, avec des arrêts dans l'administration du médicament, et l'action de ce dernier devra toujours être surveillée de très près. FEINDEL.

251) **Traitement de la Morphinomanie par le Bromure de Sodium à très haute dose,** par ELBERT WING. Communication à la Société neurologique de Chicago. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVIII, n° 2, février 1901, p. 109.

Il s'agit d'une femme de 28 ans, prenant de 50 à 80 centigrammes de morphine par jour, en injections sous-cutanées; état général excellent (cœur, pou-

mons et reins normaux). On commença le premier jour par 38 grammes 88 centigrammes de bromure (600 grains). En cinq jours la malade prit 250 grammes 83 centigrammes de bromure de sodium, la dose maxima quotidienne ayant été de 63 grammes 20 centigrammes (960 grains) ; le quatrième jour, on fut obligé de faire deux injections de morphine. Le cinquième jour, la malade se cyanosa et l'urine, normale jusque-là, renferma des cylindres granuleux et hyalins sans albumine : la malade se mit à délirer. Le sixième jour, on suspendit l'usage du bromure : des râles humides parurent dans le tiers inférieur du poumon gauche, la respiration oscilla de 50 à 96 mouvements par minute. La malade mourut le septième jour. Les effets de ce véritable empoisonnement par le bromure furent : une agitation extrême, du délire, de la rapidité et de la faiblesse du pouls, de la rapidité de la respiration, de la cyanose, pneumonie, néphrite et mort.

De la discussion qui suit, il résulte que 33 pour 100 des cas de morphinomanie traités par cette méthode ont été mortels. L. Tollemer.

252) **Traitement de l'élément « Douleur » de la portion sous-diaphragmatique du corps dans quelques affections particulièrement d'origine nerveuse, par l'injection intrarachidienne de Chlorhydrate de Cocaïne,** par Albert Houlié. *Thèse de Paris*, n° 614, 18 juillet 1901 (116 p., 45 obs., bibl.), chez Jules Rousset.

Deux procédés sont employés pour l'anesthésie médicale par le chlorhydrate de cocaïne : le procédé épidural, le procédé sous-arachnoïdien sacro-lombaire.

Le procédé épidural est encore de date bien récente ; les observations, peu nombreuses, ne permettent pas de préférer la méthode épidurale à la méthode sous-arachnoïdienne.

C'est à la sous-arachnoïdienne que H... donne la préférence. Le soulagement obtenu par l'injection sous-arachnoïdienne de 1 centigramme de cocaïne paraît plus efficace que par l'injection épidurale de 2 centigrammes. Les accidents consécutifs à l'injection intraarachnoïdienne sont passagers et plus bruyants que graves. Ils peuvent être notablement restreints en prenant certaines précautions, comme celles de ne pas dépasser la dose de 1 centigramme, d'opérer les malades couchés et de les empêcher de manger pendant quelques heures.

L'injection intraarachnoïdienne de cocaïne intra- ou extraméningée n'est pas un moyen infaillible capable de guérir à coup sûr toutes les douleurs siégeant sur la portion sous-diaphragmatique du corps, mais elle n'échoue complètement que dans des cas assez rares. Elle soulage le plus souvent, et parfois d'une façon assez durable. Elle peut même, dans certains cas, amener la suppression absolue de la douleur et la guérison complète du malade. Son emploi n'exclut aucune des autres médications usitées communément contre la douleur. Feindel.

253) **Des Injections extradurales de Cocaïne et de Sérum dans le Traitement de la Sciatique et du Lumbago,** par C. Thiellement. *Thèse de Paris*, n° 633, 19 juillet 1901 (44 p., 12 obs., bibl.), chez Naud, éditeur.

Les injections par voie extra-durale de solutions de chlorhydrate de cocaïne, si la technique en est un peu délicate, ont le grand avantage de ne jamais amener les troubles qui ont été si souvent signalés dans les injections intra-arachnoïdiennes. Mais si les accidents qu'elles provoquent sont nuls, leur action

thérapeutique est réduite à leur minimum. Par les injections de cocaïne, on ne voit pas l'anesthésie se produire. L'action est tout entière portée sur la douleur, qui disparaît pour un temps variant de deux à trois jours. Au bout de ce temps, la douleur revient avec une moindre intensité.

Le véhicule même de la cocaïne a une grande action physiologique sur l'élément douleur. T... est même tenté d'admettre que si ses malades ont été soulagés, c'est beaucoup plus par le fait de l'eau injectée que par la cocaïne, dont l'action ne viendrait qu'au second plan; à la suite des injections de sérum à 2 pour 1,000, les malades ont ressenti le même bien-être, la même suppression de la douleur, qu'après les injections de cocaïne.

On ne peut cependant nier que la cocaïne injectée ait une action analgésique, mais cette action est si minime que T... conseille d'employer dans le traitement des sciatiques et des lumbagos les injections épidurales de sérum à 2 pour 1,000.

FEINDEL.

254 **Du Traitement de la Sciatique, et en particulier de son Traitement par les Injections de Cocaïne intra- et extradurales,** par CHARLES LAPORTE. *Thèse de Paris*, n° 623, 18 juillet 1901 (55 p., 5 obs., bibl.), chez L. Boyer.

Il semble que la méthode de choix du traitement de la sciatique soit la méthode de la cocaïnisation par injection épidurale, qui est simple, pratique, facile et bénigne. Dans cette méthode, on n'a pas à craindre la diffusion du liquide, ni du côté du cerveau, ni du côté de la moelle; on ne risque pas de blesser les plexus veineux rachidiens, qui se réduisent à quelques veinules insignifiantes à la partie inférieure du canal. De plus, l'absorption du liquide est rapide à cause de l'immense surface vasculaire de l'espace épidural. On n'a pas à craindre la compression de la moelle, et on peut alors injecter une solution faible de cocaïne en assez grande quantité (6 à 8 et 10 centimètres cubes de solution à 0.50 à 02.5 pour 100). — Enfin cette injection épidurale n'expose pas aux accidents de l'injection sous-arachnoïdienne.

FEINDEL.

255) **Sur un cas de Sciatique guéri par une injection intrarachidienne de Cocaïne,** par O. CARRIÈRE et J. VANVERTS. *Nord médical*, 15 juin 1901, p. 139.

Sciatique, scoliose croisée à convexité du côté sain, troubles vaso-moteurs, un peu d'atrophie musculaire. Injection sous-arachnoïdienne de 1 centigramme de cocaïne. L'après-midi, un peu de céphalée, mais la douleur sciatique a disparu. Depuis plusieurs mois la guérison se maintient.

THOMA.

INFORMATIONS

La prochaine séance de la *Société de Neurologie de Paris* aura lieu le *jeudi 13 mars*, et commencera à *neuf heures* du matin. — A *onze heures*, réunion en comité secret.

Les comptes rendus de cette séance seront publiés dans le numéro du 30 mars de la *Revue neurologique*.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3131

TRAVAUX ORIGINAUX

I

LES SUITES D'UNE FRACTURE DE LA BASE DU CRANE GUÉRISON APPARENTE — MORT APRÈS 17 ANS DANS LA DÉMENCE AVEC ÉPILEPSIE TOTALE (1)

PAR

D. Anglade et G. Chocreaux (d'Alençon).

Nous avons vu succomber, dans notre service, un sujet dont l'observation nous a paru assez intéressante pour être relatée et discutée à l'aide d'arguments anatomiques et histologiques.

Observation. — M..., célibataire, 34 ans, cultivateur, est entré à l'asile d'Alençon en juin 1899.

Antécédents héréditaires. — Les grands-parents sont morts à un âge avancé. Le père et la mère sont vivants, bien portants. Trois tantes paternelles ont succombé à des affections cardiaques. Un oncle maternel est vivant et bien portant; un autre est mort jeune, tuberculeux. Deux tantes maternelles sont bien portantes; mais l'une, mariée à un tuberculeux, a eu deux filles idiotes et dont une vit encore.

Antécédents personnels. — M... est le troisième d'une famille de trois enfants, dont l'aînée est morte des suites de couches et la seconde, qui nous a fourni ces renseignements, est fort intelligente. M... était doué d'une intelligence moyenne. Il a appris, sans peine, à lire, à écrire, à compter. En fait de maladies, il n'aurait eu qu'une fluxion de poitrine. A 20 ans, il est reconnu apte au service militaire et incorporé au 3e régiment de cuirassiers.

Le 19 juillet 1886, M..., qui a alors 22 ans, fait une chute de cheval, au cours d'une manœuvre au camp de Châlons. Le certificat d'origine contient une attestation du docteur Pilet, qui a reconnu « une fracture de la base du crâne ».

Traité à l'hôpital militaire du camp, il demeure quinze jours « entre la vie et la mort ». Nous n'avons pu savoir exactement comment les choses se sont passées à l'hôpital. Les registres qui auraient pu le mentionner ont été détruits par un incendie, ainsi que cela résulte d'un renseignement qui nous a été obligeamment donné par le médecin en chef actuel de l'hôpital du camp de Châlons. Le père, qui l'a visité, nous dit que son fils ne put le reconnaître, qu'on lui mit « de la glace sur la tête, des sangsues derrière les oreilles ». Toujours est-il que M... sort le 14 septembre 1886 avec un congé de convalescence. Le certificat de visite et contre-visite porte qu'il est atteint à ce moment « de paralysie faciale gauche et surdité consécutives à une fracture du crâne ».

De retour dans sa famille, M... se remet au travail des champs, sans « donner alors aucun signe de folie ». Il écrivait et lisait; mais il était sourd. La bouche était déviée et la commissure tirée à droite. La paupière gauche se tenait presque fermée et, ajoute sa sœur, se fermait plus complètement à l'occasion du rire. Peu à peu le ptosis alla en diminuant et M... parvint à relever sa paupière. A l'expiration de son congé, M... retourne au régiment, mais il est réformé par congé n° 1.

Les choses allèrent ainsi durant cinq années, au cours desquelles M... s'occupa avec énergie et activité aux travaux des champs. Puis il devint moins actif et l'initiative diminua; il se plaignit de maux de tête violents, indiquant la région frontale comme siège de la plus vive douleur. Peu après survinrent les accès convulsifs. Ils éclatèrent brusquement, et, le premier jour qu'il s'en manifesta, huit de ces accès se succédèrent à intervalles rapprochés. On ne peut nous dire par où les convulsions débutaient; mais la sœur de M... nous affirme que ces convulsions étaient généralisées. « Mon frère

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris* (séance du 13 mars 1902).

criait; ses yeux lui tournaient; il salivait et laissait tomber de l'écume sanguinolente. Tout lui marchait : tête, bras, jambes. Il y avait miction involontaire. »

Après les crises, venait une période d'abattement, de torpeur intellectuelle, « d'abrutissement, » pour employer l'expression du père. Et, à cette dépression, succédait, environ deux jours après, une crise d'excitation avec tendances impulsives et violences.

L'intelligence alla peu à peu en s'affaiblissant. Il devint « comme idiot ». Les impulsions devenant en outre plus fréquentes et dangereuses, la famille de M... se vit dans l'obligation de le faire interner.

État au moment de l'entrée à l'asile. — M... est très affaibli au point de vue mental. Il s'exprime avec une grande difficulté, entend fort. peu. Il est incohérent et fait des réponses absurdes : parle des « génisses qui ont été primées, du cheval qu'il doit aller faire boire ».

La commissure labiale est tirée à droite et la paupière gauche se relève incomplètement.

En raison de l'état démentiel, il est impossible de faire une examen complet de la sensibilité, de la réflectivité, etc.

Les crises convulsives sont fréquentes, diurnes et nocturnes. Elles ne procèdent pas par séries, mais éclatent presque chaque jour ou chaque nuit. Les convulsions s'étendent à tous les membres et à la face et débutent tantôt par un membre, tantôt par un autre. L'obtusion mentale, toujours très accusée, s'accentue encore après chaque crise et le malade devint plus irritable et plus impulsif. Pas de vomissements ni autre signe évident de compression cérébrale.

Aucun symptôme nouveau n'est venu s'ajouter à la paralysie faciale, à la surdité, à l'épilepsie, à la démence, durant le séjour que M... a fait à l'asile. Nous notons 183 attaques en 1899, 379 en 1900, 277 en 1901. La démence est complète et M... est incapable de manger seul, entièrement gâteux. Il a perdu l'usage de la parole.

L'état physique se maintient satisfaisant jusqu'en octobre 1901. Depuis lors, M... se nourrit moins bien. Une diarrhée intermittente et abondante contribue à l'épuisement, qui s'accentue rapidement. On observe de l'œdème des membres inférieurs, de l'hypothermie. Les attaques sont aussi fréquentes et il en est noté une le 18 janvier, veille de la mort, qui survient le 19.

Nécropsie. — *Thorax :* Les poumons ont leur volume et leur consistance ordinaires. La couleur est un peu spéciale. Sur un fond anormalement blanc se détachent des traînées et un pointillé brunâtres qui donnent à l'organe un aspect tigré qui ne rappelle pas celui de l'anthracose vulgaire.

Cœur : Il est petit. Le ventricule gauche est rempli de caillots et de fibrine coagulée. Il n'y a pas de lésions des valvules ni des gros vaisseaux à leur origine.

Estomac : Il est dilaté et rempli de liquides alimentaires.

Intestin : Soigneusement vérifié en raison de la diarrhée observée, il présente sur toute son étendue un certain degré de desquamation épithéliale. Dans la dernière portion de l'intestin grêle, deux zones, larges chacune comme une pièce de 2 francs, sont légèrement ulcérées. Ces ulcérations sont peu profondes et leurs bords n'offrent aucune induration; leur fond n'a pas une couleur caractéristique de quelque ulcération spécifique. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Foie : Il pèse 1,680 grammes. A manifestement subi la dégénérescence graisseuse.

Rate : Hypertrophiée et ramollie.

Pancréas : Normal.

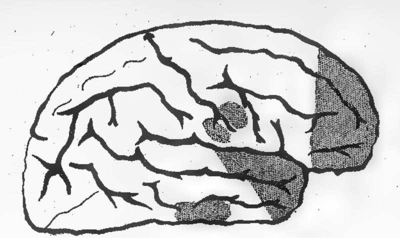
Reins : Ils sont bosselés, sillonnés de scissures profondes avec des kystes en saillie.

Système nerveux. — *Moelle :* Elle est ramollie dans son ensemble. La dure-mère n'est pas épaissie; sur la pie-mère se voient des plaques cartilagineuses de petite étendue s'échelonnant sur toute la hauteur de l'organe, plus importantes au niveau du renflement lombaire. L'examen macroscopique ne donne rien autre à signaler.

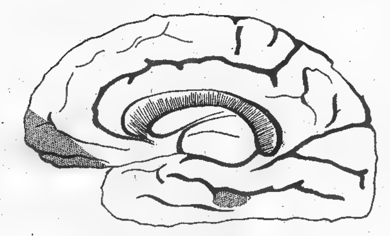
Cerveau : Il est le siège de lésions macroscopiques très importantes.

Les sinus sont congestionnés. La dure-mère, surtout à droite, est très épaissie et crie sous le scalpel qui la sectionne. Au-dessous apparaissent d'importantes pertes de substance intéressant l'écorce du lobe frontal et la région orbitaire, les circonvolutions rolandiques et temporo-occipitales.

Hémisphère gauche : Il est intact, sauf à la face inférieure, à la partie moyenne de la troisième circonvolution temporo-occipitale, où se voit, au niveau de la dépression temporale, une ligne jaune de ramollissement très superficiel. Et c'est tout pour l'écorce de ce côté. A noter cependant de ce côté, comme nous le verrons de l'autre, un épaississement de la pie-mère, que parcourent des traînées blanchâtres.

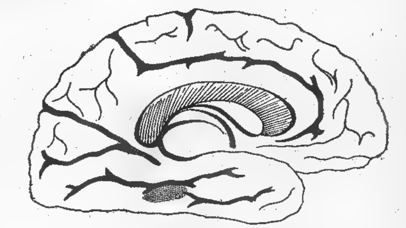


Hémisphère droit, face externe.





Hémisphère droit, face interne.



Hémisphère gauche, face interne.

Hémisphère droit : Une première ligne de ramollissement se voit à la face inférieure placée exactement au même point que celle décrite dans l'autre hémisphère, un peu plus étendue cependant. Dans ce lobe, temporal droit, une deuxième zone de ramollissement intéresse la face externe de la troisième temporo-occipitale à sa partie moyenne. Enfin, dans ce même lobe, une troisième zone de ramollissement a comme amputé son extrémité antérieure et la lésion arrive en arrière jusqu'au milieu de la première temporale pour se limiter par une ligne dirigée obliquement en bas et en avant. Puis c'est au tiers inférieur des deux circonvolutions ascendantes, frontale et pariétale, que nous rencontrons deux nouveaux foyers. Dans chacun d'eux se logerait un petit dé à coudre.

Mais la lésion destructive la plus importante est celle qui intéresse l'extrémité du lobe frontal. Le tiers antérieur de la première frontale, le quart antérieur de la deuxième et de la troisième frontale, des circonvolutions orbitaires sont le siège d'une sorte d'ulcération profonde de couleur jaunâtre par-dessus laquelle une pie-mère épaissie passe comme un pont. Autour du foyer, les vaisseaux pie-mériens sont remplis de caillots durs et anciens.

Les pédoncules, la protubérance, le cervelet, le bulbe, n'offrent pas de lésion macroscopiquement appréciable.

Examen microscopique. — Un examen microscopique approfondi s'imposait. Il a porté d'abord sur des organes tels que le foie, le rein, le poumon. Puis sur le cerveau, à une certaine distance de la lésion, sur la protubérance, le cervelet, le bulbe, la moelle. En voici les résultats :

1° *Foie :* On y voit de la dégénérescence graisseuse très avancée et de la sclérose péri- et intralobulaire. Les parois des vaisseaux sont épaissies.

2° *Poumon :* Le lobule est intact. Les taches sont constituées par un pigment qui ne prend pas la couleur. Vaisseaux à parois épaisses atteints d'endartérite.

3° *Rein :* Altérations très accusées du parenchyme. Les couronnes de noyaux sont rarement régulières autour des tubes sectionnés. Il y a, en outre, de la sclérose interstitielle diffuse.

Système nerveux. — *Cerveau :* Des coupes faites : 1° un peu en arrière de la grande lésion destructive du lobe frontal; 2° au niveau du lobule paracentral, colorées au bleu de toluidine et au bleu victoria, montrent en ces deux points des lésions microscopiques importantes.

Les cellules pyramidales, et notamment dans le lobule paracentral, les grandescellules de Bethe sont certainement raréfiées. De celles-ci, dans quelques préparations, on compte seulement une dizaine, là où normalement il s'en rencontre plus de trente. En fait, avec un fort grossissement, on retrouve les débris de quelques grandes cellules qui semblaient disparues. Dans leur loge une sorte de poussière protoplasmique est répandue et, au milieu, des noyaux que la méthode de coloration spéciale nous montrera être, en grande majorité tout au moins, des noyaux névrogliques. Donc, quelques cellules sont pour

ainsi dire fondues. D'autres sont réduites à l'état de squelette, déformées, privées de substance chromatique, ratatinées comme si leurs parois étaient accolées. Une masse fortement colorée représente un noyau et remplit le corps cellulaire ainsi réduit.

D'autres cellules sont, au contraire, gonflées, mais alors toujours déformées, bosselées. Une bosse est remplie de pigment accumulé en quantité anormale à la base, sur les côtés ou bien à l'origine du prolongement principal. Le noyau est rarement au centre; il est souvent vacuolisé, déformé. La substance chromatique ne se dispose plus en grains; elle est en poussière, et cette poussière ne prend plus franchement la couleur. Toutes les formes de la chromatolyse se rencontrent. Mais ce qui est constant aussi, c'est l'accumulation autour et dans les corps cellulaires de noyaux plus ou moins fortement colorés. Ils s'installent sur le prolongement principal, sur les côtés ou en plein corps de la cellule, qui se déprime visiblement pour leur faire une place.

En somme, par le Nissl au bleu de toluidine, on voit tous les degrés et toutes les formes d'altérations cellulaires, depuis la simple chromatolyse jusqu'à l'atrophie complète ou la disparition par fonte de la cellule. On voit, en outre, une infiltration nucléaire abondante péri- et intracellulaire.

Le Victoria Blau employé suivant notre procédé, montre qu'il s'agit de noyaux névrogliques au milieu desquels se rencontrent pourtant quelques leucocytes mononucléaires. On constate aussi que la prolifération névroglique marquée à la surface de la couche moléculaire est plus active dans les couches profondes de l'écorce, plus active encore dans la substance blanche, où se voit une véritable sclérose névroglique très avancée. Toujours un foyer de sclérose a pour centre un vaisseau à parois très épaissies environnées d'un cercle de névroglie très dense.

Ces mêmes lésions se rencontrent dans l'hémisphère gauche avec un degré d'intensité en moins.

Protubérance. — Elle est environnée d'un épais réseau névroglique qui a contracté des adhérences avec la pie-mère. Partout sur les coupes on reconnaît la trace d'un processus névroglique généralisé plus accentué cependant au niveau des noyaux d'origine des nerfs et dans les faisceaux pyramidaux.

Le noyau principal de la VIII[e] paire, le noyau principal de la VII[e] de chaque côté, sont envahis par des astrocytes de grande taille dont les fibres, de gros calibre, se glissent le long des cellules visiblement dégénérées, chromatolysées et atrophiées. Cette invasion névroglique est très remarquable par sa netteté sur les préparations.

Dans le faisceau pyramidal, la névroglie est plus dense qu'à l'état normal, surtout du côté droit. Il est évident que cette névroglie supplémentaire a pris la place de fibres dégénérées.

Des coupes faites au niveau de l'olive montrent, comme plus haut, des zones de sclérose au niveau des noyaux d'origine, de l'olive, du sillon antérieur des faisceaux pyramidaux. Leur topographie est celle des vaisseaux principaux. La branche de la vertébrale qui contourne les pyramides et entre par le sillon de l'olive a déterminé autour d'elle des réactions névrogliques très accusées. Au point de pénétration, l'inflammation a déterminé l'adhérence au bulbe des racines de la VIII[e] paire, et il en est résulté une cavité dont les parois sont formées de névroglie très dense et fortement colorée. Dans l'olive, le même fait se reproduit autour des vaisseaux : on voit une prolifération névroglique active et les cellules de l'olive sont ou disparues ou dégénérées. De même l'artère spinale antérieure, au fond du sillon, a donné lieu à des tractus névrogliques très serrés; ils offrent, au fond de ce sillon, l'aspect d'un chevelu hérissé. Les branches de la spinale antérieure, en pénétrant dans les pyramides, s'entourent de zones de névroglie. La sclérose pyramidale, toujours discrète, est en général plus accusée du côté droit.

Des coupes faites immédiatement au-dessous de l'olive montrent : 1° une exagération du cercle névroglique qui environne l'organe; 2° l'existence d'une hyperplasie plus accusée: *a)* autour du canal de l'épendyme, qui est environné d'un anneau névroglique très épais et dont les éléments enserrent étroitement les noyaux d'origine du glosso-pharyngien; *b)* au niveau de la racine descendante du nerf trijumeau; *c)* du faisceau pyramidal d'un côté surtout.

Moelle. — *Région cervicale :* Le Nissl au bleu de toluidine fait voir dans les cornes antérieures des cellules dont le corps est généralement réduit. Elles sont comme étirées. Les grains chromatiques se détachent assez bien dans la plupart des éléments; ils ont totalement disparu dans quelques-uns, surtout dans les prolongements. En somme, il y a moins de cellules qu'à l'état normal, et de celles qui subsistent il y en a plusieurs d'atrophiées. Ici encore se retrouve l'infiltration nucléaire signalée dans l'écorce cérébrale; elle se cantonne autour des cornes antérieures.

La méthode au bleu Victoria fait voir d'abord au pourtour du canal de l'épendyme la suite de l'anneau névroglique vu au bulbe. Le canal est rempli de noyaux entre lesquels se glissent de grosses fibres. A une petite distance du canal, l'hyperplasie névroglique s'arrête brusquement. Au centre des cornes, les fibres sont plus rares. Elles redeviennent plus denses autour des cornes antérieures, au niveau des groupements cellulaires.

Le cercle névroglique périmédullaire est accru surtout en avant et au point d'émergence des racines postérieures. Dans la substance blanche on voit, au niveau du faisceau pyramidal gauche, autour de la coupe d'un vaisseau dont les parois sont très épaissies, se faire des irradiations névrogliques. Il y a évidemment quelques fibres dégénérées à ce niveau. Du côté droit, une ébauche de sclérose pyramidale existe aussi, mais moins accentuée. Le faisceau pyramidal direct ou faisceau de Turk, celui de gauche seulement, est le siège d'une sclérose évidente.

Enfin il existe, au niveau des cordons postérieurs, deux zones de sclérose névroglique qui méritent de retenir l'attention. L'une d'elles s'apercevait déjà au cours de la fixation par le toluène et se dessinait par une ligne noire. Elle s'affirme au microscope par une ligne plus fortement colorée par le Victoria Blau, parallèle et accolée contre la corne postérieure; — trois zones d'hyperplasie névroglique, en se réunissant, constituent cette ligne. On y voit de gros noyaux et de grosses fibres réunies en faisceaux. Une autre zone de sclérose se voit au niveau de la partie moyenne du sillon médian postérieur. Elle intéresse une égale portion de substance dans chaque faisceau et rayonne autour d'une branche de l'artère du sillon médian postérieur.

Ces deux zones de sclérose ne se continuent pas au-dessous de la région cervicale.

Aussi bien, des coupes faites à la région dorsale et lombaire, colorées au bleu de toluidine et au bleu Victoria, ne montrent aucune lésion importante. Et même dans la région lombaire se voient quelques belles cellules radiculaires d'aspect normal.

Réflexions. — Cette observation est intéressante à plus d'un titre. Elle est, en premier lieu, l'histoire, peu banale assurément, d'un homme qui, dans une chute de cheval, se fracture la base du crâne, échappe d'abord à ceux des accidents consécutifs qui, si souvent, sont mortels, et se retrouve sur pied moins de deux mois après sa chute, avec seulement une surdité presque complète et une paralysie faciale à gauche. Il se comporte pendant plus de quatre ans comme un homme guéri, travaille à la culture avec énergie et activité; puis, brusquement, éclatent des accès convulsifs, véritables attaques d'épilepsie généralisée. Les facultés succombent peu à peu; le malade devient irritable et impulsif dans sa démence; il est interné. A l'asile, il se comporte comme un dément complet, incapable de comprendre et de parler. Les attaques d'épilepsie sont fréquentes, presque quotidiennes; les convulsions sont généralisées. La cachexie survient par déchéance de tous les organes et le malade succombe à 38 ans, c'est-à-dire dix-sept ans après l'accident initial, douze ans environ après le début des accidents épileptiques et le commencement de la déchéance mentale.

Il est entendu que les fractures de la base du crâne, quoi qu'on en ait pu penser jusqu'à une époque encore assez rapprochée de la nôtre, n'entraînent pas forcément la mort. Schwartz (1), en 1872, a pu compter 49 observations de fractures basales suivies de guérison, et Forgue (2), à une même séance de conseil de réforme, a présenté « deux blessés de l'hôpital Saint-Martin guéris de fractures de la base et conservant seulement une paralysie faciale ».

Notre malade, deux mois après son accident, aurait pu être présenté lui aussi à peu près dans les mêmes conditions, puisqu'il n'offrait plus qu'une paralysie faciale et de la surdité. Il s'est même maintenu dans cet état de guérison relative plus de quatre ans. Mais ce qui prouve bien que le pronostic aurait dû être

(1) Schwartz, *Zur Statistik der Fracturen der Schadelleasia*, Dorpat, 1872, cité par Forgue et Reclus : *Thér. chirurgicale*, 2e édition, tome II, page 21.

(2) Forgue, *loc. cit.*

réservé, c'est que le malade fut brusquement placé, après cette période, de rémission pourrait-on dire, sous le coup d'accidents des plus graves, qui le conduisirent à la mort en passant par l'épilepsie et la démence.

Voilà pour les faits cliniques. Il serait superflu d'insister sur les enseignements qu'ils comportent. Les constatations anatomo-pathologiques n'offrent pas moins d'intérêt.

Pour nous rendre compte des symptômes observés, que trouvons-nous? Au niveau de la fracture, de chaque côté et à la partie moyenne de la troisième circonvolution temporo-occipitale, seulement une petite ligne de ramollissement. Puis, dans l'hémisphère droit, des zones de ramollissement destructif intéressant le lobe frontal, le plus atteint (voir figures), le lobe temporal à son extrémité sphénoïdale, le tiers inférieur des deux circonvolutions ascendantes. Et, recouvrant ces lésions, une dure-mère très épaissie, évidemment atteinte de pachyméningite. Les vaisseaux de la pie-mère sont oblitérés au pourtour des foyers de ramollissement.

Que s'est-il passé? Vraisemblablement il y a eu fêlure du rocher sans grand déplacement des fragments; d'où : paralysie faciale et surdité. Il n'y a pas eu d'infection au moment de l'accident. Mais cette infection est survenue tardivement. Comme conséquences : méningite, thromboses vasculaires, ramollissements, et comme symptômes : épilepsie, démence. La démence, à la rigueur, pourrait s'expliquer par la lésion étendue et profonde d'un lobe frontal; mais l'épilepsie ne serait explicable que si elle était partielle, puisque les lésions destructives sont unilatérales. Le microscope va nous donner l'explication du fait.

Si la lésion macroscopique domine en avant et, de l'hémisphère droit, n'atteint même que très peu la zone rolandique, en réalité l'inflammation, que dénonce une violente réaction névroglique, s'est propagée en arrière. Elle est très marquée au niveau du lobule paracentral. Remarquons en passant que c'est peut-être dans cette propagation à distance des réactions inflammatoires, occasionnées par une lésion quelconque : tumeur, abcès, etc., qu'il faudrait chercher l'explication de ces épilepsies qui surviennent chez des sujets dont la zone motrice paraît, à l'œil nu, respectée. Mais il ne faut pas oublier que notre malade a présenté de l'épilepsie totale (1). C'est peut-être parce que la réaction névroglique inflammatoire avait gagné le côté opposé.

Et cette réaction névroglique ne s'est pas même cantonnée dans le cerveau, puisque nous l'avons retrouvée coïncidant avec d'importantes lésions vasculaires dans la protubérance, dans le bulbe, à la hauteur et au-dessous de l'olive, dans la moelle cervicale.

(1) L'un de nous a montré au Congrès de Toulouse (1897) le cerveau d'un sujet qui avait présenté de l'épilepsie totale à la suite d'une lésion frontale destructive unilatérale et consécutive à une fracture du crâne.

II

DE L'HÉMIATROPHIE FACIALE DANS SES RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS DU GANGLION CERVICAL INFÉRIEUR

PAR

le Dr **Bouveyron** (de Lyon).

Dès novembre 1899, j'avais remis au gérant du *Lyon médical* un long mémoire sur l'hémiatrophie faciale considérée dans ses rapports avec les lésions tuberculeuses du sommet correspondant et avec les lésions consécutives du ganglion cervical inférieur.

Voici les faits qui m'avaient amené à la conception que je reprends actuellement :

Chez deux femmes, âgées respectivement alors de 36 et de 23 ans, j'avais vu de l'hémiatrophie faciale gauche survenir immédiatement à la suite de lésions tuberculeuses du sommet correspondant.

La plus âgée (elle avait 36 ans en 1897), forte, vigoureuse, indemne de toute hérédité morbide et de toute tare névropathique, mais veuve d'un phtisique et remariée à un tuberculeux, avait été atteinte, au mois de février 1897, de lésions tuberculeuses exclusivement localisées au poumon gauche et spécialement au sommet de ce dernier. La fièvre et le point de côté la forcèrent à s'aliter; et quand elle commença à sortir du lit, — au bout d'une vingtaine de jours environ, — elle s'aperçut elle-même que sa joue gauche était plus maigre et plus creuse que la droite. Pendant tout le temps de son séjour au lit, il lui avait semblé que la peau de cette joue était comme « crispée ».

Dès lors l'atrophie du contenu de la cavité orbitaire, de la face et de la moitié gauche du cou jusqu'à la clavicule ne fit que croître et s'accentuer. Ce n'est que plus tard que l'atrophie s'étendit sur toute la moitié gauche du thorax jusqu'au-dessous du sein, en empiétant sur le membre supérieur correspondant. La malade, d'ailleurs, ne ressentit aucune douleur vive, ne vit aucune tache, aucun changement de coloration de la peau survenir dans la région atrophiée. Sous l'influence du froid toutefois, elle y éprouvait comme une sensation de crispation ou comme une sensation de masque de caoutchouc appliqué sur l'épiderme. Il n'y avait aucune paralysie motrice ni aucune anesthésie; mais la sécrétion sudorale se supprima peu à peu dans toute la région atrophiée et la peau y devint notablement plus sèche que dans les régions saines du côté correspondant. A noter l'absence de tout trouble sensoriel.

En août 1899 (époque à laquelle je pus observer la malade pendant tout un mois), elle présentait encore au sommet du poumon gauche le schéma n° 3 de Grancher dans toute sa netteté. La sonorité, les vibrations et la respiration étaient très diminuées dans la fosse sus-épineuse ainsi que dans toute la partie postérieure du poumon gauche. Au niveau de la clavicule gauche, les mêmes signes existaient, mais diminués ; et, au-dessous de la clavicule, les signes sthétoscopiques redevenaient peu à peu normaux. On n'entendait presque pas de râles dans toute la région mate, tant était grande encore l'obscurité respiratoire, et la malade n'avait qu'une expectoration insignifiante. Rien d'anormal au poumon droit. Il était impossible, en présence de cet ensemble symptomatique, de ne pas diagnostiquer une lésion pleuro-pulmonaire, et plus pleurale encore que pulmonaire.

Tandis que, vue de profil et du côté droit, la malade paraissait avoir moins que son âge, elle semblait, vue du côté gauche, avoir au moins 60 ans. La peau amincie y était collée sur les tissus sous-jacents, et il était difficile de la soulever et de la plisser entre les doigts. La tempe, le contenu de la cavité orbitaire et le cou du côté gauche jusqu'à la clavicule étaient très atrophiés, et cette atrophie semblait frapper plus ou moins en profondeur tous les tissus. Du côté gauche, la paupière supérieure était un peu tombante, quoique non paralysée, et les réactions pupillaires y étaient normales. L'os malaire, le maxillaire inférieur, le masséter et le sterno-mastoïdien du même côté paraissaient atrophiés. Quant au bras gauche et à la moitié gauche du thorax jusqu'au-dessous du mamelon, il n'avaient subi qu'une atrophie légère. Les muscles se contractaient par la faradisation. Aucune paralysie des sensibilités ni du mouvement. Il y avait cependant parfois des contractions fasciculaires spontanées ou sous l'influence du froid dans les muscles du visage. Pas de sécrétion sudorale dans la moitié gauche de la face, même

sous l'influence des exercices les plus violents et des plus grandes chaleurs. Aucun changement de coloration de la peau. Cependant la carotide gauche paraissait avoir des battements moins amples que la droite, et la temporale gauche, très sinueuse et très épaissie, semblait transformée en une sorte de gros tuyau rigide à la lumière très diminuée. La différence de volume et de forme des deux temporales (celle de droite restant normale) était frappante à première vue.

Depuis le mois d'août 1899, cette hémiatrophie faciale, cervicale, brachiale et thoracique du côté gauche, qui avait subi pendant les deux premières années de son évolution une marche à peu près progressive, est restée dans le *statu quo*. Aucun traitement, électrique ou autre, n'a eu d'action sur elle.

La deuxième observation, beaucoup plus intéressante, et que je résume également, a trait à une jeune fille dont le père était atteint de tuberculose pulmonaire fibreuse avec sciatique chronique unilatérale, et qui depuis longtemps avait des antécédents d'hystérie et de bacillose pulmonaire à forme congestive sans expectoration pulmonaire et à poussées hémoptoïques peu fébriles mais indéfiniment répétées sur divers points des deux poumons. Jusqu'à l'âge de 23 ans, c'est-à-dire jusqu'en 1899, cette jeune fille n'avait pas présenté d'hémiatrophie faciale; mais, en juin de la même année, elle fut prise d'une poussée bacillaire très fébrile d'emblée et localisée sur le sommet du poumon gauche. En concordance absolue avec cette poussée, elle commença à éprouver de violentes douleurs névralgiques dans la moitié gauche de la face et du cou. Tous les points d'émergence des nerfs de ces régions étaient très douloureux à la pression, et la malade n'y pouvait tolérer le moindre attouchement sur la peau. Les douleurs y revenaient par accès, surtout sous l'influence d'un courant d'air, d'une sensation de froid ou d'un contact même léger. Au moment des crises, la peau y devenait rouge et chaude, l'œil gauche était larmoyant et injecté, la narine gauche sécrétait abondamment et la moitié gauche de la bouche se remplissait d'une salive épaisse et visqueuse comme du blanc d'œuf. La moitié gauche de la face et du cou transpirait alors aussi plus abondamment. En même temps il y avait des crises d'accélération cardiaque : le pouls, fort et rapide, montait, ainsi que je l'ai constaté une fois à quelques heures d'intervalle, de 62 à 133 pulsations à la minute. Ces crises d'accélération cardiaque, d'ailleurs, n'étaient pas toujours en rapport avec les crises névralgiques et se montraient aussi en dehors des accès douloureux, dont elles étaient, jusqu'à un certain point, indépendantes. Du côté des deux membres supérieurs (et pas seulement du gauche), la peau était devenue habituellement cyanosée et très froide, même pendant les plus chaudes journées d'été, et il y avait une hyperhidrose palmaire des plus évidentes. Il y avait également une hyperesthésie gastrique marquée, et l'ingestion des aliments était immédiatement suivie de sensations douloureuses.

Au début de la nouvelle poussée pleuro-pulmonaire, ces crises, extrêmement douloureuses et presque subintrantes, étaient accompagnées d'une température qui oscillait en moyenne entre 38° le matin et 39°,9 le soir et qui se prolongea, en allant decrescendo, pendant environ deux mois.

En même temps, le sommet gauche présentait des lésions non équivoques de tuberculose pleuro-pulmonaire. La matité y était forte et la respiration s'y entendait moins bien que du côté correspondant; mais il n'y avait pas seulement à ce sommet de l'induration pulmonaire, car les vibrations aussi y étaient moindres. Après la toux, on entendait des craquements humides un peu voilés aux deux temps de la respiration. Au niveau de la clavicule gauche il y avait de la matité, de la résistance au doigt, de l'augmentation des vibrations et des craquements humides; mais un nouveau signe, des plus extraordinaires, était un bruit de souffle très fort, coïncidant avec la diastole artérielle, et qui s'entendait sur tout le trajet de l'artère sous-clavière gauche. Ce souffle n'existait pas avant la dernière poussée pleuro-pulmonaire. A noter également de très petites, mais très fréquentes hémoptysies.

Un peu plus de quinze jours après le début de cette dernière poussée et après le début des crises névralgiques, j'observai et je fis remarquer à la malade que la moitié gauche de sa face et de son cou jusqu'à la clavicule commençait à s'atrophier par rapport aux régions saines correspondantes.

Pendant plus de six mois, cette hémiatrophie cervico-faciale ne fit que s'accentuer et les douleurs par accès continuèrent au point de rendre la vie presque intolérable à la malade. Mais, au bout de ce temps environ, les douleurs parurent céder. J'avais fait, en dernier lieu et en désespoir de cause, de la révulsion répétée avec des pointes de feu sur le sommet gauche, espérant agir sur le ganglion cervical inférieur, que je croyais être l'auteur de tout le mal et que je supposais englobé dans un tissu de pachypleurite

tuberculeuse. Néanmoins, le succès thérapeutique ne fut pas assez net pour que je puisse affirmer avec certitude que la sédation des crises douloureuses fût plutôt le résultat de mon intervention que celui de la marche spontanée de l'affection.

Au bout de ces six mois (la période de poussée fébrile en avait elle-même duré deux), l'hémiatrophie cervico-faciale parut presque rester dans le *statu quo*. Les lésions pleuro-pulmonaires du sommet gauche s'étaient amendées. Le refroidissement permanent et la cyanose des deux membres supérieurs disparurent peu à peu. Les crises intermittentes d'accélération cardiaque et les crises névralgiques, avec leurs excitations sécrétoires et leurs troubles vaso-moteurs, s'espaçaient de plus en plus; et le souffle de la sous-clavière, qui ne s'était montré que pendant la période de poussée fébrile, avait disparu déjà depuis longtemps.

Neuf mois après le début de son hémiatrophie, la malade, améliorée, fit un pèlerinage à Lourdes. Elle en revint délivrée, disait-elle, de toutes ses souffrances. En réalité, l'amélioration de son état psychique avait été considérable. La dépression morale avait fait place à un magnifique espoir; et, sous l'influence de sa nouvelle orientation mentale, la malade avait été prise d'une véritable boulimie qui ne l'aida pas peu à triompher de ses lésions tuberculeuses. D'ailleurs, l'hémiatrophie cervico-faciale était restée absolument la même. Aucune suggestion ne l'avait modifiée. Cependant la malade n'eut pas depuis de nouvelles crises douloureuses.

En mars 1900, je pus examiner la malade de nouveau et à plusieurs reprises, et voici ce que je constatai. Il y avait toujours de la submatité et de la diminution de la respiration au sommet gauche, aussi bien dans la fosse sus-épineuse que dans la fosse sus-claviculaire. Les vibrations y étaient moindres que du côté correspondant. Mais très peu de râles à ce niveau. Il y avait de l'enophtalmie gauche et la paupière supérieure de l'œil correspondant était un peu tombante, quoique non paralysée. Les réactions pupillaires étaient normales. La fosse temporale et la joue du côté gauche formaient des creux assez marqués. La peau y était un peu collée sur les tissus sous-jacents. Le maxillaire inférieur lui-même et le masséter paraissaient un peu atrophiés du côté gauche. De même de la moitié gauche du cou jusqu'à la clavicule, où le tissu cellulaire sous-cutané et le sterno-mastoïdien lui-même avaient participé à l'atrophie. Les diverses sensibilités et la coloration de la peau étaient normales dans les régions atrophiées. Cependant la peau y était devenue à ce moment plus sèche que du côté sain. Notons que pendant les crises douloureuses, au contraire, il y avait eu auparavant une hyperhémie sudorale manifeste du côté malade. La pression sur les points d'émergence des nerfs n'y était plus douloureuse. Il n'y avait aucune paralysie motrice; et les muscles, qui ne présentaient pas de contractions fasciculaires spontanées, se contractaient bien sous l'influence du courant faradique. Les cheveux, qui, dans la région fronto-pariétale gauche, étaient devenus secs et cassants et étaient tombés d'une façon diffuse pendant la période d'augment de la maladie, étaient à ce moment-là revenus à leur état naturel. Et, ce qu'il y a de plus extraordinaire, une hyperostose fronto-pariétale, très douloureuse à la pression et semblable à une périostose diffuse, quoique le sujet fût indemne de syphilis, avait disparu également sans aucun traitement spécifique, après s'être montrée en même temps que la chute des cheveux pendant la période d'augment de la maladie.

Pour interpréter convenablement les deux observations que nous venons de rapporter, il nous faut rappeler la situation et les rapports du ganglion cervical inférieur.

Ce ganglion, qui est en réalité thoracique, est logé dans une petite excavation que forme à son niveau le dôme de la plèvre pariétale avec laquelle il est en rapport immédiat. Et l'on comprend à merveille qu'il puisse être englobé dans les processus de pachypleurite dont le sommet du poumon peut être le siège. En arrière, il est en rapport avec l'articulation de la tête de la première côte, avec la première vertèbre dorsale, et, en dehors de lui, se trouvent les racines les plus inférieures du plexus brachial. Enfin, au-devant de lui, on rencontre l'artère sous-clavière, que l'anneau de Vieussens, quand il existe, embrasse étroitement. Il reçoit ordinairement des « rami communicantes » des deux derniers nerfs cervicaux et du premier dorsal, celui-ci lui fournissant les fibres irido-dilatatrices. De ce ganglion partent aussi des fibres dites supérieures, qui forment le nerf vertébral, et des fibres anastomotiques, qui peuvent se mettre en rapport

avec le plexus carotidien par l'intermédiaire du ganglion cervical supérieur ; puis des fibres dites externes, qui suivent les vaisseaux du membre supérieur, et enfin des fibres dites internes, destinées au nerf cardiaque inférieur ou troisième nerf cardiaque.

Cette distribution et ces rapports anatomiques n'expliquent-ils pas assez bien (1) pourquoi nous avons observé à la fois chez une de nos malades : 1° des troubles vaso-moteurs, trophiques et sécrétoires de la moitié gauche de la face et du cou ; 2° du refroidissement, de la cyanose et de l'hyperhidrose des membres supérieurs, et 3° des crises d'accélération cardiaque ? Le souffle de l'artère sous-clavière gauche, qui embrasse l'anneau de Vieussens, s'explique très bien aussi par une infiltration pleuro-pulmonaire de voisinage.

Nous estimons donc que les symptômes présentés par nos deux malades sont fonction d'une lésion du ganglion cervical inférieur ; et nous croyons qu'on ne peut attribuer cette lésion — vu les relations cliniques absolument étroites que nous avons observées — qu'à un processus de pachypleurite tuberculeuse englobant ce ganglion.

Il n'y a pas jusqu'aux accès névralgiques qu'a présentés notre deuxième malade dans tous les nerfs de la moitié gauche de la face et du cou, qui ne s'accordent très bien avec cette conception, aujourd'hui surtout qu'on commence à soupçonner le rôle du sympathique dans les névralgies.

Au reste, d'autres observations anciennes, bien interprétées, plaident en faveur de la même conception. C'est ainsi que, dans un article de la *Berliner klinische Wochenschrift* du 22 janvier 1872, Seeligmüller rapporte le cas d'un lieutenant qui, ayant reçu sur le chef claviculaire du sterno-mastoïdien gauche une balle de chassepot (laquelle ressortit au niveau et un peu à gauche de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale), éprouva immédiatement des crachements de sang — indice d'une lésion pulmonaire — et une paralysie totale du bras gauche — indice d'une lésion du plexus brachial. Consécutivement aussi, il se développa de l'hémiatrophie faciale du côté correspondant avec troubles oculo-pupillaires. En sorte que, neuf mois après sa blessure, le patient présentait : 1° du rétrécissement de la pupille et de l'ouverture palpébrale du côté gauche ; 2° une hémiatrophie faciale du côté correspondant ; 3° une paralysie motrice qui s'était limitée peu à peu à la sphère des muscles innervés par le cubital gauche, et enfin 4° une anesthésie en bande étendue sur le bord cubital de la main et du bras correspondants, depuis les trois derniers doigts jusqu'au creux de l'aisselle.

Interprétée avec ce que nous savons actuellement, cette anesthésie en bande et cette paralysie motrice ainsi localisée témoignent évidemment d'une paralysie des racines les plus inférieures (les deux dernières vraisemblablement) du plexus brachial. Il s'agissait donc d'une paralysie dite radiculaire, atteignant sûrement le premier nerf dorsal, origine des fibres irido-dilatatrices, et très probablement aussi le huitième cervical. Or, une balle lésant le poumon, qui est situé au-dessous du ganglion cervical inférieur, et l'origine radiculaire du plexus brachial, qui se trouve immédiatement au-dessus et à peine en dehors, devait à peu près forcément atteindre le ganglion sympathique lui-même, qui se trouve entre les deux. Et c'est cette lésion qui seule peut nous expliquer l'hémiatrophie faciale que présentait le malade de Seeligmüller. Les troubles oculo-

(1) Toutefois l'unilatéralité de la lésion ganglionnaire ne saurait expliquer la bilatéralité des troubles vaso-moteurs et sécrétoires des membres supérieurs dans notre deuxième observation.

pupillaires dont il était atteint aussi ne sont pas rares non plus dans l'hémiatrophie faciale. Seeligmüller, qui publia son observation en un temps où l'on ne connaissait pas encore les symptômes cliniques des paralysies radiculaires, ne pouvait évidemment pas l'interpréter tout à fait de la façon dont nous venons de le faire. Mais son observation n'en reste pas moins précieuse pour nous.

Dans le numéro du 27 juin 1870 de la *Berliner klinische Wochenschrift*, le même auteur avait déjà cité le cas d'un nouveau-né qui, à la suite d'une fracture de la clavicule droite et d'une fracture du col de l'omoplate droite — fractures toutes deux produites pendant l'accouchement — avait eu une paralysie du bras droit et une hémiatrophie faciale avec rétrécissement de la pupille et de l'ouverture palpébrale du côté correspondant. Ce cas s'explique très bien en supposant qu'un fragment de la clavicule droite ait embroché et lésé le ganglion cervical inférieur et le plexus brachial en même temps.

Tels étaient — complétés d'une part ou abrégés d'une autre — les faits et les considérations que je faisais valoir dans mon mémoire de 1899. Il leur manquait la consécration de l'anatomie pathologique.

Or, dans une très courte note annexée à un mémoire intitulé : *Nature et traitement de la pelade*, et paru dans le numéro d'août des *Annales de dermatologie* de 1900, M. Lucien Jacquet dit simplement : « Chez un malade de mon service atteint d'hémiatrophie faciale droite et d'éphidrose faciale gauche avec érythème et télangiectasie gauches, j'ai annoncé la destruction du ganglion cervical inférieur droit et des premiers ganglions thoraciques droits par une symphyse pleurale ancienne, provoquée par des lésions tuberculeuses modérées, et la lésion moindre des ganglions nerveux gauches par des lésions analogues, mais atténuées et récentes. L'autopsie (mai 1900) a vérifié de façon complète ces prévisions. » (*Ann. de dermat.*, 1900, p. 713.)

La simple note de M. Jacquet au cours d'un mémoire sur la pelade ne m'aurait certainement pas frappé si je n'avais été amené depuis longtemps de mon côté à la même conclusion. Mais il n'en est pas moins vrai que l'éminent dermatologiste a le premier publié et annoncé la possibilité de l'hémiatrophie faciale par lésion du ganglion cervical inférieur, et qu'il est le premier surtout à avoir apporté une vérification nécropsique de cette conception, après avoir fait le diagnostic exact de la lésion du vivant du malade.

Ce n'est pas tout. Dans les premiers jours de janvier 1902, j'ai pu observer un cas d'hémiatrophie cervico-faciale droite chez une petite fille de 7 ans qui était atteinte de lésions pleuro-pulmonaires du seul sommet droit. Chose curieuse, les parents ne s'étaient pas aperçus de l'hémiatrophie faciale avant que j'aie appelé leur attention sur ce point; et, partant, ils ne pouvaient malheureusement donner aucun renseignement sur le début de cette affection. Ils savaient seulement que l'enfant toussait depuis plusieurs hivers, mais ils n'avaient jamais remarqué aucun trouble ni aucun changement de coloration dans la région cervico-faciale, dont l'atrophie leur parut cependant évidente quand j'eus attiré leur attention sur ce point.

Si cette enfant guérit de ses lésions pleuro-pulmonaires (ce qui est probable) et qu'elle garde, au contraire, son hémiatrophie, qui paraîtra, peut-être, de plus en plus évidente, il est possible qu'on méconnaisse plus tard la cause qui l'a très vraisemblablement produite.

Nous ne voulons pas dire que la théorie de l'hémiatrophie faciale ou plutôt cervico-faciale que nous invoquons soit la seule possible, mais elle nous paraît être à tout le moins de beaucoup la plus importante.

Si l'on admet que l'hémiatrophie faciale soit fonction d'une lésion sympathique, n'admet-on pas en même temps que les fibres sympathiques d'origine médullaire — pour ne parler que de celles-là — peuvent être lésées en divers points de leur trajet ?

Dans quelques cas, par exemple, on a vu l'hémiatrophie faciale compliquer la syringomyélie : il n'est pas impossible qu'il s'agisse alors de lésions centrales et médullaires du sympathique.

Dans d'autres cas (celui de Gulland entre autres), on a vu l'hémiatrophie se limiter au territoire de distribution d'une branche du trijumeau. S'agissait-il alors (au sein d'une branche du trijumeau ou du trijumeau lui-même) de lésions de fibres sympathiques venues des ganglions cervicaux et de la moelle ? car, à la rigueur, il n'est pas impossible d'interpréter ainsi des faits, comme celui de Mendel, par exemple, où il y avait de la névrite du trijumeau.

Mais, à côté du sympathique d'origine médullaire, n'y a-t-il pas un sympathique d'origine cranienne ? et celui-ci ne pourrait-il pas, peut-être, aussi pour son compte produire l'hémiatrophie faciale ?

En somme, nous affirmons, pour nos cas d'hémiatrophie cervico-faciale une pathogénie qui nous paraît des plus fondées et qui nous semble déjà être la règle. Mais nous nous gardons bien d'en affirmer ou d'en infirmer d'autres qui restent pour nous dans le domaine des possibilités théoriques et au sujet desquelles les éléments positifs d'appréciation nous font défaut.

Il semble toutefois que l'hémiatrophie faciale soit un syndrome pouvant ressortir à des lésions de siège divers et de nature ou d'origine différentes.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

256) **Topographie fonctionnelle du Sympathique et de ses connexions chez le chat, envisagée au point de vue de l'expérimentation physiologique**, par B. Onuf. *Arch. of Neurology and Psycho-pathology*, vol. III, 1900, nos 1-2 (avec 1 planche).

Courte note où O... expose la disposition générale du sympathique du chat. Cette étude est faite surtout au point de vue de l'expérimentation, O... ayant, avec Collins, pris le chat comme sujet d'expériences pour ses importantes recherches sur le sympathique qu'il publie simultanément. P. Lereboullet.

257) **Recherches expérimentales sur la localisation centrale du Sympathique, avec revue critique de son anatomie et de sa physiologie** (Experimental researches on the central localisation of the Sympathetic, with a critical review of its Anatomy and Physiology), par B. Onuf et Joseph Collins. *Arch. of Neurology and Psycho-pathology*, vol. III, 1900, nos 1-2, 252 pages (avec planches et figures nombreuses).

Ouvrage considérable constituant un véritable traité sur le sympathique au point de vue anatomique et physiologique. Les recherches personnelles d'O... et C... sont basées sur l'étude expérimentale du sympathique du chat et nous ne pouvons en donner qu'un très faible résumé. Ils ont examiné l'influence du sympathique sur la sécrétion lacrymale et leurs résultats ont été contradictoires.

Pour eux, les fibres de la sécrétion sudorale ne passent pas seulement par le ganglion stellaire et le tronc principal du sympathique, mais aussi par d'autres voies susceptibles de suppléer entièrement la voie principale. Ils concluent que le sympathique cervical contient non seulement des fibres irido-dilatatrices, mais des fibres irido-constrictives. De plus, toutes les fibres irido-dilatatrices ne sont pas fournies par le sympathique cervical, car le myosis qui apparaît après résection du ganglion stellaire disparaît entièrement au bout de quelques mois, indiquant le retour de la fonction. Ils montrent les troubles digestifs à évolution progressive qui suivent l'ablation du ganglion stellaire, de la portion inférieure du sympathique thoracique, du ganglion semi-lunaire. Ils étudient les troubles respiratoires qui suivent l'ablation du ganglion stellaire, plus marqués que ceux qui suivent la résection du sympathique thoracique inférieur. Ils ont observé à la suite de cette dernière opération un diabète qui leur a paru augmenter plutôt que diminuer au bout de plusieurs mois. Ils ont trouvé une élévation de température immédiate et tardive dans la patte antérieure à la suite de l'extirpation du ganglion stellaire. Ils ont constaté des troubles trophiques importants, surtout cutanés, consécutifs à l'ablation du ganglion stellaire ou du sympathique thoracique inférieur. Ils insistent enfin dans cette étude expérimentale sur la nécessité d'étudier les effets immédiats et tardifs des opérations sur le sympathique Il peut y avoir en effet compensation tardive due à ce que d'autres fibres que celles sectionnées contribuent à la fonction d'un organe donné. Il peut y avoir inversement aggravation progressive.

Au point de vue morphologique, O... et C... concluent que les fibres afférentes des nerfs sympathiques du chat ne viennent pas des cellules des ganglions spinaux, mais doivent avoir leurs origines dans les ganglions et les plexus du sympathique même. Quant aux fibres efférentes, elles tirent leurs origines des groupes cellulaires suivants : groupe paracentral, groupe de la corne latérale, groupe de la zone intermédiaire. Les fibres afférentes collectent leurs terminaisons au niveau des cellules de la colonne de Clarke. La zone de la moelle située entre la corne antérieure et la corne postérieure a donc des rapports avec les fibres du sympathique, mais on peut y décrire divers groupements distincts. O... et C... ont vu des fibres émergeant de la colonne de Clarke et suivant une direction horizontale se perdre dans la zone paracentrale ; ils les considèrent comme des fibres afférentes venues des racines postérieures, ou comme leurs collatérales, jouant sans doute un rôle dans certains réflexes se passant dans le système nerveux végétatif. Les recherches d'O... et C... ont été poursuivies sur le chat jeune et adulte après extirpation du sympathique lombaire, thoracique ou cervical, et étude attentive des lésions consécutives précoces ou tardives. Ils ont recherché aussi la représentation bulbaire du sympathique et ont conclu à l'homologie du groupe cellulaire paracentral de la moelle et du noyau du vague et du glosso-pharyngien. L'homologue de la colonne de Clarke serait le noyau cellulaire accompagnant le faisceau solitaire sur son bord ventro-latéral. Les relations des fibres afférentes avec ces deux noyaux seraient comparables à celles décrites au niveau de la moelle.

Enfin O... et C... étudient la physiologie du système nerveux sympathique et le rôle de ses troubles dans les maladies du cerveau et de la moelle, notamment dans le tabes, la syringomyélie, les compressions spinales. Ils analysent les résultats des traumatismes du sympathique et le rôle du sympathique dans les symptômes de la maladie de Graves, de la maladie d'Addison, de l'acromégalie, dans la production de la glycosurie et des troubles vaso-moteurs. P. Lereboullet.

258) **Contribution à l'explication des expériences de Flourens sur les Canaux semi-circulaires** (Zur Verstændniss der Flourens'schen Versuche an den Bogengængen), par ADLER (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. VIII, p. 457, décembre 1900.

Si le canal semi-circulaire droit est coupé, le gauche reçoit une augmentation correspondante d'excitation, ce qui provoque une rotation apparente de la tête à gauche qui a pour conséquence la rotation réflexe à droite. Si les deux canaux postérieurs sont coupés, les deux antérieurs prennent la prédominance et donnent la sensation d'un mouvement apparent en avant, ce qui provoque le mouvement en arrière et réciproquement. Telle est l'explication de l'auteur.

LADAME.

259) **De l'Appareil Vestibulaire et de ses connexions avec le Cervelet et avec le Tonus réflexe** (Ueber der Vestibularapparat und die Beziehungen des Kleinhirns zu diesem und zum Reflextonus), par ADLER (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. VIII, p. 459, décembre 1900 (avec 1 figure dans le texte).

L'auteur admet dans les centres nerveux un « appareil d'équilibre » dont le segment centripète se trouve dans le nerf vestibulaire, le centre dans le noyau de Deiters et le segment centrifuge dans les connexions du noyau de Deiters avec les noyaux des muscles oculaires et les cornes antérieures de la moelle épinière (appareil vestibulaire). Le cervelet a une action d'arrêt sur le tonus réflexe; il agit comme modérateur des mouvements réflexes provoqués par l'appareil vestibulaire. Lorsque les connexions des noyaux du vermis avec les noyaux de Deiters sont interrompues, cette action modératrice du cervelet n'a plus lieu, l'appareil vestibulaire travaille sans régulateur, les mouvements réflexes deviennent excessifs et le symptôme de l'ataxie cérébelleuse se manifeste.

LADAME.

260) **Le Vertige Voltaïque dans les lésions de l'appareil Auditif,** par NAPIERALSKI. *Thèse de Paris*, n° 475, 4 juillet 1901 (56 p.), chez Boyer.

Le vertige voltaïque (obtenu par le courant appliqué aux tempes) est modifié d'une façon remarquable par les lésions unilatérales de l'oreille. Ainsi, toutes les fois qu'il y a une augmentation dans la compression ou la tension intralabyrinthique, l'excitabilité maladive du nerf se trahit par la rotation de la tête du côté malade.

FEINDEL.

261) **La Coordination des Mouvements Respiratoires,** par R. DU BOIS-REYMOND. *Philad. medic. journ.*, 19 oct. 1901, p. 653.

Alors que la question des origines des excitations réflexes peut être considérée comme suffisamment élucidée, c'est à peine si le problème de la régularisation des mouvements respiratoires a été étudiée. D'ailleurs, étant donnés la complexité de ces mouvements, le nombre des muscles qui y prennent part et leur éloignement, la question est non pas un problème de régularisation, mais un problème de coordination.

La solution la plus généralement admise est que les groupes nerveux centraux correspondant aux divers muscles ou faisceaux respiratoires sont réunis à des groupes d'un ordre plus élevé et en fin de compte aboutissent à un véritable centre moteur (nœud vital) qui se trouve commander à la fois toutes les fibres

musculaires respiratoires. Mais cette explication est loin d'être satisfaisante. Elle ne saurait expliquer le détail des faits dont elle semble rendre compte quand on les prend en gros. De plus, elle est inapplicable à certains phénomèmes bien constatés, tels que ceux rapportés par l'auteur. L'auteur a établi expérimentalement que la pression sur le thorax détermine une fermeture de la glotte, et qu'inversement chaque élargissement (respiration artificielle) détermine un mouvement d'ouverture de la glotte, c'est-à-dire un mouvement inspiratoire. Ces phénomènes persistent intégralement même si on détermine une apnée complète, un pneumothorax complet, si l'on sectionne le pneumogastrique. Or dans ces cas les sources connues d'excitation réflexe respiratoire sont supprimées; il faut donc admettre un autre réflexe, jusqu'ici inconnu, excitant le centre moteur du larynx, ayant son point de départ dans le sens musculaire spécial du thorax et se transmettant par les intercostaux et la moelle; et de fait la section de la moelle à sa partie supérieure supprime le phénomène décrit.

Du B.-R... conclut en appelant l'attention des physiologistes et des expérimentateurs sur ce nouveau mode d'excitation des centres respiratoires par le sens musculaire, réunissant indirectement entre eux tous les muscles respiratoires et coordonnant leurs mouvements. O. D. Fearless.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

262) **Sur les Malformations du Système Nerveux Central** (Ueber die Missbildungen des Centralnervensystems) Separatabdruck aus : *Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere* (über 1899, Wiesbaden, 1901).

Revue critique des publications faites sur de très nombreux sujets : *Fentes des centres nerveux* — *Anencéphalie* — *Amyélie* — *Hémicéphalie* — *Spina bifida* — *Diastématomyélie* — *Méningo-Encéphalocèle* — *Cyclopie* — *Absence de corps calleux* — *Macrogyrie* — *Microgyrie* — *Microcéphalie* — *Hétérotopie de la substance grise* — *Porencéphalie*.

Cette revue critique est faite avec des développements suffisants pour donner des idées très nettes sur les différents travaux analysés. R. N.

263) **Recherches sur la structure anatomique du Système Nerveux chez un Anencéphale en rapport avec le mécanisme fonctionnel,** par Vaschide et Vurpas. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 5, p. 388-401 (12 fig.).

Le fait remarquable est que le système pyramidal faisait entièrement défaut. Il n'y avait pas d'encéphale, donc pas d'écorce, ni de corps cellulaire pour le neurone moteur central; les fibres pyramidales ne pouvaient exister, et les coupes de la moelle n'en ont montré aucun vestige.

Sur toute la hauteur du névraxe, les cellules nerveuses sont dégénérées, sans qu'il y ait de lésions radiculaires. Les voies sensitives (nerfs, ganglions rachidiens et faisceaux ascendants de la moelle) étaient parfaitement développées.

Cet organisme sans cerveau et sans pyramides avait des réactions biologiques bien marquées et peut-être des mouvements spontanés. On pouvait remarquer l'existence de réflexes soit simples, soit compliqués (flexion des jambes, retrait du corps pour fuir une sensation désagréable, succion, déglutition). L'enfant présenta, vingt heures après sa naissance, des accès convulsifs à début jacksonnien

commençant par le membre supérieur gauche et se généralisant rapidement pour revêtir bientôt le type épileptoïde avec miction à la fin de la crise. Les membres inférieurs étaient raides, les réflexes de l'avant-bras étaient exagérés. Les sensibilités tactile, thermique, à la douleur, — saisies par les réactions de défense, — étaient conservées. L'anencéphale a vécu trente-neuf heures, présentant un abaissement notable de la température, une rapidité concomitante du pouls, une respiration remarquablement ralentie et revêtant le type de Cheyne-Stokes.

Feindel.

264) **Sur le Système Nerveux d'un Hémicéphale,** par Muralt (Zurich). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXXIV, f. 3, 1901 (53 p., 10 fig., historique).

Examen microscopique en série très détaillé. Les principales données sont les suivantes :

Les cordons postérieurs sont relativement intacts quant à leurs zones radiculaires, ce qui est en rapport avec la conservation des ganglions spinaux. Ceux-ci présentent des cellules hypertrophiées et ceux qui ont été examinés (5 ganglions cervicaux) sont réunis en une chaîne continue par une bande de tissu conjonctif. L'aspect des cordons postérieurs répond assez à l'âge de développement du sujet. Les zones embryonnaires de Flechsig ne se distinguent plus ; les lésions sont marquées au sommet des cordons postérieurs et au voisinage du septum, régions qui normalement contiennent peu ou pas de fibres radiculaires. Les cordons postérieurs diminuent de volume rapidement dans le bulbe ; les cordons de Goll disparaissent au niveau du noyau de l'hypoglosse, les cordons de Burdach un peu plus haut, disparition en rapport avec l'agénésie des noyaux des cordons postérieurs (neurones du 2e ordre).

Sur les coupes (méthode de Weigert), la zone de Lissauer est claire ; les fibres radiculaires directes de la pointe de la corne postérieure manquent.

La colonne de Clarke et le faisceau cérébelleux manquent.

Absence des faisceaux pyramidaux, diminution du volume et du nombre des cellules motrices des cornes antérieures et des racines correspondantes.

Les autres cellules des cornes antérieures et de la zone moyenne (cellules des cordons et cellules d'association) sont diminuées de nombre, mais sans disparaître complètement.

Les fibres courtes du cordon antéro-latéral sont mieux conservées que les fibres longues.

Les cellules de la corne latérale (en rapport avec les nerfs viscéraux?) sont tout à fait normales.

État à peu près normal de la substance gélatineuse de Rolando, tandis que la substance gélatineuse du trijumeau est très pauvre en cellules.

Existence de faisceaux atypiques dus à l'absence de leurs cellules terminales (commissure antérieure atypique de la moelle cervicale supérieure).

Anomalies considérables du canal épendymaire (à partir du niveau du noyau de l'hypoglosse) et du quatrième ventricule, en partie oblitéré.

Le rudiment de cervelet ne présente que des cellules indifférentes ou des neuroblastes. Absence de myélinisation. Il n'existe qu'une seule olive très petite, atrophiée.

Le corps restiforme manque. La protubérance est réduite à une bande mince, contenant quelques amas de neuroblastes et de rares cellules normales ; absence complète de fibres nerveuses. Dans le bulbe se reconnaissent nettement les noyaux moteurs de l'hypoglosse, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du facial,

du moteur oculaire externe, du trijumeau, la racine sensitive du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, du trijumeau, de l'acoustique. Sont absents la substance gélatineuse du faisceau solitaire et de la racine descendante du trijumeau, du noyau dorsal, de l'acoustique et du noyau sensitif du trijumeau. Le spinal n'est visible que dans la moelle cervicale.

Le faisceau longitudinal postérieur s'épuise lentement en direction ascendante; il se montre nettement comme provenant du faisceau fondamental du cordon antérieur.

L'étude du cerveau rudimentaire montre que l'arrêt de développement a eu lieu après la division du cerveau antérieur en deux vésicules. De plus, ce rudiment de cerveau est recouvert directement de l'épithélium cutané; le tissu cellulaire sous-cutané se confond avec le tissu conjonctif représentant les méninges, ce qui va à l'encontre de la théorie qui considère l'hémicéphalie comme due à une hydrocéphalie (laquelle n'est qu'une apparence); il y a en réalité arrêt simultané de développement du cerveau et de son revêtement ecto- et mésodermique.

Le grand sympathique existe, ce qui est en rapport avec la présence des ganglions spinaux.

Organes des sens : la muqueuse olfactive existe, bien développée malgré l'absence de bulbe olfactif. Les papilles de la langue existent. La rétine est bien développée, à l'exclusion des cellules ganglionnaires et de la couche des fibres nerveuses; le nerf optique est entièrement fibreux. L'oreille interne paraît normale.

M... résume de plus rapidement un cas d'anencéphalie avec amyélie et rachischysis totale.

M. TRÉNEL.

NEUROPATHOLOGIE

265) **Hystérie Traumatique et Sclérose en Plaques**, par BAUMLER (Fribourg). Congrès de Bade. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 3, 1901.

Début des symptômes un mois après l'accident : marche paréto-spasmodique, analgésie de la jambe droite, exagération des réflexes. Le malade sort guéri, sauf qu'il persiste un peu de difficulté de la marche due à un pied plat (à droite).

Quelques semaines plus tard, récidive des accidents : marche très spasmodique, hypoesthésie des membres inférieurs et du tronc, tremblement intentionnel, rétrécissement du champ visuel, troubles sensoriels. Amélioration.

B... suppose qu'il y a coïncidence d'hystérie et d'une maladie organique au début, sclérose en plaques probablement.

M. TRÉNEL.

266) **De l'Hystéro-neurasthénie traumatique et la Loi sur les Accidents du Travail**, par STOYAN MARKOFF. *Thèse de Paris*, n° 617, 18 juillet 1901 (44 p.), chez Boyer.

Les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes peuvent apparaître chez des individus indemnes de toute tare hystérique. Ces troubles sont beaucoup plus graves que dans l'hystérie simple ou même compliquée de neurasthénie, et ils constituent une incapacité absolue de travail.

Le législateur n'a pas prévu ces affections souvent tardives lors de la promulgation de la loi du 9 avril 1898. Il serait à désirer que la loi fût complétée à ce

point de vue. Le médecin expert, en présence d'un sinistré, doit toujours, même si celui-ci ne présente aucune lésion appréciable dans les délais légaux, réserver son pronostic, puisque les troubles hystéro-neurasthéniques peuvent apparaître très tardivement. FEINDEL.

267) **Traumatisme Cérébral et Hystéro-Épilepsie,** par WILLIAM B. NOYES. *Medical News,* vol. LXXIX, n° 18, 2 nov. 1901.

La réalité pathologique de l'hystéro-épilepsie est pour N... assez douteuse; dans la plupart des cas, les accidents hystériques chez les épileptiques devraient être attribués à une fatigue cérébrale. Tel semble avoir été le cas chez le malade de N..., qui présentait d'autre part divers symptômes manifestes d'épuisement cérébral.

O. D. FEARLESS.

268) **Lésion anatomique dans un cas de Psychose Traumatique avec Symptômes Bulbaires** (Contribution à la connaissance du faisceau longitudinal postérieur), par L. KAPLAN et R. FINKELNBURG (laboratoire du professeur Moeli, asile de Herzberge, à Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* t. VIII, septembre 1901, p. 210.

Les auteurs attribuent carrément à Leyden la découverte de la lésion anatomique des cellules multipolaires des noyaux moteurs bulbaires dans la paralysie labio-glosso-laryngée, sans mentionner les travaux antérieurs de Charcot et Joffroy.

Dans leur observation, il s'agit d'un homme qui subit à l'âge de 38 ans un traumatisme de l'occiput (les dragons russes le frappèrent derrière la tête avec la crosse de leurs fusils, comme il cherchait à passer la frontière sans papiers). Il perdit connaissance et souffrit dès lors habituellement de vertiges. Puis diplopie, dysarthrie, incontinence d'urine, hoquet convulsif, faiblesse intellectuelle, parésie du facial à droite, tremblement de la langue, troubles de déglutition. Mort dix ans après le début de la maladie.

Autopsie. — Légère leptoméningite; dilatation générale des espaces périvasculaires des petits et moyens vaisseaux, avec trace d'hémorragie ancienne. Çà et là, dégénérescence hyaline des petits vaisseaux. Quelques petits foyers de ramollissement et d'hémorragie dans la capsule interne et dans le tronc cérébral, jusque dans la région du noyau de l'hypoglosse; dégénérescence intramédullaire du facial et du faisceau longitudinal postérieur. Lésion cellulaire dans le noyau du facial et le noyau de Deiters.

Les auteurs attribuent ce vertige habituel du malade aux lésions du noyau de Deiters et à la dégénérescence du faisceau longitudinal postérieur qui est en connexion avec ce noyau, comme l'a établi Ramon y Cajal. Leur observation confirmerait le fait de l'origine d'une partie du faisceau longitudinal postérieur dans le noyau de Deiters. De sorte que le faisceau longitudinal postérieur servirait ainsi à l'orientation automatique du corps dans l'espace, et à son adaptation automatique aux changements de position. LADAME.

269) **Un cas de Sclérose Corticale, Hémiplégie et Épilepsie avec Autopsie** (A case of cortical sclerosis, hemiplegia and epilepsy with autopsy), par CHARLES-L. DANA. *The Journal of nervous and mental Disease,* février 1901, vol. XXVIII, n° 2, p. 67 (avec 5 figures).

Il s'agit d'un cas d'hémiplégie infantile avec épilepsie. Enfant de 4 ans et

demi, de race israélite, sans antécédents héréditaires : l'emploi du forceps fut nécessaire pour sa naissance. Peu de temps après on s'aperçut que l'enfant remuait moins bien le bras et la jambe droits que le bras et la jambe gauches. Nourri au biberon, l'enfant était malingre. Cependant il redevint bien portant dans le cours de sa deuxième année, à la fin de laquelle il commença à marcher. Premières dents à 9 mois. Les crises d'épilepsie commencèrent à la fin de la deuxième année. A 4 ans et demi il y avait hémiplégie droite atteignant surtout le bras, avec exagération des réflexes. Légère paralysie faciale; la jambe droite est normale, le bras droit est légèrement atrophié. L'enfant est peu intelligent. Opération : la trépanation montre une atrophie de l'hémisphère gauche ; ponction du ventricule. Mort.

L'autopsie montre que l'hémisphère gauche est d'un tiers plus petit que le droit. L'atrophie porte à peu près exclusivement sur le territoire de la sylvienne ; elle aplatit les circonvolutions qui sont soudées entre elles. Les circonvolutions sylvienne et temporale inférieure, les lobes occipital et frontal antérieur sont normaux. L'examen microscopique montre un épaississement de la pie-mère, sans vraie méningite. Les petites artères sont oblitérées. La sclérose corticale est très accentuée ; dégénérescence des cordons pyramidaux ; pas d'atrophie du cervelet. Dégénérescence considérable des fibres tangentielles. Il semble qu'il y ait eu, pendant la vie intrautérine, soit oblitération partielle de l'artère cérébrale moyenne, soit développement incomplet de cette artère.

L. Tollemer.

270) Contributions à l'étude de la Contracture dans l'Hémiplégie, par C. Parhon et M. Goldstein. *Roumanie médicale,* mars-avril 1899 (avec 3 figures).

Les auteurs se proposent d'étudier le mécanisme de la contracture dans l'hémiplégie. Ils passent tout d'abord en revue les différentes théories qui ont été émises pour l'explication de ce phénomène. La plupart de ces théories supposent que la contracture se produit dans les muscles paralysés. Or, d'après les recherches de Parhon et Goldstein, c'est le contraire qui arrive en réalité, c'est-à-dire qu'elle survient dans les muscles qui ont conservé un certain degré de motilité. Après l'exposition de ces théories, P... et G... passent à celle, plus récente, de van Gehuchten, d'après laquelle la contracture est l'expression d'une paralysie moins complète de certains groupes musculaires, tandis que leurs antagonistes sont dans un état de flaccidité complète. En même temps, van Gehuchten soutient qu'il existe une indépendance complète entre le tonus et l'état des réflexes tendineux. Les fibres cortico-spinales ont, d'après van Gehuchten, une action inhibitrice sur les réflexes, tandis que les fibres cérébello-spinales ont sur eux une action excitatrice due au cervelet lui-même. Au contraire le cervelet n'exciterait sur le tonus qu'une influence indirecte, car l'incitation venait du cerveau. Parhon et Goldstein ne partagent pas cette interprétation. Pour eux, il n'est pas du tout démontré que le cervelet n'a aucune action (directe) sur le tonus musculaire. On sait que dans les myélites transverses il existe une paraplégie flasque qui, d'après Jackson, Thorburn, Bastian, Bruns, serait due à la suppression de l'influence du cervelet. Luciani, dans ses expériences, arrive de même à la conclusion que le cervelet influence le tonus musculaire.

P... et G... n'admettent non plus l'indépendance des réflexes du tonus musculaire. Ils soutiennent au contraire qu'il existe une relation étroite entre ces phénomènes. Ils rappellent que dans les paraplégies flasques, ainsi que l'ont

montré Bastian, Bruns, van Gehuchten, Marinesco, il existe l'absence complète des réflexes comme du tonus, et que d'autre part on n'observe pas, comme le remarque très justement Manu, des cas d'hypertonie avec abolition des réflexes (sauf les cas où la rigidité est telle qu'elle ne permet point aucun mouvement). En ce qui concerne l'exagération des réflexes, qui s'observe dès le commencement de l'hémiplégie, alors que celle-ci a l'aspect d'une paralysie flasque, P... et G... observent qu'il ne faut pas admettre dans la majorité des cas une paralysie flasque dans le sens absolu du mot et qu'il est probable que les muscles qui, plus tard, seront contracturés conservent encore en partie leur tonus. Ils sont pourtant à ce moment en hypotonie. Ils admettent comme probable que ces muscles ont conservé leurs fibres excitatrices (du cerveau) et soutient que le manque complet du tonus des antagonistes peut contribuer dans une certaine mesure à l'augmentation de l'amplitude du mouvement. Une autre preuve de la relation étroite qui existe entre le tonus et le réflexe est que, dans la paraplégie spasmodique, où le tonus est exagéré, les réflexes le sont également, malgré la grande résistance qu'opposent les antagonistes.

Les auteurs rejettent enfin la théorie de Grasset, d'après laquelle la contracture serait due à la suppression de l'influence du cerveau sur le centre du tonus automatique que Grasset place dans la protubérance. Enfin ils exposent et admettent la théorie de Marie (admise avec quelques modifications par Marinesco ainsi que par Lugaso). On sait que Marie admet l'existence de deux ordres de fibres qui mettent le cerveau en connexion avec la moelle : des fibres excitatrices et des fibres inhibitrices. Les fibres excitatrices fonctionnent en même temps que les fibres inhibitrices des muscles antagonistes. Dans l'hémiplégie avec contracture, les fibres excitatrices des muscles contracturés seraient conservées, tandis que leurs fibres inhibitrices seraient altérées. Le contraire existerait pour les antagonistes. Les expériences de Hering et Sherrington concordent avec cette manière de voir.

Parhon et Goldstein ont étudié quelques morceaux des muscles pris *sur le vivant* chez un hémiplégique avec hémianesthésie et contracture. Ils ont trouvé que les muscles contracturés conservent en général leur structure normale, tandis que les muscles paralysés s'atrophient constamment. Ils ont trouvé en effet l'atrophie chez tous les hémiplégiques (78) qu'ils ont examinés à ce point de vue. Dans la pathogénie de l'atrophie ils admettent, avec Marinesco, l'influence des troubles vaso-moteurs et, de plus, ils prétendent que le manque de tonus doit avoir sa part dans la production de l'atrophie. En effet, dans tous les cas où il existe une perte ou une diminution marquée du tonus, tels que dans la section des nerfs périphériques, les névrites, les paraplégies flasques, on observe parallèlement une atrophie manifeste. Ils pensent même que l'atrophie qu'on observe chez quelques tabétiques peut être mise en rapport avec l'hypotonie qu'on observe chez ces malades. A.

271) **Un cas de Contractures Unilatérales,** par Roudneff. *Journal* (russe) *de neuropathologie et de psychiatrie de S.-S. Korsakoff,* 1901, livre V, p. 971-978 (avec figures).

Une malade de 18 ans remarqua, il y a deux ans de cela, des tiraillements dans sa main qui disparurent après deux mois. Un an plus tard, la langue apparut gonflée, puis en trois jours survinrent des tiraillements dans les mains et les épaules, un jour plus tard, dans le pied et bientôt dans la région du trijumeau et du facial, tout cela du côté droit; on remarquait encore une déviation de

la langue. Les mouvements convulsifs dans la main et le pied étaient très rapides, on pouvait en faire la photographie. Surtout prévalait la contraction des muscles dans la jambe, où on voyait nettement la contraction de chaque muscle. La contraction dans les muscles de la main était un peu plus compliquée. Les contractions, d'après l'auteur, étaient d'origine fonctionnelle. La guérison eut lieu, mais elle avait un cours lent. SERGE SOUKHANOFF.

272) **Sur l'état des Réflexes tendineux du Membre Supérieur dans l'Hémiplégie.** (Asupra stares reflexetor tendinose a membrubis superior in emiplegie), par C. PARHON et M. GOLDSTEIN. *Romania medicala*, n° 17, 1899.

Les auteurs abordent la question très peu étudiée des réflexes tendineux du membre supérieur dans l'hémiplégie. Presque tous les auteurs qui se sont occupés de l'étude de ce syndrome se sont contentés de signaler simplement que ces réflexes sont exagérés. Ganault lui-même, qui s'est occupé spécialement de l'étude des différents réflexes dans l'hémiplégie, ne dit rien sur ce point. P... et G... étudient dans ce travail, avec un peu plus de détails, cette question.

Au bras, le réflexe bicipital est exagéré dans 28 cas sur 30; celui du triceps est aboli dans 29 cas. Il était exagéré sur un vieil hémiplégique atteint en même temps par la chorée chronique.

A l'avant-bras, la percussion des tendons de la région antérieure détermine dans 28 cas la flexion plus ou moins brusque et plus ou moins étendue des doigts. Dans 8 cas nous avons observé en plus la flexion de la main sur l'avant-bras. Au contraire, en percutant la région postérieure de l'avant-bras, ils n'ont observé aucun mouvement dans 23 cas. Dans 7 cas ils ont observé : deux fois l'extension des quatre derniers doigts, deux fois celle de l'index seul, deux fois l'extension de l'index et du médius, dans un seul cas celle du pouce. Dans 3 cas ils ont noté l'adduction de la main à la suite de la percussion du tendon du cubital postérieur. Le réflexe du grand supinateur était exagéré dans 20 cas, ceux des radiaux externes dans 18. Ils ont observé dans 2 cas que la percussion du tendon bicipital en dehors de la contraction de ce muscle était suivie de la flexion des doigts. P... et G... ont remarqué dans un autre cas que la contraction du biceps accompagne la flexion des doigts à la suite de la percussion des tendons des fléchisseurs. Un fait important qui se dégage de ces observations est que l'exagération des réflexes marche toujours parallèlement avec l'hypertonie. Les réflexes peuvent être exagérés d'une façon exceptionnelle aussi dans les extenseurs, car rien n'exclut la possibilité que ces muscles présentent parfois un certain degré d'hypertonie. Le siège de la région cérébrale devra un jour nous expliquer la variabilité des réflexes et celle du tonus dans les différents cas d'hémiplégie. Les lésions des muscles peuvent influencer à leur tour l'état des réflexes. A.

273) **Sur les Atrophies Musculaires dans l'Hémiplégie** (Asupra atrofülov musculare in emiplegie), par C. PARHON et C.-M. POPESCO. *Romania medicala*, avril 1898.

Les auteurs ont examiné au point de vue de l'atrophie musculaire 30 hémiplégiques, et ils ont trouvé chez tous ces malades une diminution de la circonférence du membre du côté paralysé. Ils concluent que l'atrophie musculaire est un symptôme constant au cours de l'hémiplégie, d'accord sur ce point avec Schaffer et Marinesco, qui ont soutenu la même opinion. Parhon et Popesco ont examiné au point de vue anatomo-pathologique 8 de ces 30 cas. Ils montrent que les muscles présentent des altérations manifestes : atrophie des fibres avec

ou sans disparition de la striation transversale; la striation longitudinale est souvent exagérée; il existe parfois une véritable dissociation des fibrilles. Le tissu conjonctif et surtout les noyaux du sarcolemme sont proliférés. On rencontre dans certaines fibres une fragmentation transversale du myoplasma. Les auteurs discutent après les diverses théories qu'on a proposé pour expliquer le mécanisme de la production de l'atrophie. La seule possible est que l'atrophie est due à la lésion cérébrale elle-même. Dans l'état normal, un influx nerveux descend continuellement du cerveau vers la moelle, agissant sur les grandes cellules de la corne antérieure ainsi que sur les centres vaso-moteurs. La suppression de cette incitation cérébrale est, d'après Parhon et Popesco, la cause de l'atrophie. Elle peut agir de deux façons différentes : 1° en troublant la distribution des matériaux nutritifs par les troubles vaso-moteurs et par le changement que peut apporter dans la circulation des muscles la modification de leur tonus ; 2° il est possible que l'incitation cérébrale agisse par l'intermédiaire du noyau moteur sur les actions chimiques qui constituent le processus d'assimilation. *Alors la suppression de cette incitation amènerait une perturbation de l'assimilation elle-même.*

A.

274) **Le Syndrome de l'Apraxie** (Asymbolie motrice) (Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischen Asymbolie), basé sur l'observation d'un cas d'apraxie partielle, par H. LIEPMANN (assistant à l'asile de Dalldorf-Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. VIII, juillet, p. 15, août, p. 102, et septembre 1900, p. 182.

H..., 48 ans, syphilitique à 28 ans. Attaque d'apraxie motrice après quelques symptômes prémonitoires, pas d'hémiplégie, mais perte de la faculté d'exécuter des mouvements utiles et convenables avec les membres droits, conformes au but à atteindre, ce qui produit l'impression de l'idiotie. La sensation de la position de ces membres est profondément troublée. L'apraxie est limitée aux membres droits. Seuls les muscles de la tête sont apraxiques des deux côtés. Les membres gauches exécutent parfaitement tous les mouvements commandés. Aucun trouble des organes des sens. Pas d'ataxie dans les membres droits. Les particularités du cas sont analysées avec de grands détails. Toute la discussion des symptômes reste théorique, car il n'y a pas eu le contrôle d'une autopsie. L... suppose un foyer dans l'hémisphère gauche, allant de la troisième frontale, à travers l'insula, dans le gyrus supramarginalis et le lolule pariétal supérieur. Un traitement antisyphilitiqne énergique produisit une amélioration sensible. La sensibilité redevint presque normale, tandis que l'apraxie persista. LADAME.

275) **Anomie et Paraphasie** (A case of Anomia and Paraphasia), par GEORGE H. THOMAS. *Boston med. and surg. journ.*, 31 oct. 1901.

Malade de 60 ans, écrivant et comprenant parfaitement, mais incapable de trouver les noms des objets. La parole est assez aisée, mais le malade ne peut appliquer les adjectifs convenables aux noms qu'il prononce. Point très douloureux à la pression à 5 cent. environ au-dessus du sommet de la mastoïde, à gauche. La trépanation permit, mais sans résultat, d'examiner la partie postéro-supérieure du lobe temporal gauche. Le jour suivant, le malade meurt. A l'autopsie, dans la circonvolution temporale gauche inférieure, abcès, de la grosseur d'une noisette, entouré d'une petite zone où la substance cérébrale semble ramollie. Pyémie des cavités mastoïdiennes et nécrose de l'apophyse.

O. D. FEARLESS.

276) **Amusie**, par Donath. *Wien. klin. Woch.*, 1901, p. 40.

L'amusie est à la fonction musicale ce qu'est l'aphémie à la fonction du langage, et l'on a décrit autant de variétés d'amusie que l'on en connaît d'aphémie. D... en rapporte un cas, qui, à vrai dire, n'est pas de l'amusie pure. Il s'agit d'un enfant qui avait été saisi à 7 mois par l'idiotie myxœdémateuse et était resté dans le même état jusqu'à un an et demi, époque à laquelle l'auteur amena peu à peu la guérison par le traitement thyroïdien; mais la parole ne vint pas. A 4 ans, l'enfant ne parlait pas encore; mais il offrait un véritable talent musical, chantant correctement — mais sans paroles — plus de 50 mélodies, dont plusieurs difficiles. Il retenait, jusqu'à les répéter trois ou quatre mois après, les motifs musicaux qu'on exécutait, même une seule fois, devant lui. D... rapporte un certain nombre de cas variés de troubles de la fonction musicale, entre autres celui d'une violoniste gitane, qui devint à la fois aphasique et *amusique;* qu'on lui demandât une pièce quelconque de son répertoire, elle jouait invariablement le même air.

O. D. Fearless.

277) **Sur l'Aphasie Motrice Transcorticale et sur le trouble du langage désigné sous le nom d'Amnésie** (U. die transcorticale motorische Aphasie...), par Heilbronner (clinique du prof. Hitzig). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 2, 1901 (100 p., 4 obs.).

Exposé clinique détaillé et discussion critique, mais avec absence d'autopsie. Le résumé de la première observation peut être donné comme exemple.

La *répétition* sur ordre donné est bonne pour les mots courts, passable pour les phrases courtes et les mots longs; les phrases sont traduites dans le dialecte (silésien) de la malade; elles sont souvent transformées d'une façon incompréhensible, mais en restant grammaticales. La répétition doit suivre instantanément l'ordre donné, sinon la phrase est oubliée. Les mots étrangers sont très mal répétés.

La *répétition spontanée* est plus défectueuse que la répétition ordonnée.

Parole spontanée : pas de flux de parole comme chez les aphasiques sensoriels. La malade parle peu, spontanément; quand les mots lui manquent, elle s'arrête plus souvent qu'elle ne s'exprime d'une façon paraphasique. Les suites de termes ou de phrases très connus (chiffres, prières) sont bien dites. La compréhension de la parole est bien conservée. Il existe une *paramimie* qu'on peut rapporter à la difficulté du transport des excitations sensorielles aux centres moteurs. L'*écriture* spontanée se réduit à écrire le nom de la malade; sous dictée, elle n'écrit que quelques lettres. La copie est plus variée. Écriture en miroir. *Lecture :* les lettres et les chiffres sont reconnus comme tels, mais la lecture en est tout à fait défectueuse. *Attention :* la malade a pu acquérir des données nouvelles (noms des médecins, des infirmières), mais une attention soutenue ne peut être obtenue.

D'une critique approfondie de ses propres observations et des données des auteurs, H... tire un certain nombre de conclusions principales :

L'aphasie motrice transcorticale ne reconnaît pas pour cause (à l'encontre de l'avis de Freund) une lésion partielle de la circonvolution de Broca, ni une lésion partielle du centre de Wernicke (cette interprétation, donnée par Bastian, est des plus contestables).

Elle peut être considérée comme consécutive à l'interruption des fibres d'association répondant dans leur ensemble aux lignes A M et B M du schéma de Lichtheim.

La preuve n'est pas donnée, dans les cas suivis d'autopsie, que le symptôme amnésie (qui consiste en une difficulté à trouver les mots) soit la suite d'une lésion partielle de la circonvolution de Broca, c'est-à-dire d'une aphasie primitivement motrice. Cette amnésie, malgré certains rapports avec l'aphasie motrice transcorticale, ne peut non plus être identifiée avec elle.

Les hypothèses de Bastian au sujet de l'action quantitativement variable de l'excitation volontaire, associative ou consécutive à une impression sensitive directe, sont attaquables théoriquement et n'ont pas de base clinique solide. Elles n'ont pas une valeur générale, car souvent les malades trouvent mieux les mots dans la conversation que les désignations dans les exercices qu'on leur fait faire, et chez les convalescents la « répétition spontanée » réussit mieux que la « répétition ordonnée ».

H... rappelle que dans les exercices de répétition il faut distinguer, en effet : *a)* la répétition spontanée et la répétition ordonnée (et, de plus, éventuellement, l'écholalie); *b)* la répétition de termes compréhensibles et de termes incompréhensibles. Il insiste sur l'intérêt qu'il y a à faire parler le malade en série (récitation de prières, de séries de chiffres), ce procédé renseignant sur l'état de l'activité fonctionnelle du centre moteur. M. Trénel.

278) **De l'Hémianopsie Unilatérale ou Bilatérale Homonyme avec troubles de l'Orientation** (Ein — und doppelseitige homonyme Hemianopsie mit Orientirungsstœrungen), par Otto Meyer (clinique ophtalmologique de Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* t. VIII, p. 440, décembre 1900 (avec une planche).

Trois observations qui prouvent que l'intégrité du souvenir des images optiques est nécessaire à la faculté d'orientation. Lorsque les régions corticales où siègent ces images sont détruites, dans les deux hémisphères, la faculté d'orientation est complètement et définitivement perdue. L'orientation n'est pas dépendante d'une certaine région corticale, c'est un phénomène d'association qui peut être troublé aussi bien par une lésion de l'écorce que par des foyers sous-corticaux coupant les voies d'association. En première ligne, ce sont les lésions des faisceaux d'association du lobe occipital (spécialement ceux qui relient ces centres aux autres régions de l'écorce cérébrale) qui porteront le trouble dans la faculté d'orientation. Ladame.

279) **L'Hémianopsie des Artério-scléreux atteints de Néphrite interstitielle,** par Rendu. *Semaine médicale,* 1901, p. 193, n° 25.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, ayant de la céphalée et de l'hémianopsie gauche, qui présentait en outre des signes d'artério-sclérose généralisée avec néphrite interstitielle, ayant entraîné probablement une apoplexie capillaire du cuneus droit. Les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels, puisque l'auteur en a observé cinq analogues dont il relate sommairement l'observation.

Il est assez fréquent de rencontrer associées l'artério-sclérose avec sa complication de troubles rénaux et l'hémianopsie. Même quand la néphrite est peu accusée, l'hémianopsie est très accentuée : c'est donc un phénomène précoce, dont la valeur séméiologique et pathogénique est par conséquent grande.

Au point de vue du pronostic, ce signe est d'ordinaire fâcheux, puisque, sur 5 observations, il y a 2 cas terminés rapidement par la mort. A. Souques.

280) **Deux cas de Tumeurs de la Moelle épinière avec Opération et enlèvement** (Report of two cases of spinal tumour with operation and remo-

val), par ALLEN STARR. *The Journal of nervous and mental disease*, vol. XXVIII, n° 3, mars 1901 (Société neurologique de New-York).

Dans le premier cas (femme de 35 ans), où existait de la paraplégie avec vives douleurs, anesthésie des téguments des membres inférieurs et exagération des réflexes, l'opération permit d'enlever un fibrome d'un pouce et demi (37 millimètres environ) situé au niveau de la cinquième dorsale : la malade ne fut pas améliorée et l'autopsie, faite quatre semaines plus tard, montra que la moelle était ramollie du cinquième au deuxième nerf dorsal. Ce cas montre la nécessité d'opérer aussitôt que possible.

Dans la deuxième observation, le diagnostic de lésion de la queue de cheval fut fait et l'opération qui consiste à enlever les arcs postérieurs des deuxième, troisième et quatrième vertèbres lombaires permit l'ablation d'un endothéliome. La malade guérit.

L. TOLLEMER.

281) **Myélome de la Moelle,** par JOHN J. THOMAS. *Boston med. and surgic. Journ.*, 3 oct. 1901.

Homme, 39 ans; début par douleurs aiguës entre les épaules, qui le condamnent à rester couché 5 jours; diminution des douleurs. Incertitude des mouvements des jambes et perte d'équilibre, sans ataxie. Réflexes normaux, quelques troubles vésicaux et sexuels. Pas de céphalée ni de vertiges. Plus tard, ataxie et signe de Romberg. Puis paralysie des membres inférieurs avec anesthésie. Albuminurie et albumosurie. Opération, enlèvement d'une tumeur comprimant la moelle dans le haut du dos. Après l'opération, paraplégie complète avec rétention d'urine. Guérison lente après greffe osseuse et injections de sérum de Coley.

O. D. FEARLESS.

282) **Sur un cas de Gliome Multiple de la Moelle avec Hydrocéphalie interne** (U. ein F. multipler Rückenmarksgliome...), par HEUBNER (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 2, 1901 (20 p., 7 fig.).

Enfant de 7 ans. Symptômes multiples d'hydrocéphalie acquise (amaurose, céphalée, vomissements, raideur de la nuque, accès convulsifs, obtusion intellectuelle); paralysie des membres inférieurs avec flexion (réductible, mais non sans douleur) des membres inférieurs, abolition des réflexes rotuliens, persistance des réflexes achilléens, conservation des mouvements des membres supérieurs, puis paralysie du bras droit. Les symptômes de paralysie sont attribués à une tumeur médullaire.

A l'autopsie, tumeurs médullaires multiples, pas de tumeur cérébrale. Au cours du séjour à l'hôpital, on observa des convulsions toniques des membres supérieurs que H... attribue à la lésion médullaire trouvée à l'autopsie. L'hydrocéphalie est due à la méningite spinale, très intense par places. La coexistence de la conservation des réflexes achilléens et de l'abolition des réflexes rotuliens permet d'attribuer celle-ci non à la lésion des cordons postérieurs, mais à l'existence d'un noyau gliomateux affleurant la partie supérieure de la moelle lombaire.

Au point de vue histologique, H... affirme, contrairement à l'opinion de Weigert, avoir constaté une continuité manifeste entre le gliome, caractérisée par la prolifération des cellules névrogliques, et la gliose, caractérisée par la prolifération des fibres névrogliques.

M. TRÉNEL.

283) **Syphilis und Nervensystem** (17 Vorlesungen), par Max Nonne (Hamburg). Berlin, 1902, Karger, in-8°, 458 pages.

Ces leçons constituent une véritable monographie de la syphilis du système nerveux, et l'on peut dire la plus complète qui existe. Étant données la quantité et la variété des manifestations de la syphilis sur le système nerveux, il est impossible de rendre un compte détaillé du contenu de ce volume; nous nous bornerons à signaler ce fait que, conformément à son titre, il traite de toutes ces manifestations (cerveau, nerfs craniens et tout particulièrement nerf optique, moelle, nerfs périphériques, névroses) ainsi que de l'hérédo-syphilis et de la thérapeutique à instituer contre ces manifestations. Cette monographie se recommande à l'attention des neurologistes, non seulement par une excellente mise au point des questions qui y sont traitées, mais encore par l'insertion d'un grand nombre de documents originaux. R. N.

284) **Les troubles de la Marche dans l'Ataxie Locomotrice Progressive étudiés à l'aide du Cinématographe,** par Marinesco. *Semaine médicale*, 1901, p. 113, n° 15 (102 fig. photographiques).

Normalement, le pas, élément essentiel de la marche, comprend quatre phases successives : la période du double appui, le pas postérieur, le moment de la verticale ou du passage, le pas antérieur.

Dans l'*ataxie légère*, au moment du double appui, la jambe antérieure porte sur presque toute la face plantaire, la jambe postérieure est étendue et le talon n'est pas encore détaché du sol. Dès le début du pas postérieur, la flexion du genou et l'élévation du talon sont diminuées. A la fin du pas postérieur, la pointe du pied se relève et les orteils s'étendent brusquement, de sorte que le pied est plus ou moins horizontal au moment de la verticale. Dans le pas antérieur, il y a projection brusque du pied en avant et en dehors ; la flexion dorsale du pied est plus accusée que normalement et la jambe portante présente une extension progressive avec hypotonie des fléchisseurs. Il y a, en outre, souvent ataxie des orteils dans les deux pieds, non seulement pendant la marche, mais encore pendant la station.

Dans l'*ataxie avancée* (marche impossible sans un appui), la plupart des troubles précédents sont exagérés. Au début du pas postérieur, il y a extension exagérée des deux membres avec hypotonie, puis la cuisse se fléchit sur le bassin, la jambe étant légèrement fléchie sur la cuisse et le talon ne se relevant que très peu. Par suite de la flexion brusque de la cuisse, le genou dépasse de beaucoup la jambe portante au moment de la verticale, tandis que la jambe reste en arrière. Ensuite, lors du pas antérieur, se produit une flexion dorsale du pied sur la jambe et une extension exagérée de la jambe sur la cuisse. Ce n'est que plus tard, au moment de la rétrogradation, que se fait l'extension de la cuisse sur le bassin.

Dans l'*ataxie très avancée* (marche impossible sans un soutien de chaque côté), il y a une grande irrégularité, un chaos d'incoordination. L'ataxie s'écarte du type connu; les pas ne se ressemblent plus et varient de l'un à l'autre. A la phase du double appui, les deux jambes sont en état d'hypotonie. Dans le pas postérieur, la jambe oscillante est plus ou moins fléchie sur la cuisse et le pied en varus équin avec pointe très déviée en dedans. A la fin du pas postérieur, elle ne peut dépasser qu'à grand'peine la jambe portante, qui est aussi déviée en dedans et en extension exagérée. Aussi, pour faire progresser la jambe, le sujet fléchit excessivement la cuisse sur le bassin, écarte le membre de la ligne

médiane et imprime au pied un mouvement d'abduction. Le pied aborde le sol par la pointe.

L'auteur étudie les troubles précédents et en donne des détails très circonstanciés qu'il est nécessaire de lire dans l'original, en les suivant sur les nombreuses images cinématographiques. Puis il analyse les mouvements du torse. Lorsque l'ataxie est légère, le torse est penché en avant depuis le commencement du pas postérieur jusqu'à la fin du pas antérieur, où il se trouve presque complètement redressé. Dans l'ataxie avancée, l'inclinaison du torse se maintient encore à la fin du pas antérieur. Dans l'ataxie très avancée, la flexion du tronc atteint son maximum vers la fin du pas postérieur.

Il y a, en outre, des désordres intéressant les mouvements de latéralité du tronc : le tronc s'incline du côté de la jambe portante pendant le pas postérieur; un mouvement inverse se produit pendant le pas antérieur.

A noter, en passant, que l'étude des formes extérieures du membre inférieur montre que la fesse du côté de la jambe portante paraît plus longue et que le sillon latéral externe de la cuisse s'accentue.

L'étude des mouvements passifs des ataxiques est fort utile pour comprendre le mécanisme de l'ataxie. A la jambe, la résistance des fléchisseurs est diminuée, tandis que celle des extenseurs est à peu près normale. Même remarque pour les fléchisseurs de la cuisse. Ces constatations sont en harmonie avec l'allure des ataxiques. Bref, dans l'ataxie, il y a diminution de force des muscles en hypotonie, et cette diminution est en rapport avec le degré de l'ataxie.

En terminant cette intéressante étude, M... propose à son tour une hypothèse concernant l'ataxie tabétique. La dégénérescence tabétique, arrivée à un point de développement suffisant, soustrait à l'influence des excitations centripètes non seulement la moelle (collatérales réflexes), mais encore le cerveau et le cervelet (neurone thalamo-cortical, cellules des cordons de Flechsig, de Gowers, etc.). Le tonus musculaire est à la fois l'expression des excitations qui arrivent aux muscles de la moelle par l'intermédiaire des collatérales réflexes et de celles qui leur viennent du cerveau et du cervelet. Tous ces centres : moelle, cerveau, cervelet, exercent une action tonique sur les muscles, et supprimer cette action, c'est remplacer le tonus habituel par de l'hypotonie. Si la coordination normale résulte de la mise en jeu de tous ces centres, l'ataxie tabétique est non seulement d'origine spinale, mais encore d'origine cérébrale et cérébelleuse.

A. Souques.

285) **Cytologie du Liquide séro-citrin d'une Arthropathie Tabétique,** par Henri Dufour. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* n° 28, 17 octobre 1901.

Chez un tabétique avéré, atteint d'une arthropathie récente, s'étant produite en une nuit et accompagnée d'hydarthrose ayant subi des alternatives d'augment et de régression, les résultats fournis par l'examen cytologique du liquide recueilli par ponction sont les suivants : le liquide séro-citrin, filant, un peu poisseux, contenait, après centrifugation, 155 globules rouges pour 4 globules blancs ; ces derniers étaient représentés par 84 pour 100 de petits lymphocytes et 6 pour 100 de polynucléaires; la deuxième et la troisième ponction décèlent des globules rouges et une lymphocytose discrète. Il semble donc que, dans les arthropathies tabétiques, le sang intervienne dans la constitution du liquide articulaire, il y a érythocytose avec légère lymphocytose. Peut-être les épanchements articulaires des tabes séreux et hémorragiques ne sont-ils pas aussi éloignés l'un de l'autre qu'on le croit communément. Paul Sainton.

286) **Cytoscopie d'une Arthropathie Tabétique,** par Ch. Achard et M. Lœper. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 octobre 1901, n° 29, p. 1049-1050.

Les auteurs ont retiré d'une arthropathie tabétique du genou un liquide rosé, gelée de groseille, filant et poisseux. Ce liquide ne contenait pas de fibrine, sa densité était de 1009, son Δ de — 0°,53 à — 0°,54. Après centrifugation on trouvait : 1° de très rares polynucléaires, 5 à 7 pour 100 ; 2° des lymphocytes, 55 à 60 pour 100 ; 3° d'autres éléments volumineux, hydropiques, semblant être des cellules épithéliales ; 4° des globules rouges nombreux. Ces constatations sont comparables à celles qui ont été faites par Dufour dans un cas analogue.

Paul Sainton.

287) **Sur la nature des rapports entre le Tabes et la Tuberculose pulmonaire,** par C. Parhon et M. Goldstein. *Roumanie médicale*, n° 4, 1899.

Marnières a insisté dans ses leçons cliniques sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les tabétiques. Les auteurs, en observant les malades du service de la clinique des maladies du système nerveux de Bucarest, ont été surpris du grand nombre de tuberculeux qu'on trouve parmi les tabétiques. En effet, sur un nombre de 28 tabétiques, 10 présentaient d'une manière évidente la tuberculose pulmonaire. Pour P... et G..., le fait a sa raison d'être. On sait que chez les tabétiques on trouve fréquemment une zone d'anesthésie dans la région mammaire, zone qui parfois est si vaste qu'elle entoure le tronc à la manière d'un corset. Il est probable qu'à cette zone d'anesthésie correspondent aussi des troubles de la sensibilité du tissu pulmonaire lui-même, qui influencerait encore plus que les autres sur la nutrition du poumon en diminuant la résistance et en faisant un terrain favorable au développement du bacille de la tuberculose.

A.

288) **Disposition métamérique spinale de la syphilide pigmentaire primitive,** par Brissaud et Souques. *Semaine médicale*, 1901, p. 249, n° 32 (6 fig.).

Existe-t-il quelque rapport entre la disposition cutanée de la *syphilide pigmentaire primitive* et la topographie des territoires nerveux ?

Pour ce qui concerne la localisation *cervicale* de la syphilide pigmentaire, il est évident que sa disposition rappelle à certains égards le territoire cutané de la troisième racine cervicale (schéma de Kocher). Mais, par d'autres côtés, la ressemblance fait défaut. Il est difficile de dire si sa topographie est rhizomérique ou myélomérique. Nos connaissances, en effet, sur la métamérie spinale du cou sont rudimentaires et les renseignements cliniques et expérimentaux manquent jusqu'ici de nombre et de précision.

Pour ce qui concerne la syphilide pigmentaire *ultracervicale*, les deux observations de Tortora et de Semen semblent ressortir à la myélomérie. Par contre, dans deux cas observés par B... et S..., la distribution est nettement rhizomérique.

La disposition de la syphilide pigmentaire primitive affecte des rapports étroits avec le système nerveux central, spinal ou radiculaire, et la disposition cervicale ou ultracervicale de l'éruption est superposable à la distribution cutanée soit des myélomères, soit des rhizomères. C'est là un argument majeur à faire valoir en faveur de la nature trophonévrotique de cette syphilide pigmentaire.

A.

289) **Zona métamérique du membre inférieur. Présence d'éléments cellulaires dans le Liquide Céphalo-rachidien. Analgésie par la Méthode Epidurale de Sicard,** par F. WIDAL et L. LE SOURD. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 27, 1er août 1901.

Il s'agit d'un zona du membre inférieur droit : l'éruption occupe la face antérieure et la face postérieure de la cuisse et se montre par placards; il existe quelques vésicules discrètes au niveau du dos et de la région sous-maxillaire droite. D'après sa topographie, l'éruption est métamérique. Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire était clair comme de l'eau de roche; il contenait des lymphocytes, ce qui est en faveur d'une altération médullaire. Aucun microbe ne fut décelé par l'examen bactériologique. Les injections épidurales de cocaïne répétées ont amené la cessation des douleurs siégeant le long du crural et du sciatique.

Discussion. — ACHARD relève dans cette observation la présence de vésicules aberrantes assez nombreuses; cette diffusion est en rapport avec l'existence d'une réaction méningée. PAUL SAINTON.

290) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans le Zona,** par CH. ACHARD, M. LOEPER et CH. LAUBRY. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 27, 1er août 1901.

Sur 17 cas de zonas thoraciques, thoraco-abdominaux, examinés au point de vue bactériologique, le liquide ensemencé s'est montré stérile dans 9 cas; dans l'un cependant on constatait des bacilles dans le liquide centrifuge examiné sur lamelles. Dans 8 cas ayant donné des cultures, cinq fois il s'agissait de bacilles appartenant à des espèces différentes; dans un cas il y avait association du bacille au staphylocoque citrin. Dans un autre cas on a obtenu du streptocoque et du staphylocoque blanc. Enfin 2 cas ont donné du staphylocoque et 1 du bacille pyocyanique. La présence de ces microbes ne peut être le résultat de contaminations accidentelles.

La recherche des globules blancs faite après centrifugation est restée huit fois négative. Dans les autres cas les lymphocytes étaient fort nombreux; dans un cas, au nombre des leucocytes se trouvait 6 pour 100 de polynucléaires.

Les cas ayant donné des cultures ne dataient pas de plus de sept jours. En somme, ni la réaction leucocytaire, ni la présence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien ne sont constantes. Quand il y a des microbes, les espèces peuvent en être très variées. PAUL SAINTON.

291) **Considérations sur le Sarcome primitif localisé de la peau et le Molluscum fibrosum,** par V. LESOURD. *Thèse de Paris*, n° 553, 16 juillet 1901 (107 p.), chez Rousset.

Le sarcome localisé de la peau peut végéter sous les apparences cliniques du fibrome mou; aussi est-il indiqué de faire l'ablation de tout molluscum fibrosum solitaire qui vient à s'ulcérer. FEINDEL.

292) **Note sur la pathogénie des Gangrènes Symétriques des Extrémités dans les infections pneumoniques à propos d'un cas avec autopsie,** par HENRI DUFOUR. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 octobre 1901, p. 1065.

Dans un cas de gangrène symétrique des extrémités, Dufour n'a trouvé

aucune lésion du système nerveux périphérique, les artérioles n'étant point très atteintes. Il en conclut que le syndrome de Raynaud est dû à une action des toxiques sur les éléments cellulaires périphériques, plus enclins à se laisser détruire.

Discussion. — Widal considère la gangrène symétrique comme un syndrome que l'on peut voir en dehors de la maladie de Raynaud et qui peut être la conséquence d'états pathologiques très différents. Il en a observé un cas au cours d'une péricardite purulente. Chez un autre malade atteint de maladie de Raynaud avec douleurs vives, une injection épidurale fut sans effet contre les spasmes vasculaires.

Fernet a vu la malade de Dufour et ne croit pas qu'il s'agisse d'une véritable gangrène des extrémités.

Rendu a observé un cas qui semble démontrer l'origine infectieuse de ces gangrènes. Il s'agissait d'une dame sujette à des troubles vaso-moteurs tous les hivers. Sous l'influence d'une pneumonie grippale, il se produisit au doigt des phlyctènes gangreneux qui aboutirent à la chute des ongles et à la mortification de plusieurs phalangettes. Paul Sainton.

PSYCHIATRIE

293) **De la Précocité Intellectuelle. Étude sur le Génie,** par E. Duché. *Thèse de Paris*, n° 562, 16 juillte 1901 (92 p.), chez Boyer.

L'auteur s'attache surtout à réunir des exemples nombreux de précocité intellectuelle, montrant ainsi que beaucoup d'hommes de génie firent preuve de la plus remarquable précocité. Ces faits ne permettent pas de croire qu'à un développement intellectuel anormalement accéléré puisse succéder une déchéance d'autant plus rapide et marquée que la précocité a été plus nette et plus hâtive.

Feindel.

294) **La Simulation dans le Caractère,** par Fr. Paulhan. *Revue philosophique*, décembre 1901, p. 600 (25 p.).

L'alliance d'une sensibilité très vive et d'une froideur apparente forme le type du *faux impassible*, type qui va, croissant avec l'âge, de l'enfant à l'homme fait. Dissimuler une faiblesse, simuler une force pour rétablir l'équilibre mental, telle est la loi; or l'expression de nos sentiments indiquant un point vulnérable doit être dissimulée sous le masque de l'impassibilité.

Cette fausse impassibilité est liée en général à certains traits de caractère qui sont : 1° la prédominance de la vie intérieure; 2° la susceptibilité formée d'amour-propre et d'impressionnabilité; 3° la timidité, la sauvagerie, les allures hautaines, conséquences de cette susceptibilité; 4° un désir d'intimité, réaction naturelle contre la contrainte imposée devant le public.

La fausse impassibilité sert non seulement à la défense individuelle, mais encore à la défense sociale; elle inspire en effet la politesse et la morale, l'une s'attachant aux formes extérieures, l'autre au fond.

L'impassibilité n'est jamais complètement fausse : la prédominance de la vie intérieure, l'amour-propre, prédisposent à l'indifférence réelle envers certaines choses; le faux impassible généralise cette indifférence, voilà tout.

Enfin la fausse impassibilité varie avec les conditions d'état ou de milieu (elle peut augmenter avec la souffrance, l'amour; diminuer avec le bonheur). En résumé, elle a pour cause une sensibilité vive et contrariée par le monde extérieur, pour but le rétablissement de l'équilibre mental.

PIERRE JANET.

295) **L'individuation Colorée**, par SOKOLOV. *Revue philosophique*, janvier 1901, p. 36 (10 p.).

M. Sokolov présente deux observations de ce qu'il appelle *l'individuation colorée*. Il s'agit de « représentations chromatiques qui reproduisent en couleurs des individualités humaines des caractères, des qualités intellectuelles et morales », sans que les qualités extérieures interviennent aucunement.

PREMIÈRE OBSERVATION. — Chez Mme Ch..., les hommes de grand talent évoquent une couleur bleue; la couleur jaune caractérise l'absence de qualités intellectuelles. Autant d'invidus d'ailleurs, autant de couleurs ou de nuances différentes. Ces couleurs sont localisées sous forme de nuages colorés qui affectent toujours la forme de l'Afrique et qui, tout en étant tellement épais qu'on ne puisse « rien voir à travers », ne dérobent cependant rien à la vue.

DEUXIÈME OBSERVATION. — Mme K... présente des phénomènes très analogues. Chez elle, cependant, les représentations chromatiques « ne sont localisées nulle part et n'existent qu'à l'état d'images mentales informes », ce qui est à peu près l'idée abstraite de la couleur. A noter aussi que, chez Mme K... de même que la perception de qualités morales éveille des couleurs, la vue de couleurs évoque l'idée de qualités morales. Chez Mme K..., enfin, ces phénomènes paraissent en grande partie le résultat d'une habitude volontaire.

Enfin, M. Sokolov a observé Mme A... et Mme J..., qui attribuent des couleurs aux œuvres des poètes et des écrivains.

Condition de ces phénomènes : « Imagination très vive, type visuel prépondérant, esprit absolument concret, incapable d'opérer avec de pures abstractions, s'attachant à les traduire en formes intuitives et sensibles. » — Ce sont là des « singularités et anomalies inoffensives », non des stigmates morbides : Mme J... est la seule qui soit atteinte d'une maladie mentale.

Origine de ces phénomènes : Ils s'expliquent par le jeu spontané des *associations* soit de contiguïté (couleur des vêtements, d'un objet voisin, etc.), soit surtout de ressemblance : en particulier, les ressemblances qui jouent ici le plus grand rôle paraissent être les ressemblances des relations soit idéelles, soit émotionnelles. Dans le premier cas rentre Mme K... : il y a chez elle analogie entre le degré de condensation d'une couleur et le degré de condensation ou de concentration des qualités intellectuelles d'un homme. Au second type appartient Mme K... : gens et couleurs éveillent en elle une impression émotionnelle analogue, qui est leur lien associatif : les gens qui lui plaisent le plus évoquent la couleur qui lui plaît le plus, le lilas, etc.

Persistance de ces phénomènes : Si ces caprices étranges de l'imagination ne disparaissent pas comme tant d'autres associations baroques, c'est à priori qu'ils remplissent — ou ont rempli — une fonction utile, savoir : l'*aperception symbolique*. Ils permettent, en effet, « de comprendre et d'exprimer, sous la forme concrète et saisissable d'une couleur, la conception très compliquée et très abstraite d'une individualité humaine. »

Audition colorée : M. Sokolov, enfin, tente d'expliquer de la même manière les phénomènes plus fréquents d'audition colorée. La perception d'une voyelle ren-

ferme, outre le son, l'image du signe graphique, des sensations musculaires, des idées et des souvenirs confus, de faibles émotions. Or c'est ce tout indivisible et caractéristique, non l'élément auditif seul, qui est symbolisé par une couleur. Ainsi « tous les phénomènes d'audition colorée — excepté peut-être quelques formes embryonnaires et rudimentaires — ne sont en réalité que des cas d'individuation colorée ». PIERRE JANET.

296) **De la Staso-basophobie,** par PAUL DELARUE. *Thèse de Paris*, n° 508, 20 juillet 1901 (160 p., 16 obs.), chez Boyer.

D... étudie dans sa thèse un syndrome consistant dans une paralysie fonctionnelle systématique de la station et de la marche, engendré par l'idée émotive de l'impossibilité de cette double fonction, existant à des degrés divers, et accompagné parfois d'une lésion organique de l'appareil locomoteur.

Le syndrome reconnaît deux ordres de symptômes, psychiques et physiques. Les symptomes *physiques* consistent, dans les cas simples, en une impossibilité plus ou moins complète de la marche ou de la station debout contrastant avec l'intégrité sensitivo-motrice de l'appareil locomoteur. Dans les cas associés, on constate une disproportion manifeste entre l'état des lésions et l'impossibilité de la marche et de la station; cette disproportion s'exagère dans la variété par accès, où le paroxysme résulte de la superposition de l'état phobique intermittent à l'état organique permanent.

Les symptômes *psychiques* consistent : d'abord dans l'idée fixe et obsédante de l'impotence des membres inférieurs, cette idée étant toujours accompagnée de peur et d'angoisse; ensuite dans le retentissement, dans le domaine psychique, de cette angoisse (état mental de l'anxiété, sentiment de défaillance), et dans la phénoménologie physique concordante (alternatives de pâleur et de rougeur, sueurs, accélération du pouls et de la respiration, etc.).

La pathogénie de la staso-agoraphobie, trouble fonctionnel de nature psychique, doit relever d'une perturbation fonctionnelle des centres psychiques supérieurs; le syndrome s'observe chez des dégénérés. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

297) **Contribution à l'étude du Traitement du Tétanos,** par LOUIS LEMONNIER. *Thèse de Paris*, n° 512, 10 juillet 1901 (115 p.), chez Naud, éditeur.

Le traitement ancien non sérothérapique devra toujours être employé concurremment avec la sérothérapie. Le traitement de Baccelli peut y être adjoint avec avantage. Le traitement par les injections de substance cérébrale doit être rejeté.

La sérothérapie doit être considérée comme le traitement préventif du tétanos; elle reste encore la méthode de choix comme traitement curateur.

La voie sous-cutanée et la voie intraveineuse sont les meilleurs procédés pour introduire le sérum antiténanique dans l'organisme. La voie intracérébrale paraît devoir être complètement abandonnée. La voie sous-arachnoïdienne est encore trop nouvelle pour pouvoir être recommandée. FEINDEL.

298) **Traitement des états d'Excitation aigus** (Z. Behandlung der akuten Erregungszustænde), par Sander (Francfort). Réunion des aliénistes du Sud-Est. *Psych. Wochenschrift*, p. 35, 36, 37, nov. 1901.

S... recommande des enveloppements tièdes (et non froids), sauf quand il y a collapsus cardiaque et état de dénutrition marqué. Durée : une à deux heures. S'il y a congestion de la tête, y placer des compresses froides. Les bains tièdes (une demi-heure à une heure, 29°) sont d'un emploi très général ; les répéter même la nuit. Les bains froids sont applicables chez les hystériques et les neurasthéniques. S... a beaucoup réduit l'emploi des hypnotiques ; ses préférences sont pour le chloral et le trional ; celui-ci réussit bien à doses réfractées. Il emploie, mais rarement, l'hyoscine et la combine avec la morphine ; se défier des états de collapsus dus à la morphine employée seule. L'alimentation par la sonde doit être appliquée d'une façon précoce et être très variée pour éviter le scorbut. S... ne recourt qu'en dernier ressort à l'isolement. Il ne croit pas trahir le dogme du no-restraint en appliquant, dans de rares circonstances (5 fois en trois ans), la camisole de force (ainsi que le bain couvert) aux malades incoercibles et chirurgicaux. Dans les délires aigus, il se loue hautement des injections de sérum artificiel.

Discussion. — Alzheimer et Ludwig sont de l'avis de S... à propos des moyens de contention.

Krœpelin emploie dans ces cas les enveloppements humides continués jour et nuit, toutes les deux heures.

M. Trénel.

299) **L'application de la méthode dite de la dose suffisante au traitement de quelques maladies du système nerveux : formes graves et associées de la migraine, vertige de Ménière, névralgie et tic douloureux de la face**, par Gilles de la Tourette. *Semaine médicale*, 1901, p. 33, n° 5.

Pour chacune de ces trois affections, il existe un médicament particulier : le bromure, le sulfate de quinine, l'extrait thébaïque, dont l'administration bien ordonnée donne les résultats les plus satisfaisants. Elle provoque l'apparition d'un certain nombre de phénomènes généraux et de signes physiques qui permettent d'une façon assez rapide, quoique un peu variable en ce qui concerne chacune de ces maladies, d'établir la dose suffisante du médicament, — celle qui fait disparaître les accès ou les douleurs paroxystiques, — de s'y maintenir et de la diminuer progressivement pour en arriver à la suppression définitive.

Dans les *formes graves ou associées de la migraine*, la durée moyenne du traitement bromuré doit être de huit à douze mois environ. Les accès pourront disparaître presque immédiatement si la dose suffisante est rapidement atteinte, ou persister pendant deux ou trois mois, puis s'éteindre. La période étale devra durer six mois environ et la période de diminution et de suppression définitive sera terminée au bout de deux à trois mois.

Quant au *vertige de Ménière*, on donnera le sulfate de quinine à la dose de 1 gramme en quatre cachets, le premier jour. Le lendemain et les jours suivants, un nouveau cachet de même dose, sans jamais excéder, suivant les sujets, la quantité totale de 1 gr. 25 à 2 gr. 25. Alors apparaissent des phénomènes auriculaires particuliers qui indiquent que la dose suffisante est atteinte. Il faut se maintenir à cette dose suffisante pendant dix à douze jours ; puis on la diminue progressivement, ce qui conduit à la suppression définitive au bout

de vingt-six jours en moyenne. Dans les cas rebelles, deux à trois cures espacées de cet ordre peuvent être nécessaires.

Le *tic douloureux de la face* doit être traité par l'extrait thébaïque. On commence par donner 6 centigrammes en trois pilules, puis on augmente d'une pilule de 2 centigrammes par jour jusqu'à ce qu'on ait atteint la dose suffisante, c'est-à-dire la disparition de la douleur. On l'obtient généralement avec une dose de 30 à 60 centigrammes. On s'y maintient durant dix à quinze jours, puis on supprime tous les jours une pilule de 2 centigrammes.

L'auteur a traité plusieurs malades par la méthode dite suffisante et a obtenu de bons résultats. A. SOUQUES.

300) **L'Assistance familiale des Aliénés,** par PIERRE-MARCEL ESPINASSE. *Thèse de Paris*, nº 507, 10 juillet 1901 (60 p.), chez Vigot frères, éditeurs.

A l'heure actuelle, le principe qui régit l'assistance et le traitement des aliénés est celui de l'individualisation, c'est-à-dire qu'à chaque forme de maladie mentale correspond un traitement particulier. Le traitement familial convient surtout aux chroniques, et les colonies familiales offrent pour certains chroniques aliénés de nombreux avantages, tant au point de vue hygiénique et thérapeutique qu'au point de vue social et humanitaire. FEINDEL.

301) **L'Assistance familiale aux Aliénés Convalescents,** par E. MAHÉ. *Congrès internat. d'assist. famil.*, Paris, 27-31 oct. 1901.

Les sorties d'essai, fréquemment délivrées, à l'asile de Charenton, aux aliénés convalescents, ont donné les meilleurs résultats. Il conviendrait de généraliser cette mesure, en plaçant les malades sans famille, ou à famille éloignée, dans des colonies rurales organisées sur le modèle de Dun-sur-Auron. O.

302) **L'Assistance Familiale urbaine pour les Aliénés inoffensifs,** par A. MARIE et MANHEIMER GOMMÈS. *Congrès intern. d'assist. famil.*, Paris, 27-31 oct. 1901.

Deux asiles berlinois, Dalldorf et Herzberge, ont réalisé récemment l'assistance, en pleine ville, dans des quartiers ouvriers, d'aliénés inoffensifs, choisis parmi des épileptiques, des arriérés, des déments et des délirants chroniques. Les nourriciers sont souvent pris — mais non forcément — parmi d'anciens gardes-malades. — Description détaillée de l'organisation médicale et administrative. — Aucun acte de violence n'a été relevé encore. O.

303) **La Sécurité des Aliénés et de leur entourage dans la colonie de Gheel,** par PEETERS (de Gheel). *Congrès d'assist. famil.*, Paris, 31 oct. 1901.

A Gheel, où la population d'aliénés est considérable (20,000, de 1889 à 1900) et comprend toujours un certain nombre d'aigus, il arrive moins d'accidents que dans les asiles fermés. O.

304) **Sur la Question de l'organisation régulière de Travaux pour les Aliénés dans les Asiles psychiatriques,** par S. STOUPINE. *Journal* (russe) *de neuropathologie et de psychiatrie de S.-S. Korsakoff*, 1901, livre V, p. 995-1005.

Le travail physique et le régime régulier du travail produit sur les malades psychiques un effet médico-pédagogique ; il ne faut pas tant se soucier du revenu des travaux, que de leur prescription médicale. Il serait désirable que

dans les ateliers et dans chaque travail l'apprentissage ait prévalu sur la production des travaux. SERGE SOUKHANOFF.

305) **De la situation des Infirmiers dans l'Asile psychiatrique du Zemstvo du Gouvernement de Moscou,** par A. TÉRECHKOVITCH. *Journal* (russe) *de neuropathologie et de psychiatrie de S.-S. Korsakoff*, 1901, livre IV, p. 781-797.

Le travail de l'auteur, très intéressant pour les spécialistes, est terminé par les conclusions suivantes : 1° il faut toute une série d'améliorations qui puissent rendre au personnel inférieur le service de l'hôpital plus avantageux ; il faut admettre une journée bornée à huit heures de travail, fonder des pensions, des logements de famille, etc. ; 2° il est impossible de ne pas laisser partir, au moment des travaux des champs, quelques serviteurs ; 3° actuellement, on ne peut pas encore se fier au personnel des serviteurs, il faut instituer absolument une inspection de surveillants. SERGE SOUKHANOFF.

BIBLIOGRAPHIE

306) **Le Cerveau,** par le Dr Ed. TOULOUSE et le Dr MARCHAND. 1 vol. gr. in-18, 51 gravures (*Petite encyclopédie scientifique du XXe siècle*). Librairie Schleicher frères, Paris, 1901.

Les auteurs se sont efforcés d'exposer en un petit volume tout ce qui se rattache à la formation du cerveau chez l'enfant, à son développement chez l'homme, à son mode de fonctionnement et aux facultés qu'il engendre. Le récit, accompagné de figures, met sous les yeux le mécanisme de la pensée, de la parole, de la mémoire, de la volonté.

C'est, en somme, une œuvre qui, ne s'adressant pas absolument au grand public, conserve dans la vulgarisation un caractère scientifique.

THOMA.

307) **La Migraine et son Traitement,** par le prof. P. KOVALEVSKI. 1 volume in-18 de 200 p., chez Vigot, Paris, 1902.

Dans cette monographie, l'auteur étudie avec les plus grands détails les formes diverses des manifestations migraineuses et les rapports de l'hémicranie avec d'autres névroses ; K... appuie toutes ses assertions par un grand nombre d'exemples tirés pour une bonne part de sa pratique personnelle.

Le travail aboutit à cette conclusion importante : un traitement judicieux peut guérir la migraine. Le traitement doit avoir à la fois trois visées : il doit être dirigé contre la prédisposition héréditaire, contre les diathèses qui la soutiennent et contre les accès mêmes. Dans cette lutte, la régularité de la manière de vivre et la frugalité du régime auront le plus grand rôle ; aidées par des agents médicamenteux dont les principaux sont les bromures, elles peuvent arriver en quelques années à faire disparaître la migraine. THOMA.

308) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie,** par BOURNEVILLE, avec la collaboration de CROUZON, DIONIS, DU SÉJOUR, IZARD, LAURENS, BONCOUR, PHILIPPE et OBERTHUR. Au *Progrès médical* et chez F. Alcan, Paris, 1901 (236 p., 19 fig. et 11 planches).

Ce volume est le compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1900 ; c'est le vingt et unième de la série.

La première partie renferme, comme de coutume, des généralités et des considérations touchant la marche d'ensemble du service. Cette année il y a lieu de remarquer principalement la longue liste des améliorations obtenues chez les idiots et les imbéciles ; la haute valeur du traitement médico-pédagogique est d'ailleurs universellement reconnue.

La deuxième partie de l'ouvrage contient des observations avec étude anatomique ou des mémoires portant sur des points particuliers. A signaler : *Un cas de maladie familiale avec diplégie et idiotie ;* l'autopsie démontra dans un des deux cas l'atrophie du cervelet. — *Un cas d'idiotie myxœdémateuse* amélioré par le traitement thyroïdien. — *Idiotie symptomatique de pachyméningite et de méningo-encéphalite chroniques.* — *Thymus et glande thyroïde chez les enfants anormaux.* — Une étude sur la *microcéphalie* et le traitement médico-pédagogique des *idiots microcéphales.* — Une statistique comparative sur la *Persistance de la suture métopique* chez les enfants normaux et anormaux, etc., etc. THOMA.

309) **L'Année Psychologique,** publiée par A. BINET, H. BEAUNIS, TH. RIBOT, VICTOR HENRI, chez Schleicher, Paris, 1901.

La septième année de cette publication contient un certain nombre de mémoires originaux intéressant assez directement le neurologiste ; voici les titres des principaux :

Les variations de l'excitabilité dans la fatigue, par Ch. Féré.

Excitabilité comparée des deux hémisphères cérébraux, par Ch. Féré.

Participation des centres nerveux dans les phénomènes de fatigue musculaire, par Mlle Joteyko.

L'effort musculaire et la fatigue des centres nerveux, par Aars et Larguier.

Un nouvel esthésiomètre. Technique, par A. Binet.

Avons-nous des sensations spécifiques de position des membres, par Claparède.

L'interprétation des sensations tactiles chez des enfants arriérés, par Simon, etc.

THOMA.

INFORMATIONS

Le *VIe Congrès français de médecine* doit se réunir à Toulouse, du 1er au 4 avril 1902, sous la présidence de M. le professeur LEMOINE (de Lille).

Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes :

1° **Insuffisance hépatique**. — *Rapporteurs :* MM. les professeurs CHARRIN (de Paris), DUCAMP (de Montpellier), VER ECKE (de Gand). — 2° **Les Convulsions chez l'enfant.** — *Rapporteurs :* MM. les professeurs MOUSSOUS (de Bordeaux), D'ESPINE (de Genève). — 3° **Les médicaments d'épargne**. — *Rapporteurs :* MM. les professeurs SOULIER (de Lyon), HENRIJEAN (de Liège).

Les sujets des communications devront être remis avant le 15 mars.

Les adhésions et demandes de renseignements doivent être adressées au SECRÉTAIRE GÉNÉRAL, Dr Saint-Ange, 13, rue des Chapeliers, Toulouse.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3161.

TRAVAUX ORIGINAUX

I

TROIS CAS DE TABES PRÉSENTANT DES CORPS GRANULEUX DANS LES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE (1)

PAR

Pierre Marie et Bischoffswerder.

Nous nous sommes, depuis cinq ou six ans, fait une règle, dans tous les cas de tabes que nous avons autopsiés, d'examiner la moelle au moyen de la coloration chromo-osmique, soit sur des coupes par congélation suivant la technique créée par l'un de nous, soit suivant la méthode de Marchi. Le nombre de ces cas est déjà assez élevé et monte à plus d'une trentaine. Or, sur un aussi grand nombre d'autopsies nous n'en avons rencontré que quatre ou cinq dans lesquelles les cordons postérieurs montrassent des corps granuleux; dans le présent travail nous donnons la description de trois de ces cas au point de vue de la disposition des corps granuleux dans les cordons postérieurs.

Observation I. — Gauth..., 68 ans, mort en 1900, le 21 novembre.

Début en janvier 1898. Douleurs dans les jambes; bientôt obligé de s'aliter, ne se levait qu'avec des béquilles.

En juin 1899, entre à Lariboisière; de là on le fait passer à Sainte-Anne, d'où il est envoyé à Bicêtre dans la 5e division (aliénés).

Est dirigé sur le service de l'infirmerie en 1900.

Ataxie; ne peut se lever; l'ataxie occupe aussi les membres supérieurs. Retard de la sensibilité. Perte des réflexes rotuliens, plantaires, crémastériens. Signe d'Argyll. Escarres aux membres inférieurs et au siège.

Examen histologique. — Moelle sacrée : Le long du sillon médian postérieur on voit deux étroites bandes de fibres normales, tout le reste des cordons postérieurs en est presque dépourvu; les rares fibres conservées sont disséminées régulièrement dans la zone de dégénération. Pas de corps granuleux.

IIe lombaire : La zone ventrale ou cornu-commissurale des cordons postérieurs est bien conservée, pourtant il faut observer qu'au voisinage du sillon médian les fibres sont un peu plus raréfiées que dans les parties externes. En arrière de cette zone, le long du septum médian, les fibres nerveuses, bien que raréfiées, persistent encore en assez grand nombre. Dans le reste et, par conséquent, dans la plus grande partie des cordons postérieurs, on ne voit que de très rares fibres nerveuses uniformément disséminées. Dans les parties atteintes de dégénération on rencontre, en petit nombre, des corps granuleux qui se groupent quelquefois dans les espaces périvasculaires. La zone ventrale, bien pourvue de fibres normales, n'en possède pas. Les zones de Lissauer sont totalement dégénérées (fig. 1).

Ire lombaire : Les cordons postérieurs sont dégénérés dans leur plus grande partie; dans les champs de dégénération on voit pourtant des fibres nerveuses normales, mais elles sont rares. Dans le voisinage des cornes postérieures on voit, de chaque côté, une étroite bande de fibres nerveuses normales et compactes, allant du sommet jusqu'à la base de ces cordons. Les parties médianes des zones ventrales sont dépourvues de fibres. Les corps granuleux se rencontrent en assez grand nombre dans la moitié postérieure des bandes de fibres persistantes mentionnées ci-dessus. Dans les parties décolorées des cordons postérieurs, où la dégénération est ancienne et où les fibres à myéline ne subsistent qu'en petit nombre, les corps granuleux eux-mêmes sont très rares. Le nombre et la topo-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 13 mars 1902.

graphie des corps granuleux sont sensiblement les mêmes des deux côtés. Le sillon médian postérieur est dilaté ; la partie antérieure du septum médian est occupée par des gros vaisseaux. Les zones de Lissauer sont dégénérées (fig. 2).

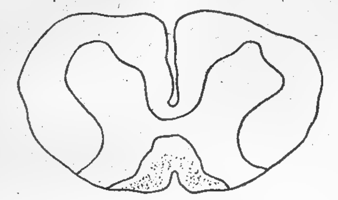


FIG. 1. — IIe lombaire.

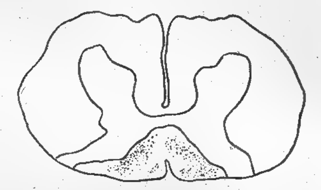


FIG. 2. — Ire lombaire.

XIIe dorsale : Les lésions des cordons postérieurs sont les mêmes. Les fibres nerveuses conservées sont plus nombreuses que sur la hauteur précédente. Les corps granuleux sont aussi en plus grand nombre. Beaucoup de vaisseaux à parois épaissies contiennent des corps granuleux dans leur espace lymphatique. Les zones de Lissauer sont totalement dépourvues de fibres nerveuses (fig. 3).

Xe dorsale : Les cordons postérieurs sont atrophiés. Les fibres nerveuses conservées semblent être moins nombreuses que sur les hauteurs précédentes. Les corps granuleux sont nombreux dans le voisinage et le long des cornes postérieures, surtout dans les zones cornu-marginales. Le reste de ces cordons en possède en petit nombre. Les zones de Lissauer sont dégénérées (fig. 4).

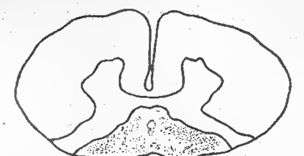


FIG. 3. — XIIe dorsale.



FIG. 4. — Xe dorsale.

VIe dorsale : L'atrophie des cordons postérieurs est très marquée. Les cordons de Goll sont décolorés et ne contiennent que de rares fibres nerveuses et très peu de corps granuleux. Les fibres nerveuses, dans les cordons de Burdach, se raréfient et sont remplacées par de nombreux corps granuleux. Les zones cornu-commissurales sont riches en fibres nerveuses normales auxquelles se mélangent des corps granuleux .Au total, les corps granuleux sont plus nombreux que sur la Xe dorsale (fig. 5).

IVe dorsale : Les cordons postérieurs sont très petits. Les cordons de Goll sont presque entièrement dépourvus de fibres nerveuses mais contiennent un assez grand nombre de corps granuleux. Les cordons de Burdach sont uniformément dégénérés; les fibres nerveuses conservées sont un peu plus nombreuses qu'à la VIe dorsale. Les corps granuleux, assez denses, sont régulièrement répartis. Les zones ventrales ne diffèrent pas des autres parties de ces cordons au point de vue de la densité des corps granuleux. La zone

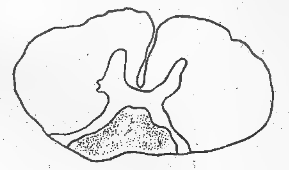


FIG. 5. — VIe dorsale.

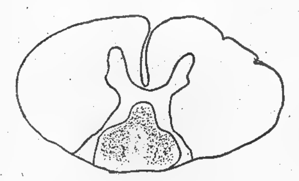


FIG. 5. — VIe dorsale.

marginale de la névroglie a une tendance à l'hypertrophie et à l'envahissement des parties contiguës; dans un des cordons postérieurs on voit une bonne partie de la moitié dorsale occupée par ce tissu hypertrophique. Pas de trace des zones de Lissauer (fig. 6).

IIIe dorsale : Cette hauteur diffère peu de la précédente. Les corps granuleux, entremêlés de fibres nerveuses normales, sont un peu plus nombreux qu'à la IVe dorsale. Les

fibres normales des zones ventrales sont un peu plus denses. Il y a un contraste frappant entre le cordon de Goll et le cordon de Burdach, le premier étant presque complètement dégénéré et ne possédant que de rares corps granuleux (fig. 7).

IIe dorsale : Ce que nous avons dit de la hauteur précédente peut être appliqué à celle-ci. Le sillon médian postérieur contient des vaisseaux à paroi épaissie et est tout

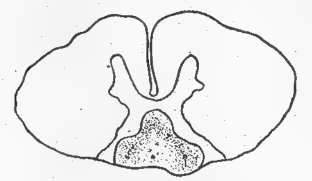


Fig. 7. — IIIe dorsale.

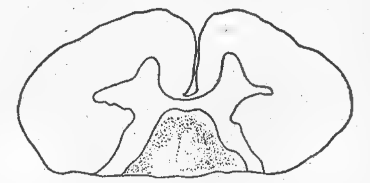


Fig. 8. — IIe dorsale.

entier bourré de corps granuleux, ce qui contraste avec les deux cordons de Goll qui en sont presque entièrement dépourvus : ces corps granuleux proviennent probablement des cordons de Burdach. Dans les zones de Lissauer, il n'y a que trois ou quatre fibres nerveuses (fig. 8).

VIIIe cervicale : Le tableau microscopique est le même. Les parties externes des zones cornu-commissurales contiennent seules des fibres nerveuses normales et denses, les parties médianes sont raréfiées et envahies par des corps granuleux. Les parties extrêmes des zones cornu-marginales sont constituées par des fibres normales denses et sont libres de corps granuleux. Nous devons ajouter que les faisceaux longitudinaux des deux cornes postérieures (de Kœlliker) sont riches en fibres myéliniques normales mais contiennent aussi des corps granuleux (fig. 9).

Ve cervicale : Les cordons de Goll étant fortement dégénérés ne renferment presque pas de corps granuleux. Ceux-ci se groupent principalement dans les cordons de Burdach, ils y sont assez uniformément répandus, mais sont pourtant un peu plus denses dans les bandelettes externes (de Pierret). Le tiers moyen des cordons de Burdach est parsemé d'innombrables corpuscules noirs beaucoup plus petits que les corps granu-

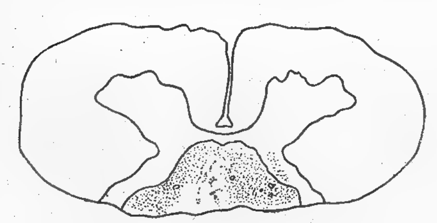


Fig. 9. — VIIIe cervicale.

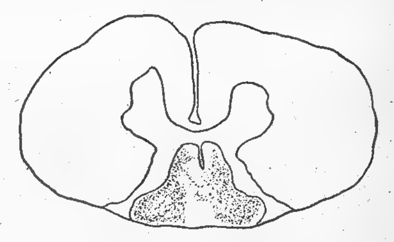


Fig. 10. — Ve cervicale.

leux, si petits qu'ils font penser à de la poudre répandue. Avec un fort grossissement on voit que ce sont des filets nerveux extrêmement fins, à myéline colorée en noir par l'acide osmique. Ces détails correspondent peut-être à la coloration dite « cendrée », que l'on rencontre dans les cordons postérieurs des tabétiques, sur des coupes traitées par la méthode de Weigert (fig. 10).

Vers la Ire cervicale : De multiples corps granuleux entourent les vaisseaux du sillon médian postérieur. On en voit en assez grand nombre dans les cordons de Goll. Ils sont encore plus nombreux dans les cordons de Burdach. La zone ventrale est normale. Les zones de Lissauer apparaissent.

Bulbe : A l'entre-croisement des faisceaux pyramidaux, les cordons postérieurs persistant encore contiennent beaucoup de corps granuleux entremêlés avec de nombreuses fibres nerveuses normales, mais seulement dans les parties qui correspondent aux cordons de Burdach. Le nombre des corps granuleux n'est pas égal des deux côtés. Dans les cordons de Goll on aperçoit plusieurs vaisseaux à espace lymphatique très dilaté et rempli d'exsudat; il n'y a pas trace de corps granuleux; par contre, les fibres myéliniques normales, bien que raréfiées, existent encore en nombre appréciable. Les zones ventrales et celles de Lissauer sont normales. A l'entre-croisement des faisceaux sen-

sitifs, dans les restes des faisceaux de Burdach, les corps granuleux disparaissent rapidement. On n'en voit pas un seul dans les noyaux de Goll et de Burdach, on n'en voit pas non plus dans le champ d'entre-croisement des fibres. Plus haut, les faisceaux interolivaires sont tout à fait normaux, on n'y voit aucune raréfaction des fibres ni des corps granuleux. A partir de ce niveau, le bulbe, la protubérance et le pédoncule cérébral ne présentent aucune lésion.

En résumé, nous voyons que la dégénération atteint surtout le cordon de Goll où elle est plus ancienne, si on en juge d'après la décoloration de celui-ci et l'absence presque complète de fibres nerveuses et de corps granuleux. On peut remarquer de légères variations dans les degrés de cette dégénération : dans la moelle sacrée, les parties médianes des cordons postérieurs sont riches en fibres nerveuses normales; dans les parties externes, la dégénération est complète, et au voisinage des sillon et septum médians postérieurs on ne trouve que de rares fibres myéliniques, sans trace de corps granuleux. De la XIIe jusqu'à la IVe dorsale, les corps granuleux ne font qu'augmenter graduellement sans atteindre pourtant un nombre considérable; plus haut, jusqu'au tiers supérieur de la moelle cervicale, les corps granuleux et les rares fibres myéliniques normales disparaissent de nouveau. Tout près du bulbe nous trouvons de nouveau de nombreuses fibres myéliniques normales, en même temps nous constatons une augmentation relative du nombre des corps granuleux.

C'est principalement dans les cordons de Burdach qu'on voit les corps granuleux et tout particulièrement dans la bandelette externe (de Pierret) où ils sont plus denses que partout ailleurs. Ils y vont en augmentant graduellement et sans fluctuation locale, de bas en haut à partir de la Ire lombaire et, contrairement à ce qu'on voit dans les cordons de Goll, ils se multiplient en proportion du volume général de ces cordons. Les corps granuleux s'arrêtent nettement au niveau des noyaux de Goll et de Burdach; au-dessus de ces noyaux, tout est normal.

Les zones ventrales ou cornu-commissurales sont mieux conservées que les autres parties des cordons postérieurs mais sont entourées, elles aussi, sur certaines hauteurs, par la dégénérescence sous forme de sclérose ou de corps granuleux; dans la moelle sacrée, ces zones sont presque normales ainsi qu'à la IIe lombaire; elles disparaissent rapidement, surtout dans le voisinage du septum; à la Xe dorsale, elles renferment beaucoup de corps granuleux entremêlés aux fibres normales; aux VIe et IVe dorsales, ces zones ne diffèrent pas des autres parties des cordons postérieurs; le nombre des fibres normales augmente dans les parties externes, aux IIIe et IIe dorsales et VIIIe cervicale; au voisinage du septum, ces zones sont toujours un peu raréfiées; à la Ve cervicale, cette zone est intacte, ainsi qu'à l'extrémité supérieure des cordons postérieurs, vers la Ire cervicale et plus haut.

Les zones de Lissauer sont dégénérées tout le long de la moelle et ne commencent à apparaître qu'au niveau du bulbe.

Observation II. — Bout..., 35 ans lors de la mort, en 1900. Nie la syphilis d'abord, puis l'avoue contractée en 1888.

Début en février 1893 par diminution très rapide de la vue en quatre jours; au bout de quinze jours la vue revient.

Douleurs fulgurantes dans l'hiver de 1895.

Dans les premiers mois de 1896, sa vue se perd de nouveau. A ce moment aurait eu un peu d'ataxie des jambes. Entre le 10 novembre 1896 à Lariboisière, chez M. Delens; y séjourne quatorze mois.

En 1897, ataxie des jambes; Romberg; signe de Westphal; douleurs fulgurantes et en ceinture. Réflexe pupillaire aboli. Peut distinguer un homme d'une femme.

En 1900, on trouve des troubles typiques de la miction; pas d'abolition des fonctions génitales; troubles de la parole et contentement de soi-même. État général florissant.

Le 31 août 1900, se jette par la fenêtre et meurt aussitôt.

Examen histologique. — Les lésions dans la moelle sacrée sont les mêmes que celles que nous avons rencontrées dans le 1er cas; les fibres myéliniques, en nombre normal, se groupent le long du septum médian; hors les deux bandes qu'elles forment ainsi, les fibres nerveuses sont raréfiées. Dans la moelle lombaire, les parties dorsales des cordons postérieurs ne possèdent que de rares fibres nerveuses, elles sont plus nombreuses vers le tiers moyen; les zones ventrales sont normales. Pas trace de corps granuleux. Dans la région dorsale, les cordons postérieurs sont uniformément raréfiés; à cet égard il n'y a aucune différence entre le cordon de Burdach et le cordon de Goll; les zones cornu-commissurales sont raréfiées elles aussi, mais pourtant plus denses qu'ailleurs. Par places on rencontre une raréfaction de fibres normales un peu plus marquée; par exemple, dans le

voisinage du septum médian et dans sa partie moyenne. Les corps granuleux sont excessivement rares et ne montrent aucune localisation particulière. La moelle cervicale présente des lésions analogues, excepté dans sa zone ventrale dont la partie médiane est toujours un peu raréfiée. Les corps granuleux sont très rares; sur la VIIIe cervicale on n'en voit pas du tout; sur la VIIe, dans un des cordons de Burdach, on en voit peut-être une vingtaine; dans les espaces lymphatiques de plusieurs vaisseaux ils sont un peu plus denses. Au niveau de l'entre-croisement des faisceaux pyramidaux, les corps granuleux sont en nombre minime dans les cordons de Burdach. Un peu plus haut, quand les faisceaux sensitifs commencent à s'entre-croiser, ils disparaissent totalement. Les faisceaux interolivaires sont bien constitués.

Observation III. — Soul..., 40 ans, mort en novembre 1896.

A 28 ans, au Brésil, syphilis. Auparavant et alors encore, excès de boisson et génitaux.

Quelques années après, fourmillements et douleurs dans les jambes à caractère fulgurant (probablement vers 32 ans). Quand les douleurs furent trop fortes, prit de l'iodure. Ce n'est qu'à la fin de 1894 qu'il aurait commencé à mal marcher; cela l'inquiète, il quitte le Brésil en février 1895.

En février 1896, entre à Bicêtre; sa démarche ressemble plus à celle d'un homme ivre qu'à celle d'un tabétique vulgaire. Léger Romberg. Sens musculaire assez bien conservé. Réflexes rotuliens abolis. Douleurs très intenses dans les membres et au tronc. Myosis, mais conservation du réflexe pupillaire à la lumière. Diplopie intermittente, de courte durée, mais presque chaque jour. Strabisme interne étant survenu pendant son séjour à Bicêtre. Sensation d'oppression épigastrique. Chute des dents sans douleur et avec l'apparence de troubles trophiques. Crises laryngées. Grande excitation psychique; se plaint de souffrir atrocement, est mécontent de tout et de tous; sur sa demande, est renvoyé chez M. Cornil qui, quelque temps après, en présence des phénomènes d'excitation cérébrale, qu'il présente le fait diriger sur le service des aliénés à Bicêtre; là, le jour même de son arrivée, en novembre 1896, se coupe avec son couteau de poche la verge et les testicules.

Mort d'hémorragie quatre ou cinq jours plus tard, à 40 ans.

Examen histologique. — Coloration par la « méthode de Weigert-Pal » : Dans la *région lombaire,* la zone cornu-commissurale des cordons postérieurs est normale; en arrière de cette zone, les fibres sont raréfiées et atrophiées mais existent encore en grand nombre; la moitié postérieure de ces cordons contient de rares fibres régulièrement réparties, excepté le long du sillon médian où elles sont assez denses et normales. Les cordons de Goll, dans la *région dorsale,* sont entièrement dégénérés et ne contiennent que quelques fibres normales. Les cordons de Burdach sont raréfiés dans leur presque totalité, excepté dans les parties postéro-internes et les parties ventrales où les fibres normales sont denses. Les zones cornu-commissurales sont raréfiées. Dans la moelle cervicale on trouve les mêmes lésions.

Procédé de Marchi : Les corps granuleux n'existent, sur la *coupe n° 1* (région cervicale supérieure), que dans les cordons postérieurs; quelques-uns cependant tout à fait isolés dans le cordon antérieur et la partie antérieure du cordon latéral. Dans les cordons postérieurs ils ne se montrent guère sur toute la ligne périphérique, mais respectent l'écorce de la moelle sur une certaine profondeur; ils sont surtout abondants autour des vaisseaux, respectent en grande partie la zone cornu-commissurale, ainsi que le triangle formé par la partie interne de la corne postérieure et la périphérie de la moelle. Ils sont donc surtout abondants dans le cordon de Goll et la partie interne du faisceau de Burdach. Dans les racines postérieures on ne trouve pas du tout de corps granuleux; il y en a quelques-uns en série allongée dans la zone de Lissauer interne, mais d'une façon générale les zones radiculaires contiennent moins de corps granuleux que les régions où nous avons décrit l'existence de ceux-ci.

Coupe n° 2 (mêmes remarques que pour la précédente) : Cette coupe est faite à la partie la plus inférieure de l'entre-croisement.

Coupe n° 3 : Il n'y a pas de corps granuleux du tout dans les cordons de Goll, mais dans les cordons de Burdach ceux-ci sont très nets. Aucun dans la corne postérieure; petit groupe aberrant dans la substance blanche comprise entre la tête de la corne postérieure et l'écorce de la moelle.

Coupe n° 4 (plein entre-croisement du bulbe au-dessus du précédent) : Les corps granuleux ne sont compris que dans le cordon de Burdach et surtout dans le centre de celui-ci. On commence à voir, en nombre assez notable, des corps granuleux dans la partie de la coupe qui se trouve en avant de la substance grise centrale, dans la partie

même où s'entre-croisent les fibres pyramidales, et il semble même que ce soit aux dépens de la partie profonde de celle-ci que les corps granuleux se sont développés.

Coupe n° 5 : Les corps granuleux sont toujours contenus dans le faisceau de Burdach. Dans la partie profonde du faisceau pyramidal on en rencontre encore, mais moins abondants que dans la coupe n° 4. Coupe située à l'entre-croisement des pyramides, mais se rapprochant de l'extrémité inférieure. Le plancher du ventricule ne pénètre pas encore jusqu'à la substance grise.

Coupe n° 6 : Les corps granuleux sont rangés en bandelettes en avant de la racine ascendante du trijumeau; ils sont situés dans la moitié postérieure de l'espace étendu entre la partie antérieure de la racine ascendante du trijumeau et le sillon médian postérieur. Dans la partie centrale se trouvent d'abondants corps granuleux ainsi que dans la partie la plus postérieure de la pyramide et dans les fibres de Schleife, mais pour tous ces corps granuleux de la région centrale, il y a lieu de se demander si ce sont bien des corps granuleux ou si on ne se trouve pas en présence de lésions cadavériques. Dans cette coupe on commence à apercevoir la partie inférieure de l'olive.

Coupe n° 7 : Il y a une quantité considérable de corps granuleux dans toute la Schleife et dans la moitié antérieure des pyramides, mais ces corps granuleux sont surtout petits et on n'en voit pas dans les gaines lympathiques des vaisseaux. Dans le corps restiforme de chaque côté, les corps granuleux sont gros et réunis en amas. Dans les olives il n'y a aucun corps granuleux; il n'y en a pas non plus dans toute la zone blanche marginale.

Nous voudrions présenter quelques considérations au sujet des cas ci-dessus relatés dans lesquels les corps granuleux ont été constatés, et aussi au sujet des cas bien plus nombreux de tabes dans lesquels ces productions pathologiques faisaient défaut.

On sait quelle est la signification des corps granuleux, on sait qu'ils représentent les indices irrécusables d'une dégénération récente des gaines de myéline; dans les cas où la lésion date de trop peu de temps pour que cette dégénération ait pu se produire, les corps granuleux font défaut, on ne les trouve pas non plus quand la lésion est assez ancienne pour que toute la myéline dégénérée ait été éliminée. On voit donc qu'au point de vue de l'âge d'une lésion et de son degré d'évolution, la présence ou l'absence des corps granuleux est fort intéressante à noter.

Si donc, chez un grand nombre de nos tabétiques les corps granuleux ont fait défaut, on est, croyons-nous, autorisé à en inférer que, chez eux, le processus pathologique destructif dans les cordons postérieurs se trouvait éteint. L'observation clinique vient d'ailleurs confirmer cette manière de voir. En effet, les tabétiques du service de Bicêtre sont, pour la plupart, de vieux tabétiques chez lesquels l'affection médullaire semble avoir épuisé son action, aussi est-il rare que nous constations chez eux l'apparition de nouveaux symptômes tabétiques. Nous sommes donc fondés à regarder ces malades comme parvenus à une période où le processus tabétique ne fait plus de nouveaux progrès. On sait d'ailleurs que le tabes est loin d'être toujours la maladie fatalement progressive qu'ont décrite nos devanciers; bien loin de là, il semble avoir assez souvent une tendance spontanée à s'arrêter de lui-même ; parfois c'est dès les premiers stades, parfois seulement dans la période d'état, après un plus ou moins grand laps de temps, et c'est là ce qui rend si difficile, d'une façon générale, l'appréciation des résultats de la thérapeutique.

Nous voyons donc que, comme nous le disions tout à l'heure, les résultats de l'observation clinique concordent avec ceux des investigations anatomo-pathologiques. Un seul point mérite que l'on fasse quelques réserves : parmi ces tabétiques morts sans corps granuleux dans la moelle, il y en avait un certain nombre qui présentaient encore, par intervalles, des accès de douleurs fulgurantes assez

intenses. Il y aurait donc lieu d'admettre que ce symptôme n'est pas en rapport immédiat avec la destruction des fibres nerveuses médullaires.

Dans les trois cas dont nous donnons ici la relation, le tabes était encore en évolution, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, et c'est la raison pour laquelle nous avons pu constater l'existence de corps granuleux. Il s'agissait en effet, chez ces malades, d'un tabes relativement récent : Gauth... est mort trente-quatre mois après l'apparition des douleurs fulgurantes, le décès a été amené par des escarres fessières ; Bout... est mort cinq ans après l'apparition des douleurs fulgurantes, il s'est suicidé en se jetant par une fenêtre ; Soule... est mort huit ans après l'apparition des douleurs fulgurantes, deux ans après l'apparition de l'incoordination, il s'est suicidé en se tranchant les parties génitales. Chez tous ces malades la mort est donc survenue rapidement et n'a pas permis au processus tabétique d'accomplir toute son évolution, c'est la raison pour laquelle nous avons pu surprendre celle-ci sur le fait.

Il est une objection que nous devons signaler avant de terminer, c'est la suivante : les cas que nous venons de relater, dans lesquels les corps granuleux se montraient si nettement, appartiennent-ils bien au tabes vulgaire? Ces trois malades ont en effet présenté des troubles psychiques manifestes :

Gauth... a été interné pendant quelque temps dans un service d'aliénés ; Bout... et Soule... se sont suicidés, et auparavant ils ont l'un et l'autre présenté des phénomènes d'excitation cérébrale indiscutables. On pourrait donc soutenir l'opinion que chez ces malades il s'agit non pas de tabes vulgaire, mais de tabo-paralysie générale. Au point de vue clinique, ce diagnostic pouvait être discuté chez Bout...; chez Gauth... et chez Soule..., il était beaucoup moins vraisemblable. Mais quand bien même il s'agirait ici de tabo-paralysie générale, rien ne nous autorise à penser que dans cette affection le mode de production des lésions du cordon postérieur diffère de celui du tabes vulgaire. En tout cas il serait à désirer qu'à l'avenir, les médecins qui auront l'occasion d'autopsier des tabétiques chez lesquels l'affection sera encore assez récente, prennent soin de traiter quelques segments de moelle par la réaction chromo-osmique, afin d'y rechercher les corps granuleux; on se trouverait ainsi à même de contrôler les faits que nous venons de faire connaître.

II

VITILIGO ET SIGNE D'ARGYLL ROBERTSON D'ORIGINE SYPHILITIQUE

PAR

M. A. Souques (1).

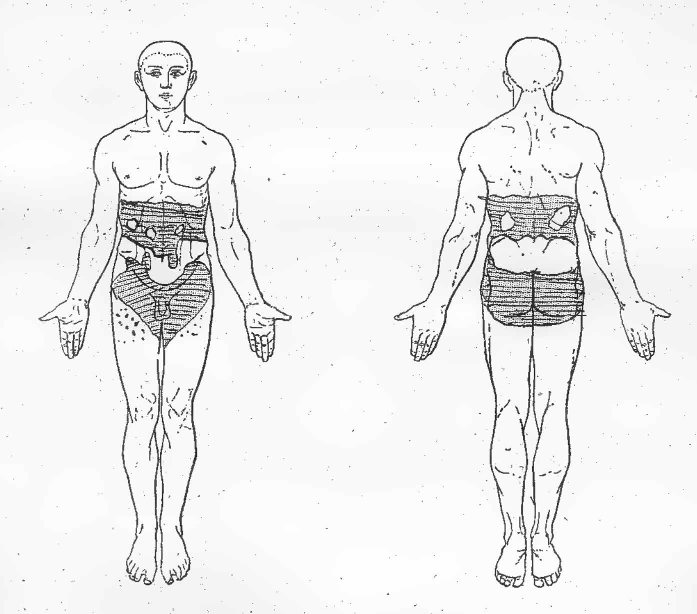
A la Société de Neurologie de Paris, MM. Gilbert Ballet et A. Bauer (2) ont présenté deux malades très intéressants atteints de vitiligo et de tabes. Voici un fait analogue — je dis analogue et non identique — caractérisé par la coexistence du signe d'Argyll et d'un vitiligo.

Il s'agit d'un homme de 69 ans qui présente les trois symptômes suivants :

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, 13 mars 1902.
(2) Ballet et Bauer, Vitiligo et tabes, *Revue neurologique*, 1902, p. 154.

1° Une parésie de la corde vocale gauche, avec voix bitonale;
2° Le signe d'Argyll Robertson avec myosis bilatéral;
3° De la dyschromie cutanée.

Cette dyschromie cutanée, qui remonte à une quinzaine d'années, est essentiellement caractérisée par des îlots hypochromiques entourés de placards hyperchromiques. Elle occupe la partie inférieure du tronc et empiète sur les cuisses et sur les fesses. Sa limite supérieure, à peu près perpendiculaire à l'axe du corps, commence en avant à quatre travers de doigt au-dessous des mamelons. Sa limite inférieure dépasse en arrière le sillon cruro-fessier et s'étend en avant sur la face antéro-interne des cuisses. Le schéma ci-joint vaudra mieux qu'une description; il mettra en relief la symétrie de la leucomélanodermie. Dans les îlots d'hypochromie, à l'abdomen surtout, on voit quelques taches lenticulaires d'hyperchromie ; on en voit aussi quelques-unes aberrantes sur la face antéro-supérieure de la cuisse.



La peau des organes génitaux est fortement pigmentée; elle présente, sur les bourses, au niveau du raphé, quelques petits îlots d'hypochromie. En outre, la peau du scrotum et celle de la verge surtout est très épaissie et très œdématiée, de telle sorte que la verge paraît déformée, énorme, éléphantiasique en un mot.

Lorsque ce malade est entré à l'hôpital il portait, au niveau de l'abdomen, deux longues syphilides serpigineuses, papulo-squameuses, étendues parallèlement d'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre. Ces syphilides, tout à fait typiques, s'effacèrent rapidement et complètement après quelques injections hypodermiques de cyanure de mercure.

Cet homme nie pourtant la syphilis : elle a dû passer inaperçue chez lui. Il a eu, vers 1880, des maux de gorge tenaces et rebelles, qui étaient peut-être les premières manifestations de la vérole.

En dehors des trois symptômes que je viens de signaler, il n'y a rien à mentionner. Il n'y a, en particulier, aucun symptôme moteur, réflexe, sensitif ou trophique d'ordre tabétique, aucun signe de paralysie générale ou de syphilis cérébrale confirmée.

Une ponction lombaire est restée blanche et a cependant provoqué des maux de tête, des vomissements, etc.

Peut-on considérer ce malade comme un tabétique? Je ne le pense pas. Peut-on le considérer comme un candidat au tabes ou à la paralysie générale? Théoriquement, oui; pratiquement, non. En effet, le signe d'Argyll est un symptôme très fréquent du tabes et de la paralysie générale. Mais, lorsque pendant de

longues années, il reste à l'état d'isolement, il n'est plus qu'un signe de candidat perpétuel. Or le malade présent est porteur de sa leucomélanodermie depuis quinze ans et de son signe d'Argyll depuis fort longtemps probablement. On est autorisé à supposer qu'il ne deviendra jamais ni tabétique, ni paralytique général.

Du reste, les travaux de MM. Babinski et Charpentier (1) ont montré que l'abolition du réflexe lumineux est un signe de syphilis et qu'on peut le rencontrer, chez les syphilitiques, en dehors du tabes et de la paralysie générale. Ces travaux ont été confirmés par Kœnig, Erb, Harris, Cestan et Dupuy-Dutemps (2), etc. Tantôt, le signe d'Argyll est associé à des affections syphilitiques du système nerveux : hémiplégies, myélites, etc. ; tantôt, il est le seul phénomène morbide présenté par les malades. Dans ce dernier cas, il peut persister indéfiniment à l'état d'isolement. M. Babinski a observé pendant huit ans un neurasthénique qui avait perdu le réflexe pupillaire à la lumière sans voir survenir chez lui aucun autre signe de tabes, de paralysie générale ou de syphilis cérébrale.

D'autre part, la dyschromie est un signe fréquent de syphilis, ainsi que l'a montré M. Fournier. Sa distribution symétrique, chez mon malade, est régie par le système nerveux. Il s'agit d'une leucomélanodermie d'origine syphilitique et de pathogémie nerveuse d'un pseudo-vitiligo, comme dans un cas publié par M. Scherb (3). On pourrait faire intervenir la théorie métamérique pour en expliquer la topographie.

Bref, dans le cas présent, le signe d'Argyll et la dyschromie sont deux symptômes indépendants l'un de l'autre, mais reliés par une cause commune : la syphilis, qui a touché les centres nerveux. N'en est-il pas de même du vitiligo des tabétiques? Au lieu d'en faire un trouble trophique relevant du tabes, ne conviendrait-il pas d'y voir un trouble cutané dépendant de la syphilis au même titre que le tabes? Dans cette hypothèse, le tabes et le vitiligo constitueraient une association de deux affections coexistantes chez un même sujet, n'ayant entre elles d'autre lien qu'une étiologie commune : la syphilis.

Je ferai remarquer, en terminant, que la ponction lombaire, pratiquée pour rechercher la lymphocytose, n'a rien ramené, l'aiguille étant obstruée, ainsi que j'ai pu m'en assurer. Et cependant cette ponction blanche a été suivie de céphalée vive et de vomissements répétés. Il est probable que le liquide céphalo-rachidien a dû s'épancher dans les tisus périrachidiens, à moins d'admettre que les troubles précédents ne relèvent point de la soustraction du liquide céphalo-rachidien et de la décompression.

(1) Babinski et Charpentier, De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis, *Société de dermatologie*, 1899, et *Société médicale des hôpitaux*, 1901.

(2) Cestan et Dupuy-Dutemps, Le signe pupillaire d'Argyll Robertson... *Gazette des hôpitaux*, 1901, p. 1433.

(3) Scherb, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1901, p. 1167.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

310) **Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques : Racine Bulbo-spinale du Trijumeau,** par Van Gehuchten. *Le Névraxe*, Louvain, 1901, vol. II, fasc. 2 (avec fig.).

Dans le but d'élucider divers points contestés, V. G... a entrepris des recherches nouvelles sur la racine bulbo-spinale du nerf de la Ve paire chez le lapin. Deux séries d'expériences : dans une première, section du trijumeau entre le tronc cérébral et le ganglion de Gasser ; dans une seconde série, section de la racine bulbo-spinale dans le tronc cérébral.

Résultats de la première série d'expériences. — En traversant le pont de Varole, la moelle allongée et la partie supérieure de la moelle cervicale, la racine bulbo-spinale du nerf trijumeau décrit un trajet assez complexe : d'abord située sur la face antéro-latérale du tronc cérébral, au niveau du pont de Varole, elle s'incline insensiblement en arrière de manière à occuper la face latérale du bulbe dans sa moitié supérieure, la face postéro-latérale du bulbe dans sa moitié inférieure, et enfin la face postérieure de la moelle cervicale supérieure.

Cette racine bulbo-spinale du nerf trijumeau est aplatie de telle sorte que son grand axe, oblique en arrière et en dehors de son trajet protubérantiel, devient nettement antéro-postérieur dans la moitié supérieure du bulbe, puis s'incline insensiblement en arrière et en dedans dans la moitié inférieure du bulbe, jusqu'à devenir nettement transversal dans la partie supérieure de la moelle cervicale.

Cette racine inférieure du trijumeau occupe dans toute son étendue la surface libre du tronc cérébral ; elle s'en trouve séparée cependant à deux endroits bien distincts : d'abord par les fibres du corps trapézoïde, puis par les fibres du faisceau cérébelleux qui s'inclinent en arrière pour se rendre dans le pédoncule cérébelleux inférieur.

La racine spinale du trijumeau recouvre dans tout son trajet la substance gélatineuse de Rolando. Elle la déborde cependant notablement en arrière, le long de la partie inférieure de la moelle allongée et le long des deux premiers segments de la moelle épinière où elle devient une partie constituante assez importante de la substance blanche des cordons postérieurs.

Pendant son trajet descendant, cette racine du trijumeau diminue constamment de volume. Elle se trouve traversée successivement par les fibres radiculaires du nerf vestibulaire et du nerf de Wrisberg, par celles du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et par les fibres radiculaires postérieures des deux premiers nerfs cervicaux.

Section de la racine bulbo-spinale. — V. G... a toujours observé la dégénérescence secondaire de toutes les fibres en dessous du point sectionné. Dans la partie de la racine située au-dessus de la lésion, la dégénérescence faisait complètement défaut. Des fibres dégénérées s'observaient cependant, en nombre plus ou moins considérable, un peu au-devant de la racine descendante. Ces fibres pouvaient se poursuivre jusqu'au niveau de l'origine apparente du nerf trijumeau. Mais là, elles ne pénétraient pas dans la racine périphérique du nerf, comme Biedl croit

l'avoir observé; elles dépassaient au contraire cette racine pour se recourber horizontalement en arrière. Ces fibres dégénérées appartiennent au faisceau de Gowers dont les fibres, mélangées quelque peu avec celles du faisceau rubro-spinal, se trouvent situées immédiatement au-devant de la racine spinale du trijumeau. Ces fibres dégénèrent parce qu'elles ont été sectionnées en même temps que la racine inférieure de la Ve paire. PAUL MASOIN.

311) **Recherches sur la Terminaison Centrale des Nerfs Sensibles périphériques : racine postérieure des Deux Premiers Nerfs Cervicaux,** par VAN GEHUCHTEN. *Le Névraxe,* 1901, vol. II, fasc. 3, p. 229-256 (nombr. fig.).

Consécutivement à la section de ces nerfs (lapin), il se produit dans la moelle une dégénérescence ascendante et une dégénérescence descendante. Les fibres ascendantes des deux premiers nerfs cervicaux peuvent se poursuivre à travers toute l'étendue du myélencéphale ; pendant la plus grande partie de ce trajet, elles deviennent des fibres constituantes du segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur. Une partie au moins de la substance grise correspondante doit donc être considérée comme l'extrémité du noyau de Burdach. Les fibres ascendantes des deux premiers nerfs cervicaux entrent dans la constitution de la zone radiculaire latérale de la moelle allongée (Edinger). La longueur des branches descendantes semble varier d'un animal à l'autre. Les recherches de V. G... concordent avec les recherches antérieures (Dejerine, etc.) qui tendent à démontrer que chez l'homme, les branches descendantes des fibres radiculaires postérieures sont toujours des branches courtes. PAUL MASOIN.

312) **L'influence sur le Travail volontaire d'un Muscle de l'activité d'autres muscles,** par CH. FÉRÉ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIV, n° 5, p. 432, septembre-octobre 1901.

Ces expériences, faites avec l'ergographe de Mosso, montrent que : 1° les mouvements associés et synchrones de la mâchoire, des fléchisseurs des doigts du côté opposé, des muscles de la jambe de l'un ou de l'autre côté, si fatigants soient-ils par eux-mêmes, modifient la courbe de la fatigue du médius et produisent une augmentation au moins momentanée du travail ; 2° en général, plus l'exaltation du travail a été faible au début, plus la dépression est rapide. Comme les excitations sensorielles, l'excitation autochtone par l'activité volontaire permet de mobiliser les forces disponibles, elle ne crée pas de forces ; 3° le côté gauche et le côté droit réagissent d'une manière très différente. Le côté droit réagit plus rapidement et s'épuise plus vite, le côté gauche réagit plus lentement et s'épuise aussi plus lentement.

La conclusion intéresse la morale aussi bien que l'hygiène : c'est dans sa propre activité qu'on trouve l'excitation la plus efficace. Cette excitation est aussi la plus inoffensive puisque la fatigue constitue un avertissement, un moyen de défense. FEINDEL.

313) **Dissociation des phénomènes de Sensation et de Réaction dans le Muscle,** par JEAN DEMOOR. *Travaux du labor. de l'Institut Solvay,* Bruxelles, 1901.

Technique. — Le muscle est immobilisé afin d'étudier la transmission de la sensation indépendamment de la réaction (artificiellement rendue impossible).

Conclusions. — Un muscle fatigué, c'est-à-dire incapable de se contracter sous l'action d'un excitant donné, perçoit encore cet excitant et conduit la sensation

qu'il fait naître en lui. Un muscle qui n'extériose pas ses sensations ne se fatigue que très lentement. La sensation et la conduction naissent et se continuent indépendamment de la réaction. Dans le muscle, réaction et sensation sont deux phénomènes distincts; la loi de la fatigue s'applique au second de ces phénomènes et pas au premier. PAUL MASOIN.

314) **Avons-nous des Sensations spécifiques de Position des Membres?** par ED. CLAPARÈDE. Extrait de *l'Année psychologique*, 1900, p. 249-263.

Il n'y a pas de sensations spécifiques de position des membres, ni de « sens des attitudes segmentaires ». La faculté de localisation, soit dans le domaine des attitudes, soit dans celui de la sensibilité cutanée, se précise par l'exercice, et disparaît dans certaines maladies cérébrales, bien que la sensibilité brute soit conservée. Si la doctrine du sens des attitudes était vraie, on ne verrait plus des acteurs étudier leurs sourires, leurs gestes ou leurs attitudes devant le miroir, afin d'associer à l'image visuelle de cette attitude qu'ils veulent réaliser, les sensations périphériques qui doivent en devenir le symbole. Si la faculté de localisation était une faculté primordiale des sens, on ne verrait plus un enfant tendre les bras pour attraper la lune. Le fait que certains animaux agissent, dès leur naissance, comme s'ils possédaient des images d'attitude, prouve simplement que ces associations entre les centres correspondant à certaines sensations périphériques et ceux présidant à la réalisation de telle attitude nécessaire à l'individu, sont héréditaires; mais cela ne prouve rien contre l'existence ou la nécessité de ces associations. Par contre, la notion du mouvement (du mouvement passif) n'est pas le résultat de la perception d'une variation; le mouvement est perçu immédiatement, grâce à des sensations spécifiques.

La notion de position étant souvent l'objet d'un examen clinique, et étant presque toujours confondue avec la sensibilité kinesthésique, il n'était pas inutile de rappeler en quoi diffèrent ces deux sortes de processus. Il y a, en effet, un intérêt pratique à les distinguer. Lorsque, malgré l'intégrité des sensibilités brutes superficielle et profonde, la notion de position est affaiblie ou abolie, il est légitime de penser à un trouble des associations corticales. On aurait donc là un élément de diagnostic topographique, que Verger avait déjà signalé en 1897 : dans les lésions corticales, les malades parétiques ont encore la sensation brute du mouvement qu'ils exécutent, mais ils n'en perçoivent nettement, les yeux fermés, ni l'étendue, ni la direction précise. Cette perte de la notion de l'attitude résultant d'un trouble cortical d'association serait à rapprocher de la stéréoagnosie, et on pourrait faire valoir à son sujet les mêmes considérations. L'étude clinique de l'agnosie et de l'apraxie avec troubles d'orientation permettra aussi, lorsqu'elle sera plus avancée, de pénétrer plus intimement le mécanisme cérébral de la notion des positions. THOMA.

315) **L'Homme droit et l'Homme gauche, les Ambidextres,** par VAN BIERVLIET. *Revue philosophique*, oct. 1901, p. 409 (20 p.).

M. Van Biervliet a examiné — et soumis à de minutieuses expériences — plusieurs sujets chez lesquels les deux membres supérieurs sont égaux ou à peu près égaux en volume et en poids.

Il a constaté que les deux moitiés du visage sont sensiblement égales, comme les deux bras; la face est un peu plus développée du côté droit comme chez les gauchers, mais d'une asymétrie beaucoup moins accentuée. « Les ambidextres

apparaissent comme une variété de gauchers d'un type anatomique plus symétrique que les autres. »

L'auteur a étudié aussi l'acuité sensorielle des ambidextres. Au point de vue de la sensibilité des nerfs optiques, des nerfs du toucher et des sens musculaires, — les seuls que M. Van Biervliet ait étudiés avec précision, — les ambidextres sont symétriques dans le même sens et au même degré que les gauchers. « Les ambidextres sont, au point de vue de l'asymétrie du système nerveux, assimilables aux gauchers; ils sont exactement aussi déviés du côté gauche que les gauchers francs.

L'auteur, enfin, a étudié la mémoire des ambidextres. Les résultats sont encore les mêmes : pour la mémoire visuelle et pour la mémoire auditive comme pour l'acuité sensuelle, les ambidextres sont « complètement assimilables aux gauchers ».

Reste à rechercher « la signification de l'ambidextre au point de vue de l'évolution. Est-ce un gaucher qui, sous l'empire de l'éducation, se transforme en droitier? Est-ce un descendant du droitier chez lequel l'inversion du système nerveux commence à produire un développement prépondérant des os, des muscles et des autres tissus du côté gauche? » M. Van Biervliet ne fait que poser la question et en signaler l'intérêt, sans oser « hasarder une théorie ».

P. Janet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

316) **Le Noyau de l'Oculo-moteur Commun, 16, 19 et 21 mois après la résection du nerf,** par Van Gehuchten et Van Biervliet. *Le Névraxe*, vol. II, fasc. 2, février 1901.

Les auteurs ont sectionné chez trois lapins adultes tous les nerfs d'une cavité orbitaire en la vidant complètement, de façon à empêcher toute régénération des nerfs lésés. Les animaux ont été tués 16, 19 et 21 mois après l'opération. Chez les lapins ayant survécu dix-neuf et vingt-un mois le noyau d'origine du nerf de la IIIe paire paraissait normal; toutes ou presque toutes les cellules lésées, redevenues normales, avaient donc persisté malgré l'absence de régénération du nerf périphérique. Chez le lapin tué seize mois après l'opération, toutes les cellules d'origine du nerf oculo-moteur commun sectionné avaient disparu. L'examen des figures montre également les faits suivants :

1° Les fibres radiculaires du IIIe nerf subissent un entre-croisement partiel (Gudden);

2° Les fibres directes proviennent surtout de la partie ventrale de la masse grise commune, tandis que les fibres croisées ont leurs cellules d'origine dans la partie dorsale du noyau;

3° L'extrémité supérieure du noyau est formée exclusivement de cellules donnant origine à des fibres directes;

4° Les cellules nerveuses interposées entre les fibres du faisceau longitudinal appartiennent au noyau d'origine; les fibres qui en proviennent sont toutes des fibres directes (Van Biervliet).

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous devons admettre que le sort des cellules nerveuses d'un nerf moteur cranien *sectionné* peut varier d'un animal à l'autre. Alors même que la soudure des deux bouts du nerf parvient à se faire, on

peut observer la disparition d'un nombre plus ou moins considérable de cellules. Dans les cas où le nerf est mis dans l'impossibilité de se régénérer, par suite de la résection de son bout périphérique et des muscles qu'il innerve, les cellules d'origine de ce nerf peuvent disparaître complètement. Elles peuvent aussi revenir à l'état normal et persister presque vingt-un mois après l'opération. Conséquence pratique importante : la nécessité de faire toujours la suture nerveuse, quelque longue que puisse être la durée de la lésion elle-même.

PAUL MASOIN.

317) **Histologie des vieux moignons nerveux dans les membres Amputés** (Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputirten Gliedern), par A. ELZHOLZ (Clinique psychiatrique du prof. Wagner, à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 1, 1900, p. 78 (avec une planche).

Pour contrôler par l'osmium et la liqueur de Flemming les nerfs dans les moignons des amputés, l'auteur a examiné deux cas de seconde amputation de la jambe chez des femmes de 47 ans. Ces méthodes ne pouvant s'appliquer que sur le vivant, il importait de faire l'examen histologique du fragment de nerf de la seconde amputation aussitôt après l'opération.

L'auteur a pu constater ainsi que le nombre des fibres nerveuses ne paraissait pas augmenté. Les fibres dégénérées sont peu nombreuses. Il y a des îlots sans fibres. Il y a régénération de fines fibres dans le moignon central. E... se livre à une longue discussion pour savoir si cette régénération dépend de la dégénération wallérienne ou s'il s'agit des segments intercalaires de Gombault. En tout cas les observations de l'auteur ne peuvent rien prouver contre le fait que le segment central d'un nerf coupé s'atrophie simplement et ne subit par la dégénération wallérienne.

LADAME.

318) **La question de la « Dégénération rétrograde »** (Zur Frage der « retrograden Degeneration »), par EMILE RAIMANN (Clinique psychiatrique du prof. Wagner, à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 1, p. 36, 1900.

Étude historique et critique approfondie de la dégénération rétrograde. L'auteur a enlevé le facial, avec les plus grandes précautions, chez plusieurs jeunes animaux (5 chiens, 1 chat et 3 lapins). Il résume son travail dans les conclusions suivantes :

1° Le segment périphérique d'un nerf séparé de son centre trophique et le segment central resté en communication avec ce centre se comportent très différemment. Le premier subit sans exception et dans toute son étendue la dégénération wallérienne, tandis que le segment central et les cellules du noyau s'atrophient lentement sans dégénérer.

2° Le segment central et les cellules du nerf blessé peuvent cependant aussi subir une dégénération rapide, lorsque la lésion du nerf se complique de traumatisme ou d'infection toxique, car les neurones blessés sont toujours très peu résistants.

3° Les mots de « dégénération rétrograde » employés pour désigner les modifications de segment central sont inexacts et équivoques, de sorte qu'il faut les abandonner. On doit plutôt parler de dégénération traumatique ou de névrite dégénérative.

4° On sait que la lésion anatomique de la névrite et celle de la dégénération sont parfois absolument semblables, mais bien qu'il soit maintes fois difficile dans un cas donné de dire ce qui appartient à l'une ou à l'autre, on doit néan-

moins conserver leur distinction, et pour être exact, il ne faut pas appeler dégénération la désagrégation du nerf compliquée d'inflammation.

Il faut réserver le nom de *dégénération wallérienne* aux modifications qui se font dans le segment périphérique, tandis que nous appellerons *atrophie simple*, ou *désagrégation traumatique*, ou *névrite dégénérative*, le processus qui se passe, sous certaines conditions bien déterminées, dans le segment central.

LADAME.

319) **Paralysie Faciale Congénitale**, par J. COMBY. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er août 1901, n° 27.

Observations de 3 cas de paralysie faciale congénitale unilatérale : l'auteur se montre partisan de l'origine nucléaire de la maladie et pense à un vice de développement, car dans les antécédents héréditaires on ne trouve aucune maladie infectieuse ou tare susceptible d'expliquer ces faits. PAUL SAINTON.

320) **Paralysie Faciale Congénitale du côté droit. Agénésie de la portion périphérique du nerf facial avec agénésie des diverses parties constituantes de l'Oreille du même côté. Atrophie probablement secondaire de la racine et du noyau du Facial**, par A.-B. MARFAN et ARMAND DELILLE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er août 1901.

Observation d'une athrepsique âgée de 3 mois et demi, présentant une malformation du pavillon et du conduit de l'oreille du côté droit et une paralysie faciale complète du même côté. L'examen électrique démontra l'absence de contractilité des nerfs et des muscles. L'enfant ayant succombé, l'autopsie fut faite, et l'on constata l'absence du tronc du facial périphérique dans son trajet intra et extrapétreux. La coupe du rocher ne permit de reconnaître aucune des parties constituantes de l'oreille. L'examen du bulbe par la méthode de Nissl montra que le noyau du facial droit n'était représenté que par quelques rares cellules espacées, en chromatolyse; l'aspect est celui que l'on observe dans les noyaux moteurs après section ancienne de leurs nerfs. Il s'agit donc d'un arrêt de développement du facial dont la cause doit être cherchée, pour les auteurs, non point dans une atrophie nucléaire primitive, mais dans une malformation de l'oreille ayant supprimé la portion auriculaire du nerf.

PAUL SAINTON.

NEUROPATHOLOGIE

321) **Cent observations d'hémi- et de diplégies cérébrales infantiles** en considérant spécialement les cas d'épilepsie consécutive (100 Beobachtungen von hemi- und diplegischen infantilen Cerebrallähmungen), par ALFRED FUCHS. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 1, 1900, p. 106.

Travail essentiellement statistique. Nombreux tableaux. Pour l'auteur, la véritable épilepsie est celle qui s'accompagne de troubles mentaux. La théorie des toxines et des réflexes peut en donner une explication plausible. Ce que nous appelons « petit mal » devrait être appelé « grand mal ». L'éclampsie des enfants est beaucoup plus rapprochée de la vraie épilepsie que de l'épilepsie symptomatique d'une lésion cérébrale. Peut-être trouvera-t-on ainsi l'explication du fait que les paralysies cérébrales infantiles sont souvent suivies d'arrêt de développement psychique. LADAME.

322) **Sur les Troubles de la Croissance dans les Paralysies Cérébrales Infantiles,** par Koenig. *Soc. de psych. et de neur. de Berlin; Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901, p. 233.

K... préfère désigner ces troubles sous le nom d'hypoplasie; l'hypoplasie a un siège et des degrés très variables; elle ne manque jamais et peut être même le seul indice d'une lésion cérébrale. L'hypoplasie est unilatérale dans l'hémiplégie; le trouble de la croissance est souvent généralisé dans les diplégies. La cause de ces hypoplasies est des plus obscure, car elles se rencontrent dans les cas de lésions à sièges les plus variés et aussi en l'absence de lésions macroscopiques.

M. Trénel.

323) **Contribution à l'étude de la Paralysie Pseudo-bulbaire Infantile et des troubles généralisés du mouvement d'origine congénitale** (Zur Kenntniss der infantilen Pseudobulbärparalyse, etc...), par Théod. Zahn (Würzburg). *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, p. 1649 et 1702.

Z...rappelle qu'Oppenheim a décrit des cas du syndrome de paralysie pseudobulbaire chez des individus atteints de porencéphalie ou de sclérose cérébrale datant de la première enfance. L'auteur en rapporte trois cas personnels. Dans le premier, il s'agit d'une rigidité généralisée des quatre membres; dans le second, d'une paralysie flasque très marquée de presque tous les muscles; dans le troisième, d'une porencéphalie.

R. N.

324) **Un cas de Contractures Congénitales,** par Schiffer. *Soc. de psych. de Berlin; Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901, p. 266.

Aucune particularité pendant l'accouchement, sauf la faible quantité de *liquide amniotique* (déjà notée dans d'autres cas avec coexistence de brides amniotiques). Au cinquième jour on constate l'état de contracture des quatre membres en flexion, généralisée, invincible, ne cessant pas dans le sommeil, avec intégrité des nerfs craniens, persistance des mouvements des doigts et des orteils. Amélioration progressive au moment de la présentation (septième semaine). Réflexes exagérés, sans clonus; réactions électriques normales. Absence de spasmes, d'atrophies. S... repousse le terme d'*arthrogrypose;* il s'agit d'une lésion du système nerveux.

M. Trénel.

325) **Contributions à l'étude de la Paralysie Pseudo-bulbaire,** par M. Goldstein. *Thèse de Bucarest,* 1901 (Travail du service du professeur Marinesco).

Le travail contient huit chapitres : 1° historique; 2° symptomatologie; 3° formes cliniques; 4° marche, pronostic, étiologie; 5° diagnostic; 6° anatomie pathologique. La lésion peut être corticale, mais on rencontre plus fréquemment l'altération bilatérale du noyau lenticulaire. Dans une statistique des cas publiés par Leresche, Halipré, Comte, Parhon et Goldstein, et des observations personnelles (en tout 49 cas), l'auteur trouve le noyau lenticulaire altéré vingt-cinq fois des deux côtés et neuf fois d'un seul côté, mais dans ces derniers il existe une lésion dans l'hémisphère opposé, située dans une région différente. La capsule interne, surtout dans son segment antérieur, était détruite dans toutes les observations qui ont fait l'objet de son étude. Dans beaucoup de cas, en dehors des altérations décrites, coexistent des lésions des noyaux caudés, des couches optiques, du centre ovale ou de l'écorce cérébrale. On trouve rarement des lésions dans le bulbe, mais elles sont moins rares dans la protubérance et

dans le pédoncule. Les altérations seraient toujours bilatérales. L'existence des cas de paralysie pseudo-bulbaire à lésion unilatérale n'est pas encore prouvée, les rares cas publiés n'étant pas suffisamment étudiés au point de vue anatomo-pathologique ; 7° Physiologie pathologique et pathogénie. L'étude anatomo-clinique a conduit l'auteur à la conclusion partagée par Dejerine, Marinesco, Combe, Parhon et Goldstein, c'est-à-dire que les différents troubles paralytiques qu'on rencontre dans cette affection sont dus à une altération des faisceaux pyramidaux ou des centres corticaux d'où partent les fibres qui se mettent en rapport avec les noyaux moteurs bulbo-protubérantiels (la partie inférieure de la frontale ascendante et l'opercule). Aux altérations des noyaux lenticulaires seraient dus en grande partie les troubles de la mimique, tels que les crises du rire et du pleurer spasmodiques. Pour expliquer le mécanisme de la production de ces phénomènes, après avoir discuté les hypothèses de Bechterew et de Brissaud, l'auteur reprend et soutient l'hypothèse que nous avons émise ensemble dans un travail antérieur et d'après laquelle le pleurer et le rire spasmodiques ainsi que les crises de fureur seraient dus à des troubles de la circulation cérébrale, produits sous l'influence des altérations des fibres ou des centres vaso-moteurs. Un fait intéressant que l'auteur a observé et qu'il met en relief, c'est que presque dans toutes les observations publiées jusqu'à présent, dans lesquelles l'écorce cérébrale seule était altérée, les crises du rire et du pleurer spasmodiques manquaient. Il conclut que les altérations des noyaux striés interviennent dans la production de ces derniers symptômes. Le chapitre VIII se rapporte au traitement. A la fin de son travail, l'auteur donne 13 observations de paralysies pseudo-bulbaires ou d'affections cérébrales dans lesquelles existent un certain nombre de symptômes qu'on trouve habituellement dans ce syndrome.

C. Parhon.

326) **Maladie de Parkinson; contribution à l'étude des Formes unilatérales,** par Pierre Grange. *Gazette hebdomadaire*, n° 52, p. 614, 30 juin 1901.

I. — Maladie de Parkinson. Hémitremblement gauche. Athérome artériel et des valvules aortiques. Crises angoissantes nocturnes dans la région précordiale, grippe. Mort par pneumonie.

II. — Maladie de Parkinson. Hémitremblement droit (bras surtout). Spasmes laryngés.

Dans les deux observations, outre l'intérêt d'un tremblement parkinsonien nettement hémiplégique, on peut encore noter, en ce qui concerne l'étiologie, absence de rhumatisme dans les deux cas et présence d'un nervosisme antérieur très marqué. Dans l'observation II, on a vu la maladie débuter à la suite d'une vive frayeur, et le nervosisme actuel donne encore naissance à des spasmes laryngés. — Absence de parésie presque totale pendant longtemps, au moins pour l'observation I, et durant toute la durée de la maladie pour l'observation II, si bien que ces deux femmes ont pu continuer leur travail de dévideuse et de tisseuse en soie, qui nécessite une grande habileté des mains. Ces deux cas sont donc loin de ressembler aux formes décrites par Charcot et Bl. Edward, où les malades étaient, à un premier examen, pris pour des hémiplégiques relevant de lésions cérébrales, parce que la parésie était la première en date. Dans les deux cas, d'ailleurs, le diagnostic avec le tremblement d'origine cérébrale était bien facilité, car ces malades n'avaient jamais eu de paralysie, ni aucun phénomène pouvant faire penser à une lésion cérébrale. Puis le tremblement était si carac-

téristique comme attitude de la main, disparaissant dans les mouvements voulus, le sommeil, que les autres tremblements d'origine périphérique ou toxique étaient ainsi éliminés. Les troubles vaso-moteurs, si fréquents, manquent dans les deux cas. Une des malades (obs. I) présentait bien un léger œdème des membres inférieurs, mais difficilement rattachable aux troubles vaso-moteurs.

FEINDEL.

327) **Symptomatologie de la Paralysie Agitante** (Zur Symptomatologie der Paralysis agitans), par D. FRANK, de Moscou (travail du laboratoire Oppenheim, à Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 8, p. 223, septembre 1900.

Relation de 7 observations de malades présentant des symptômes particuliers peu observés ou non décrits jusqu'ici dans la paralysie agitante. Deux malades avaient une sorte de tremblement du pied, à rythme lent, qui se produisait dans les extenseurs du pied et des orteils lorsqu'on relevait le pied (faux clonus). Deux autres malades avaient des mouvements associés dans une des moitiés du corps lorsqu'ils remuaient le pied opposé. Dans un 5e cas, il s'agissait de troubles sensitifs (sensation de brûlure au contact des objets froids, hypoesthésie) analogues à ceux qui ont été décrits par Bychowsky, et que l'auteur ne veut pas attribuer à l'hystérie (?). Enfin deux derniers cas de complication de la maladie de Parkinson avec l'artério-sclérose et la paraplégie spasmodique sénile. LADAME.

328) **Des troubles de la Sensibilité cutanée dans la Maladie de Parkinson** (Ueber Störungen der cutanem Sensibilität bei Morbus Parkinsoni), par I. P. KARPLUS (Clinique du prof. v. Krafft-Ebing, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 2, 1900, p. 171.

Contrairement à ce que l'on enseigne couramment, les troubles de la sensibilité ne sont point rares dans la paralysie agitante.

L'auteur passe en revue les nombreuses observations qui ont été déjà publiées et relate avec plus de détails 15 observations personnelles qu'il a eu l'occasion de recueillir dans la clinique du professeur Krafft-Ebing. Il affirme qu'il ne s'agissait nullement d'hystérie dans ses cas. Il étudie plus particulièrement le diagnostic différentiel avec d'autres maladies présentant aussi des troubles analogues de la sensibilité cutanée (névrite sénile, tabes dorsalis). En terminant, K... décrit l'autopsie d'un malade âgé de 64 ans, mort d'une paralysie agitante grave. Les nerfs en les centres nerveux étaient normaux et ne présentaient que les modifications séniles ordinaires. LADAME.

329) **Paralysie Agitante et Tabes**, par SEIFFER. Soc. de psych. et de neur. Berlin. *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901, p. 257.

Il y a des cas rares de combinaison des deux affections; d'autres où les symptômes de paralysie agitante sont à peine indiqués et inversement; étant donnée la fréquence de chacune de ces affections, leur coïncidence si rare ne peut être considérée que comme fortuite, mais causée par la communauté de siège des lésions. M. TRÉNEL.

330) **Tremblement Fonctionnel de la Main Droite**, par HELDENBERGH. *Journal de neurologie*, 1901, n° 22.

Il a lieu exclusivement à l'occasion de l'écriture, dans certaines conditions seulement; l'auteur rapporte le fait à ce qu'« il existerait une fatigue neuro-mus-

culaire adéquate ou élective pour telles variétés d'écriture ». Son tremblement serait dû à un état de faux éréthisme fonctionnel par adynamie ou neuro-myasthénie, lequel peut être sérieusement amendé par toute cause tonifiante.

PAUL MASOIN.

PSYCHIATRIE

331) **La Maladie du Scrupule ou l'Aboulie Délirante : le contenu des Obsessions,** par PIERRE JANET. *Revue philosophique*, avril 1901, p. 337, et mai 1901, p. 499 (49 p.).

M. Janet attire l'attention sur le côté « intellectuel » de l'obsession, qui a été dans ces derniers temps négligé au profit du côté émotif. Il se propose de compléter plus tard ce premier article en étudiant les lois des obsessions et en les rattachant au « sentiment intellectuel » d'inquiétude comme point de départ.

M. Janet a recueilli 85 observations (62 femmes et 23 hommes) qu'il annonce devoir publier plus ou moins résumées dans un prochain volume sur les Scrupuleux. Ces observations sont difficiles à obtenir : à cause de leur maladie, en effet, les scrupuleux, malgré leur bonne volonté et leur bavardage, n'arrivent guère, ni de vive voix ni par écrit, à exprimer avec précision les troubles qu'ils éprouvent. M. Janet distingue, au point de vue de leur contenu, quatre classes d'obsession : obsessions de sacrilège, obsessions de crime, obsessions de honte, obsessions de maladie.

1° *Obsessions de sacrilège.* — Les malades songent à des crimes religieux fantastiques et irréalisables. On est obsédé par la pensée de l'âme de son oncle, qui est confondue avec des excréments humains; Claire « voit » sans cesse les parties sensuelles d'un homme en train de souiller une hostie; une autre est tourmentée par la pensée de vouer au démon l'âme de ses enfants; Za... rêve de violer une vieille femme devant une église; Per... a peur de « tuer le bon Dieu ». — Tous ont l'obsession du blasphème. Dans tous ces cas, il y a association de deux pensées, l'une d'ordre élevé et le plus souvent religieux, l'autre basse et ignoble;

2° *Obsessions de crime.* — Elles précèdent généralement les obsessions sacrilèges : certains sujets s'en tiennent là. Ces malades sont absorbés d'une façon excessive et pénible par des réflexions philosophiques, religieuses ou morales. Per... examine comment Dieu est descendu sur la terre; Lod... ne peut passer devant une boulangerie sans s'interroger sur le mystère de l'Eucharistie. — La plupart s'occupent de problèmes de morale : On... s'interroge anxieusement sur les preuves du droit de propriété; We... veut mesurer sa responsabilité; etc. — Aucun ne pense théoriquement à ces questions; ils se sentent tous poussés à accomplir un acte. Lob... est poussée à dire des prières; We..., à se faire religieuse. Dans la plupart des cas, les impulsions sont criminelles : violer une femme, frapper les gens « avec un couteau pointu et qui entre bien », mettre à mort ses propres enfants (très fréquent), etc. — Après l'impulsion au meurtre, les impulsions les plus fréquentes sont l'impulsion au suicide et les impulsions génitales. L'impulsion peut prendre la forme négative : refuser de faire sa prière, refuser de manger, etc. : en général, refuser de faire une action que le malade croit bonne. Enfin, l'obsession criminelle la plus importante et la plus fréquente est le remords : remords précis sur tel ou tel acte déterminé (prétendue faute morale ou religieuse : Za... a la manie de s'accuser de tous les

meurtres dont il entend parler), ou bien remords vague, paraissant correspondre à une forme déjà plus avancée de la maladie et portant sur toute la vie (en particulier, remords d'avoir manqué sa vocation : de n'être pas religieuse, de n'avoir pas épousé un instituteur, etc.).

3° *Obsessions de honte.* — Elles existent soit isolées, soit en coexistence avec les précédentes dans les cas plus graves. La honte peut porter ou sur le moral ou sur le physique :

a) La honte morale. Dans les cas les plus graves, le malade a honte de toutes ses actions, de son intelligence ou de sa volonté. Claire a renoncé à toute pratique religieuse, tellement elle est convaincue qu'elle les fait d'une manière indigne. Ce n'est pas seulement du remords, car Claire est mécontente et honteuse de choses dont elle ne peut se croire responsable : de sa mémoire, par exemple, de l'acuité de sa vue, etc. ; M... est honteuse de l'imperfection de ses sens et est obsédée par le problème psychologique suivant : dans quelle mesure peut-on dire que la vue et l'ouïe sont des touchers lointains? Dob... a l'idée qu'elle ne peut rien comprendre. — Deux obsessions pratiquement importantes sont : l'obsession de folie (avoir l'idée qu'on est fou) et l'obsession d'amour (se croire incapable de vivre séparé d'une certaine personne) ;

b) La honte du corps. C'est la plus fréquente. Elle porte sur tout le corps ou sur une partie. Ce délire peut donner lieu à des diagnostics trompeurs : Nadia, par exemple, est en apparence atteinte d'anorexie hystérique; elle ne présente cependant ni la suppression de la faim ni le besoin exagéré de mouvement physique qui accompagnent l'anorexie vraie; elle n'a d'ailleurs aucun signe d'hystérie. Elle a tout simplement honte de devenir grosse, honte de laisser voir ou entendre sa mastication : en général, honte de tout ce qui la fait se développer : elle aurait voulu rester petite fille, pour « ne pas être moins aimée »; Wye a honte de sa tenue, a l'obsession du faux col : il a peur d'être ridicule; Th... est honteux de sa figure depuis qu'il est syphilitique. — D'autres ont honte de rougir (éreutophobie) : MM. Pitres et Regis croient que la congestion précède la phobie, c'est-à-dire l'émotion, et en tirent un argument en faveur de la théorie de Lange sur les émotions ; M. Janet remarque que Nadia est éreutophobe sans jamais rougir et qu'il n'y a là qu'un cas particulier de l'obsession de honte; Chy... a peur d'avoir les mains sales et se lave 200 fois par jour. — D'autres ont honte de leur écriture (ce qui fait souvent diagnostiquer une crampe des écrivains). D'autres ont des scrupules relatifs à la marche (basophobie). Citons enfin : la crainte de pets, la crainte de mal uriner et surtout la honte des parties génitales (Wy... tient toujours ses mains derrière son dos, de peur de toucher ses parties), etc. ;

4° *Obsessions de maladie.* En général, le délire du scrupule exclut le délire hypocondriaque. Il y a pourtant des exceptions : Jean compte les battements de son cœur pendant des heures entières, ne peut voir un enterrement sans frémir, etc.; Qei... surveille ses aliments de peur d'avaler des fragments d'aiguille. — Dans la plupart des cas, d'ailleurs, le malade redoute non pas tous les accidents possibles, mais seulement ceux qu'il lui est possible de prévoir ou d'éviter : c'est, ici encore, la crainte d'une faute ou d'une imprudence;

5° *Caractères communs de ces obsessions :* — *a)* Ces obsessions portent toujours sur des actes du sujet (contrairement aux idées fixes des hystériques) : ce n'est que par association d'idées que des objets du monde extérieur deviennent obsédants (par exemple, le couteau, qui fait penser au meurtre). Ce qui désespère On..., ce n'est pas que l'âme de son oncle soit mélangée à des excréments, c'est

qu'il « en soit arrivé à imaginer une chose pareille ». — Les obsessions des scrupuleux sont donc relatives à leur volonté ;

b) Les actions obsédantes sont des actions mauvaises, ou tout au moins qui paraissent mauvaises au sujet. Vod... adore ses enfants et pense à les tuer; quant à son mari, « elle ne l'aime pas assez pour penser à le tuer; » les jeunes filles qui pensent à des hosties souillées sont parfaitement chastes. Il y a là une sorte d'association de contraste : le scrupuleux est toujours obsédé par la pensée qui lui fait le plus horreur ;

c) Les actes obsédants sont des « actes extrêmes », c'est-à-dire les plus odieux que le sujet puisse concevoir. Per... est obsédée par l'idée vague du crime (encore à découvrir) qui soit le plus monstrueux qu'on ait jamais vu. Tous se torturent l'imagination pour arriver à l'abominable ;

d) Les idées fixes des hystériques sont en général « exogènes », c'est-à-dire suggérées par des circonstances extérieures. Les idées fixes des scrupuleux ont des caractères communs si remarquables que, malgré ce que pensent et disent les malades eux-mêmes, elles paraissent être « endogènes » : elles sont peut-être l'expression des troubles de la volonté, dont le sujet a plus ou moins conscience. A.

332) **Considérations psychologiques et médico-pédagogiques sur un cas de Dégénérescence**, par Dusson. *Thèse*, Bordeaux, 1901.

M. Dusson consacre sa thèse à l'étude d'un cas de dégénérescence qu'il a observé pendant trois ans jour par jour. Le dégénéré dont il s'agit semble avoir été victime d'une éducation mal comprise. Considéré comme intelligent et volontaire, il fut traité par les procédés ordinaires de la pédagogie, qui n'ont eu d'autre résultat que d'exagérer les effets résultant de sa tare congénitale. Après analyse, M. Dusson n'a vu en lui qu'un « impulsif » avec des lacunes profondes de l'intelligence, et présentant une absence presque complète de la volonté et des sentiments affectifs.

L'auteur l'a traité en premier lieu par les procédés de l'éducation animale : crainte, plaisir, habitude, ce dernier moyen ayant peu à peu supplanté les deux autres. Puis est venue la suggestion à l'état de veille, sous forme individuelle et collective. Enfin gymnastique progressive de l'intelligence et de la volonté. M. Dusson a obtenu ainsi : la suppression des excentricités et de l'insubordination, une diminution considérable de l'hypertrophie imaginative, un développement appréciable du raisonnement et de la volonté, des équivalents pratiques des sentiments affectifs. Le pronostic reste réservé. L. de Perry.

333) **Les Stigmates Obstétricaux de la Dégénérescence**, par R. Larger. *Thèse de Paris*, n° 484, 4 juillet 1901 (204 p.), chez Vigot.

La cause première de toutes les anomalies obstétricales, c'est-à-dire de tout ce qui, dans la conception, la grossesse et l'accouchement, s'écarte du type physiologique, réside uniquement dans la dégénérescence héréditaire ou acquise dont ces anomalies ne sont qu'autant de manifestations. En conséquence, les anomalies de la gestation sont héréditaires, même par les mâles, soit par hérédité homologue, soit par hérédité dissemblable. Il en résulte *qu'à côté des stigmates dégénératifs physiques et moraux il existe des stigmates obstétricaux* se transformant par l'hérédité avec les premiers, s'identifiant absolument avec eux et complétant ainsi le cadre nosologique de la dégénérescence. Ces nouveaux stigmates permettent de retrouver, dans certaines générations ou chez certains

individus, les anneaux qui semblent manquer parfois à la chaîne de l'hérédité.

L'action de la dégénérescence, s'exerçant sur une fonction aussi primordiale que la gestation, se traduit par des tares obstétricales qui marquent chacune, avec un caractère plus accentué encore que ne l'est celui des tares physiques et morales, une étape importante et souvent décisive vers la *stérilité de l'individu*, vers *l'extinction de la race*, fins de toute dégénérescence.

FEINDEL.

334) **Insuffisance Mentale succédant probablement à une Thyroïdite,** par DUCHATEAU. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1901, n° 23.

Enfant, 2 ans ; thyroïdite consécutive à broncho-pneumonie grave.

A partir de ce moment, retard de croissance et de développement intellectuel améliorés notablement par le traitement thyroïdien. PAUL MASOIN.

335) **Les Animaux sont-ils Conscients?** par CLAPARÈDE. *Revue philosophique*, mai 1901, p. 481 (18 p.).

M. Claparède critique la tentative faite par Loeb et Bethe pour résoudre le problème de la conscience des animaux. A la question : Les animaux sont-ils conscients? ces auteurs ont été amenés nécessairement à faire deux réponses : d'une part, la « méthode ascendante », qui ne connaît que la langue mécanico-physiologique, montre que les actes des animaux inférieurs sont des tropismes, qui s'expliquent par des réactions physico-chimiques ; d'autre part, la « méthode descendante », qui ne parle qu'en termes de conscience, amène à supposer chez les animaux supérieurs, par analogie avec l'homme, des états de conscience. D'où résulte la séparation nette de deux groupes animaux : les animaux mécaniques et les animaux conscients (ceux-ci comprennent la plupart des mammifères, les oiseaux, certaines grenouilles et certains poissons). — Le critérium objectif de la conscience, selon les auteurs dont il s'agit, est « l'activité associative de la mémoire », la faculté de s'accommoder aux circonstances.

Or, remarque M. Claparède, outre que la conscience est plus extensive que la mémoire, ni l'existence d'une pareille « activité associative » n'est un critérium objectif de la conscience (cf. les distributeurs automatiques, qui agissent comme s'ils étaient capables de s'accommoder aux circonstances), ni, inversement, on ne peut prouver que le tropisme le plus simple soit inconscient : tout tropisme peut être considéré sous le point de vue de la finalité, et par là de la conscience ; d'ailleurs, s'il n'y a qu'une différence de degré, non de nature, entre l'attraction exercée sur les papillons par les fleurs et l'attraction exercée sur un homme par telle ou telle étude, de quel droit refuser au papillon un sentiment de « prédilection » analogue au sentiment qu'on sait exister chez l'homme? — A ces distinctions arbitraires, M. Claparède oppose « le postulat nécessaire à toute recherche de psychologie », savoir : le parallélisme psycho-physique : si on écarte le moins du monde ce principe, « formulé dans un but de commodité pratique, » les sciences physiologiques et psychologiques aboutissent à des dilemmes insolubles. Tant qu'on n'aura pas démontré que les faits psychiques sont des formes de l'énergie comme les faits physiques et font partie de la causalité (hypothèse de Stumpf), le principe de parallélisme est le « fil d'Ariane » du physiologiste et du psychologue : seule la philosophie peut offrir un point de vue où l'antinomie n'existera plus.

Au surplus, l'établissement d'un critérium objectif de la conscience est impossible à priori, au moins pour les animaux ; car, le conscient et le physique étant

hétérogènes, on ne peut établir qu'empiriquement leur correspondance, c'est-à-dire que les deux séries doivent être préalablement données : le critérium physique de la conscience suppose donc déjà connu ce qu'il doit servir à faire connaître. Il est vrai qu'on distingue soigneusement les phénomènes conscients, subconscients, inconscients, qu'on parle du « pouvoir moteur des images », etc. Le parallélisme n'est ici violé qu'en apparence, « soit pour de simples commodités de langage (le terme psychologique est souvent plus précis, plus bref que celui qui désigne le processus physiologique correspondant), soit parce que, le côté physique du processus étant encore ignoré, on lui substitue son équivalent psychologique, comme dans un problème on remplace provisoirement par un x la valeur inconnue. » Les lois sont les mêmes pour la série physique et la série psychologique, puisqu'on a postulé la concomitance. La méthode objective (qui d'ailleurs, selon M. Claparède, fournit seule des explications scientifiquement rationnelles), la méthode subjective se suppléront, se confirmeront mutuellement dans la recherche de ces lois; mais elles seront formulées dans un langage différent. Or, pour les animaux, la ligne psychologique fait absolument défaut : on ne devra donc considérer que la ligne physiologique. « La question de la plus ou moins grande intelligence des animaux ne préjuge pas plus celle de leur degré de conscience que le concept du tropisme n'implique l'inconscience... La notion du tropisme est utile, mais l'acte tropique doit être opposé non à l'acte conscient (pas plus que ne peut être opposé le vide au coloré, ou le dur au nombreux), mais à l'acte complexe. »

M. Claparède conclut nettement : « A la question : Les animaux sont-ils conscients? la physiologie — et même la psychologie en tant que cette science est explicative — doivent donc répondre non seulement : « Je l'ignore, » mais encore : « Peu m'importe. » P. Janet.

THÉRAPEUTIQUE

336) **Recherches expérimentales et cliniques sur l'Hédonal,** par Roubinovitch et Philippet. *Journal de neurologie,* Bruxelles, n° 18, 5 septembre 1901.

Comme particularité de réel intérêt physiologique, il faut signaler l'élévation légère de température qui se produit peu après l'administration de l'hédonal. Cause? Il a peu d'action sur la circulation et sur la respiration. Comme hypnotique chez les aliénés, il ne répond pas aux espérances qu'on a pu fonder sur lui. (Confirmation des essais étendus que nous avons fait de ce médicament à la colonie de Gheel; médicament médiocre qui possède plusieurs inconvénients. P. M.) Paul Masoin.

337) **Note sur l'action excitante de l'Antipyrine,** par Féré. *Journal de neurologie,* 1901, n° 22.

Expériences personnelles à l'aide de l'ergographe de Mosso. L'antipyrine (2 grammes) augmente le travail, aussi bien qu'elle soit prise à un moment de migraine ou à l'état normal.

L'exaltation du travail, très intense au début, est suivie d'une fatigue rapide, fatigue qui est la conséquence, non pas de l'antipyrine, mais de l'exaltation. L'excitation se renouvelle très vite si on renouvelle la dose, mais elle dure très peu. L'excitation semble débuter vers la douzième minute qui suit l'ingestion.

Paul Masoin.

338) **Traitement du Goitre par les Injections de Teinture d'Iode,** par M. Lenormand. *Thèse de Paris*, n° 615, 18 juillet 1901 (86 p.), chez A. Michalon, libraire.

La méthode des injections a pris rang dans la thérapeutique du goitre. Efficace dans tous les cas de tumeurs jeunes, de dimensions moyennes, elle doit toujours être employée avant d'avoir recours à d'autres traitements qui, pour être radicaux et rapides, ne laissent pas moins d'entraîner avec eux, outre une cicatrice disgracieuse, des troubles de l'économie parfois fort graves. Feindel.

339) **Ydes, son Histoire, ses Eaux minérales. Essai sur leur action dans le traitement de l'Obésité,** par Louis de Ribier. *Thèse de Paris*, n° 593, 17 juillet 1901 (118 p.), chez Jules Rousset.

Les eaux d'Ydes sont surtout indiquées dans le traitement de l'obésité par défaut de désassimilation, où elles agissent en augmentant considérablement l'excrétion de l'urée. Feindel.

340) **Les Mouvements en Miroir; applications thérapeutiques,** par Henry Meige. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1901, n° 19.

L'écriture en miroir de la main gauche serait l'écriture naturelle de la main gauche. L'expérience tend à démontrer que l'éducation graphique du membre supérieur droit s'est reflétée en miroir sur le membre supérieur gauche ; l'éducation des centres moteurs d'un membre a son retentissement en miroir sur les centres moteurs symétriques du membre opposé. Par conséquent, les mouvements en miroir doivent être utilisés dans la thérapeutique des affections dimidiées, à condition qu'il n'y ait pas de lésion destructive irrémédiable. Les crampes fonctionnelles, les spasmes professionnels, les tics peuvent en bénéficier.

Paul Masoin.

341) **Recherches Expérimentales et Cliniques sur l'Action Hypnotique de l'Hédonal,** par A. Pastena. *Annali di nevrologia*, an XIX, fasc. 2 et 3, 1901 (60 p., 85 obs.).

L'hédonal est un des hypnotiques dont l'effet est le plus certain et dont l'usage est exempt d'inconvénients.

Il donne d'excellents résultats dans l'insomnie nerveuse, procurant, une demi-heure après son administration, un sommeil calme et réparateur. Il réussit aussi pour l'insomnie qui accompagne les états d'agitation de la paralysie générale, de la folie sensorielle, de l'épilepsie et de la manie.

Le médicament n'a pas d'action cumulative ; les doses fractionnées n'agissent pas, d'où la nécessité de donner en une fois la dose entière. F. Deleni.

342) **Métatarsalgie. — Utilisation des rayons X pour déterminer les indications thérapeutiques,** par M. Bilhaut. *Archives d'électricité médicale*, 15 octobre 1901, p. 598.

B... insiste sur l'importance de l'examen radiographique dans tous les cas de métatarsalgie. La décalcification du squelette indique l'imminence d'une lésion d'origine tuberculeuse, tandis que la présence d'exostose serait, au contraire, un signe de métatarsalgie. Dans certains cas (comme celui cité par l'A...), la radiographie apprendra qu'il existe une ostéite condensante. — Il sera rationnel de prendre plusieurs épreuves sous différents angles : une épreuve le pied reposant à plat sur la plaque, une épreuve de profil, la plaque sur la face externe, puis sur la

face interne; enfin il sera bon de radiographier le pied dans sa chaussure et, de préférence, pendant une crise douloureuse. FÉLIX ALLARD.

343) **Nouveau procédé de Section Intracranienne des Ve, VIIe et VIIIe nerfs oculaires chez le lapin,** par VAN GEHUCHTEN. *Le Névraxe,* 1901, t. II.

L'auteur pénètre dans le crâne par la fosse mastoïdienne du temporal; il enlève le flocculus du cervelet qui l'occupe entièrement, et, par l'orifice de communication de la fosse mastoïdienne avec la cavité cranienne, il glisse un neurotome qu'il conduit sans difficulté sur les racines du Ve nerf.

Pour sectionner les VIIe et VIIIe nerfs, il suffit de modifier un peu la direction du neurotome. PAUL MASOIN.

344) **Mal de Pott. Du Redressement de la Gibbosité et du Traitement opératoire de la Paraplégie,** par LÉON ROZAY. *Thèse de Paris,* n° 465, 3 juillet 1901 (287 p.), à l'imprimerie de la Faculté.

Conclusion générale de cet important travail : le redressement et les opérations resteront des traitements d'exception applicables dans un très petit nombre de cas, mais ne seront jamais une méthode générale de traitement. Le repos et l'immobilisation sont encore et toujours le seul traitement efficace de la gibbosité et de la paraplégie. FEINDEL.

345) **Traitement des Fractures indirectes dorso-lombaires du Rachis,** par E.-J.-J. GUÉRIN. *Thèse de Paris,* n° 658, 20 juillet 1901 (330 p., 65 fig.), chez H. Morel, Lille.

Ce travail consciencieux, qui envisage tous les moyens de réduire le rachis fracturé et de l'immobiliser, est à signaler. FEINDEL.

346) **Contribution à l'étude des réunions Nerveuses. Etude sur quelques cas, qualifiés de paradoxaux, de retour très rapide de la sensibilité et de la motricité après la Suture Nerveuse,** par H. BOULOUNNIER. *Thèse de Paris,* n° 678, 22 juillet 1901 (92 p., 15 obs.), chez Boyer.

Dans les cas paradoxaux de retour rapide des fonctions des nerfs, il faudrait admettre que le bout périphérique du nerf sectionné ne dégénère pas fatalemen. et que la suture du nerf peut être suivie de réunion par première intentiont Quelques faits seraient favorables à cette manière de voir; mais l'examen des observations n'est pas à l'abri des objections; d'autre part, si des critiques peuvent être faites, il n'est pas démontré qu'elles soient méritées. Par conséquent, si on ne peut affirmer la réunion immédiate des nerfs, on ne peut pas non plus, dans l'état actuel de la science, la nier d'une façon formelle. FEINDEL.

347) **Traitement chirurgical de la Paralysie Faciale d'origine traumatique par l'Anastomose spino-faciale,** par GRATIEN BRÉAVOINE. *Thèse de Paris,* n° 496, 10 juillet 1901 (68 p.), à l'Institut international de bibliographie scientifique.

L'opération peut être faite expérimentalement. Tous les chiens chez lesquels l'anastomose spino-faciale a été faite ont été complètement guéris de leur paralysie faciale. D'autre part, sur les deux cas où cette opération a été pratiquée sur l'homme, l'un a été suivi d'un éclatant succès, et dans l'autre, la preuve de la régénération nerveuse a été établie d'une façon indiscutable par le retour de l'excitabilité faradique et galvanique et par sa persistance plus de deux ans après l'intervention. Ces succès font que cette opération, sans danger, est absolument indiquée chez l'homme. FEINDEL.

348) **Sur la Cocaïnisation Lombaire,** par M. Chaput. *Société de chirurgie,* 31 juillet 1901.

Sur 102 anesthésies lombaires, C... compte : 31 anesthésies des membres supérieurs, 4 de la face, 9 totales (de toute la tête).

Donc en tout 44 anesthésies très étendues comprenant les membres supérieurs; ces anesthésies ont été obtenues pour la plupart sans les avoir cherchées — et avec des doses variant de 1 centigramme 1/2 à 4 centigrammes. E. F.

349) **Traitement des Myélites Syphilitiques par l'introduction de solution mercurielle dans le canal rachidien,** par Schachmann (de Bucarest). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 24 octobre 1901, p. 1074-1080.

Il semble que lorsque l'on soumet un malade au traitement mercuriel les lésions locales guérissent plus rapidement si on les soumet en même temps à l'application directe d'une emplâtre à base d'hydrargyre. Se basant sur cette vue théorique, l'auteur a eu l'idée d'agir directement sur les lésions syphilitiques du système nerveux en portant directement l'agent thérapeutique au contact des centres nerveux. Pour cela, il fit dans le canal rachidien des injections avec une solution de benzoate de mercure au centième en poussant l'aiguille dans l'orifice de la dernière vertèbre sacrée : un malade atteint de myélite syphilitique reçut ainsi une injection d'un centimètre cube *pro die* de cette solution. L'amélioration fut très rapide. Trois autres malades soumis à ce traitement n'en ont ressenti aucun inconvénient. De ces faits, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Les injections intrarachidiennes de benzoate de mercure sont bien supportées par les malades et ne les exposent à aucun inconvénient;

2° Les premiers troubles dont elles sont suivies sont de courte durée et une fois passés ne se reproduisent plus, l'accoutumance du système nerveux à une forte imprégnation journalière s'étant produite ;

3° L'effet résolutif sur le système nerveux par cette voie est plus notable et plus rapide que celui d'aucune autre suivie jusqu'à maintenant;

4° Cette méthode est à tenter dans toutes les maladies chroniques de la moelle dont l'origine syphilitique pourrait être soupçonnée, surtout au commencement de leur évolution, car c'est par cette voie qu'il nous semble qu'on obtient une imprégnation plus forte, plus intime et plus efficace du système nerveux central;

5° Nous présumons que cette méthode pourrait avoir des applications dans les maladies médullaires de nature non syphilitique, les effets résorbants du mercure étant connus.

Discussion. — Ballet et Gaucher font jusqu'à nouvel ordre toutes réserves au sujet de ce nouveau mode de traitement.

Widal rappelle que Sicard a cité dans sa thèse des cas de syphilis nerveuse traités par l'iodure de potassium à dose minime administré par voie lombaire.

Toulouse insiste sur l'inefficacité du traitement spécifique dans les affections du système nerveux d'origine syphilitique. Chez une malade atteinte de paralysie générale l'iodure de potassium administré comme le bromure, suivant la méthode que Richet et Toulouse ont décrite sur le nom de méthode d'hypochloruration, a fait cesser les manifestations cutanées; mais la paralysie générale n'en a pas moins continué à évoluer. Paul Sainton.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 13 mars 1902

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

MM. les Drs Veraguth (de Zurich), Heveroch, Pelnar et Skalicka (de Prague) sont invités à prendre part à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Les Paraplégies post-paroxystiques transitoires chez les Épileptiques, par M. A. Heveroch (de Prague).

Dans mon service d'aliénés, j'ai eu l'occasion d'observer dans les quatre dernières années trois cas de paraplégies consécutives à une série de crises épileptiques plus ou moins fortes. Le symptôme me semblait intéressant, parce qu'on voyait l'excès de la motilité — contracture — succéder à une abolition complète de la motilité, mais seulement dans les membres inférieurs.

Cherchant une observation analogue dans la littérature, je ne trouvai qu'un seul cas décrit par Legrand du Saule. C'est pourquoi j'ose vous communiquer les observations de mes cas pour obtenir leur vérification par des observations analogues.

Il y a quatre ans que j'ai observé le premier cas ; j'étais persuadé qu'il s'agissait d'une hémorragie dans les cornes antérieures de la moelle lombaire. Le malade est mort, j'ai examiné microscopiquement sa moelle et plus particulièrement la moelle lombaire, sans y trouver des lésions anatomiques bien exprimées.

En somme, chez trois épileptiques, après une série d'accès, survenait une paraplégie flasque avec perte des réflexes patellaires, le pied en varus équin, la sensibilité normale, le fonctionnement de la vessie et des sphincters de l'anus également normal. Cette paraplégie s'est restaurée et répétée quatre fois sur le

troisième malade avec une durée différente, de deux à huit semaines. Le premier malade est mort quand sa paraplégie a eu persisté une semaine ; le second, quand elle durait depuis sept semaines. A l'examen microscopique on a trouvé sur ces deux malades une altération des quelques cellules radiculaires de la moelle lombaire.

On pourrait me faire observer que dans les deux premiers cas, où l'autopsie a été faite, la paraplégie est restée sans guérison, grâce à l'altération d'un certain nombre de cellules radiculaires.

Mais, d'autre part, nous savons que les cellules altérées, comme elles l'étaient dans mes cas, sont encore capables de se rétablir, ce qui est démontré par les expériences de Goldscheider et Flatau, Kemner et Pullack.

Voilà comment je m'explique la pathogénie de ces cas : les accès d'épilepsie provoquent un chimisme particulier et une exagération de la fonction psychomotrice, ce qui amène une altération des cellules radiculaires avec la paraplégie, toutes choses qui peuvent, *cessante causa*, disparaître. Dans la littérature sont rapportés des cas d'épilepsie avec hémiplégie ou monoplégie, mais pas avec paraplégie. C'est Bravais qui, en 1818, a décrit ces hémiplégies. Todd les cite aussi. Quand la connaissance d'épilepsie partielle due aux travaux de Hughling-sackson était plus répandue, les cas d'hémiplégie ont été notés plus fréquemment (Charcot, Fournier, Pitres, Grasset, Dutil, etc.).

Ce n'est que chez Legrand du Saulle que nous trouvons un cas d'épilepsie avec paraplégie, où pourtant l'auteur a constaté une anesthésie cutanée, ce qui fait penser à une complication d'hystérie.

Higier cite un cas d'hémiplégie qu'il considère comme un équivalent d'un accès d'épilepsie. M. Connel cite un cas analogue. On peut en rapprocher les constatations de Pitres, de Féré.

Pour se rendre compte de cette paraplégie transitoire, j'ai cherché des cas analogues dans d'autres maladies.

Les accidents paraplégiques sont bien connus dans la chorée flasque : Charcot, Ollive, Spiller, Gowers, Filatow, Marsa, Longo, Dall, etc.

Les paraplégies dans l'hystérie ont des caractères bien connus et différents de la paraplégie épileptique. Charcot a fait connaître la paraplégie transitoire dans la première période du tabès. On a décrit les paraplégies transitoires consécutives à la narcose chloroformique. Jedlicka a décrit une paraplégie transitoire après une injection intrarachidienne d'eucaïne.

On connaît aussi les paraplégies transitoires dans les maladies infectieuses, dont la majorité est due à une névrite.

Dans le chapitre des paraplégies et paralysies transitoires, la plus intéressante est la paralysie familiale paroxystique (Westphal, Greidenberg, Consot, Hirsch, Sachnovic, Goldflam, Scirball, Taylor).

C'est tout ce que j'ai trouvé comme paraplégie transitoire, comparable à nos trois cas de paraplégies transitoires post-paroxystiques épileptiques.

II. **Trois cas de Tabes présentant des Corps Granuleux dans les Cordons Postérieurs de la Moelle**, par MM. PIERRE MARIE et BISCHOFFSWERDER.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

III. **Cécité cérébrale et déviation conjuguée de la tête et des yeux**, par M. Touche (de Brévannes) (présentation des pièces).

Mme B..., 75 ans, est depuis deux ans à l'infirmerie de l'hospice. Elle est complètement aveugle. Il n'existe aucune paralysie de la face, de la langue ni des membres. Il n'y a pas d'aphasie, pas de surdité verbale. La malade est toujours absorbée, absente de ce qui se passe autour d'elle. Quand on l'interroge, elle répond en deux ou trois mots très bien articulés. Il n'y a chez la malade aucune spontanéité. Si on ne venait la chercher, elle ne songerait ni à se lever ni à venir aux repas. Il n'existe aucune mémoire. La malade se perd dans l'infirmerie, prend les diverses salles les unes pour les autres. On a noté il y a un an une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. La tête ne peut être tournée volontairement vers la gauche. Quand on tourne de force la tête à gauche, les globes occulaires ne peuvent se déplacer vers la gauche au delà de la ligne médiane de l'orbite. Les pupilles sont inégales, la droite étant beaucoup plus dilatée. Aucune des deux pupilles ne réagit à la lumière.

La malade succombe à la grippe en février 1902, la *cécité* et la déviation conjuguée s'étant maintenues.

Autopsie. — Les hémisphères cérébraux présentent sur beaucoup de leurs circonvolutions des lésions de sclérose. Les circonvolutions sont diminuées de volume, couvertes de rugosités atteignant les dimensions d'un grain de millet; leur aspect rappelle beaucoup celui d'un foie atteint de cirrhose atrophique. La pie-mère épaissie n'adhère pas plus à ces circonvolutions sclérosées qu'aux circonvolutions saines. Les vaisseaux de l'encéphale présentent de nombreuses plaques d'athérome.

Sur l'hémisphère droit on note ces lésions de sclérose granuleuse sur la presque totalité de la face externe de l'hémisphère, à l'exception de la frontale ascendante au-dessous de la deuxième frontale, des opercules rolandique, frontal et pariétal, de la troisième frontale jusqu'en avant de son cap, des trois temporales en avant d'une perpendiculaire passant par l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius. On voit que les parties qui ont échappé à la sclérose et qui présentent un aspect tout à fait normal répondent au territoire vasculaire de la sylvienne. Sur la face externe, la région du pli courbe se fait remarquer par atrophie toute particulière des circonvolutions. Il n'existe de ramollissement vrai, avec disparition complète de la circonvolution et son remplacement par une bandelette gélatineuse, qu'au niveau de l'implantation de la deuxième frontale droite sur la frontale ascendante, ainsi qu'au niveau du fond de la branche verticale de la scissure de Sylvius. Cette plaque de ramollissement est la seule qui existe non seulement sur l'hémisphère, mais dans tout l'encéphale. Partout ailleurs ce n'est que sclérose. Celle-ci frappe, sur la face interne, le bord antérieur du lobule paracentral, les lèvres du sillon de séparation du cunéus et du précunéus, le cunéus se montrant comme une des régions les mieux conservées de l'hémisphère. A la face inférieure il n'y a de sclérose que sur les bords du sillon de séparation du lobule lingual et du lobule fusiforme. Une coupe de l'hémisphère passant par le genou du corps calleux montre une dilatation extrême du ventricule latéral et surtout du prolongement occipital. La dilatation est due à l'extrême amincissement de la paroi externe dans la région pariétale, où il n'existe plus trace de radiations thalamiques.

Sur l'hémisphère gauche, la sclérose est moins diffuse que du côté opposé et se dispose par plaques disséminées, occupant respectivement l'extrémité antérieure des trois circonvolutions frontales au niveau du pôle frontal, la deuxième frontale dans toute son étendue, la moitié supérieure des circonvolutions ascendantes, la première pariétale, le pli courbe où la sclérose a amené un tel amincissement que sous l'influence du liquide fixateur la paroi corticale fait hernie dans le ventricule latéral, le second et le dernier quart des deuxième et troisième temporales. Entre la plaque temporale postérieure et la plaque du pli courbe subsiste un pont de circonvolutions saines. La face interne est intacte, sauf le précunéus. A la face inférieure il n'existe de sclérose que de la moitié antérieure du lobule lingual et de la totalité du lobule fusiforme.

Ce cas nous semble remarquable par quelques particularités :

1° La cécité cérébrale due à des lésions de sclérose granuleuse et non à des lésions de ramollissement ainsi que cela est habituel, lésions de sclérose qui ne frappaient d'aucun côté le cunéus et la scissure calcarine, mais avaient détruit les radiations thalamiques dans la région pariétale ;

2° La déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite coexistant avec une plaque de ramollissement de l'implantation de la deuxième frontale droite.

Ce cas est le cinquième où nous avons pu déterminer nettement la pathogénie de la déviation conjuguée. Dans deux cas présentés à la Société, une hémorragie méningée et une hémorragie sous-corticale de la deuxième frontale avaient déterminé, la première, une déviation du côté opposé à la lésion par excitation; la seconde, une déviation du même côté que la lésion par paralysie. Notre cas actuel vient s'ajouter à celui-ci. Dans un cas présenté à la Société d'anatomie, une hémorragie de la capsule externe qui avait évidé la deuxième pariétale s'accompagnait d'une déviation conjuguée du côté correspondant à la lésion. Enfin, dans un cas présenté à la Société des hôpitaux, un ramollissement de la moitié gauche de la protubérance avait donné lieu d'abord à une paralysie de l'appareil oculo-moteur lévogyre, ensuite à une déviation conjuguée vers la droite.

M. Pierre Marie. — La sclérose cérébrale s'observe fréquemment sur les cerveaux d'enfants; mais chez les adultes elle est extrêmement rare sous la forme que présente la pièce de M. Touche. C'est le premier cas de ce genre que je vois.

IV. **Diplégie Cérébrale infantile avec Idiotie. Agénésie presque complète de l'hémisphère droit et du corps calleux**, par MM. Ernest Dupré et Jean Heitz (présentation de pièce et de dessins).

Clinique. — Fille de 22 ans, sans tare héréditaire manifeste, née à terme, avec plusieurs circulaires autour du cou, dans un accouchement long et pénible. Le développement semble, d'après les renseignements fournis par la mère, avoir été normal jusqu'à l'âge de 11 mois. L'enfant commença à parler à 8 mois. A 11 mois, fièvre et convulsions qui se reproduisirent les mois suivants. A 2 ans, lors des débuts de la marche, hémiplégie gauche évidente. Jusqu'à 7 ans, l'enfant marchait passablement, disait quelques mots et semblait, aux dires de la mère, intelligente.

A 7 ans, début brusque d'une affection fébrile grave avec douleurs articulaires (?), au sortir de laquelle apparurent, pour rester définitives, une hémiplégie droite, de l'aphasie et un état démentiel. A 11 ans, puberté. A 13 ans, pneumonie suivie d'une scoliose progressive avec déformations thoracique et pelvienne secondaires et ankyloses articulaires généralisées qui s'accentuèrent jusqu'à l'âge de 17 ans A 20 ans, première crise d'épilepsie larvée que suivirent de nouvelles crises semblables ultérieures.

Elle est entrée à la Salpêtrière il y a six mois.

État de diplégie cérébrale ancienne, avec atrophies musculaires et contractures, les phénomènes paralytiques étant prononcés au maximum à gauche où l'on voit une main bote typique. Les doigts, des deux côtés, sont déformés en Z, les deux pieds sont en varus équin très accentué; il y a exagération de tous les réflexes, signe de Babinski bilatéral; pas d'athétose, ni de chorée, ni de tremblement; pas de troubles sensitifs. Rien d'apparent aux yeux. Facies inerte, sans expression; regard absent, mutisme; pas de cris ni de colères; ni rire, ni pleurer spasmodiques; pas de troubles de la déglutition. Gâtisme absolu. État d'idiotie à peu près complet. L'enfant reconnaît cependant sa mère, son infirmière, exprime par sa mimique et l'intonation de quelques grognements certains besoins, certains états de souffrance ou de plaisir.

Elle meurt le 24 février 1902, en état de mal épileptique.

Nécropsie. — Le cerveau gauche semble intact à première vue. Le cerveau droit est presque complètement absent. L'hémisphère de ce côté est réduit à une mince languette qui serpente le long de la scissure interhémisphérique très élargie. Cette languette, épaisse de moins de 2 centimètres dans ses deux tiers antérieurs, acquiert environ 4 centimètres de diamètre au niveau des vestiges du lobe occipital. Au-dessous de cette languette s'ouvre largement la cavité très dilatée du ventricule latéral, continue avec la cavité sousarachnoïdienne, le tout contenant environ 250 grammes de liquide citrin. Un peu plus bas, les vestiges du lobe temporal forment une petite masse inégale d'environ 1 à 3 centimètres de largeur. Les noyaux optostriés font une forte saillie arrondie à la partie profonde de la cavité ventriculaire, laquelle reste ainsi ouverte en avant sur 6 à 8 centimètres. Au niveau de la ligne médiane, elle se continue dans le ventricule gauche, qui apparaît assez dilaté lui-même, mais sans aucune anomalie morphologique.

Aux coupes macroscopiques, verticales et transversales, l'agénésie du corps calleux est

évidente, surtout pour les portions transversales de cette commissure, tandis que, dans l'hémisphère gauche, persiste une mince bandelette blanche antéro-postérieure qui représente le seul vestige appréciable du corps calleux.

Le pédoncule cérébral droit est très atrophié et réduit à la dimension d'un gros porte-plume. Le pédoncule gauche présente, à l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur de sa face latérale, une cicatrice déprimée, ocreuse, ovalaire, de 7 à 8 millimètres de longueur sur 3 de large, qui empiète, à la coupe du pédoncule, sur la substance blanche, sur une profondeur de 2 à 3 millimètres. Dans le bulbe, la pyramide droite est presque complètement absente à droite, légèrement atrophiée à gauche. Le cervelet ne présente pas d'atrophie macroscopiquement appréciable. La moelle est plus petite que normalement et présente une atrophie très nette de sa moitié gauche. Les méninges rachidiennes semblent épaissies. Poids total de l'encéphale : 680 grammes. Poids du cerveau seul : 550 grammes. Il n'y a pas de déformation cranienne, ni d'altération des méninges cérébrales.

Il s'agit donc, en résumé, d'un cas de diplégie cérébrale dont les lésions se sont constituées en plusieurs temps. Comme moments étiologiques, on note : à la naissance, l'accouchement laborieux avec les circulaires du cordon ; à un an, un épisode fébrile accompagné de convulsions répétées et suivi d'hémiplégie gauche ; à 7 ans, un nouvel épisode fébrile, suivi d'hémiplégie droite, d'aphasie et de régression démentielle.

La grosse lésion, l'agénésie de l'hémisphère droit avec hydrocéphalie, est certainement la première en date. Elle est congénitale; mais l'accouchement et l'ictus fébrile, survenu à l'âge d'un an ont joué vis-à-vis de cette agénésie un rôle qu'il est difficile de préciser.

Un caractère prédomine, c'est l'absence de reliquat inflammatoire ou cicatriciel. Il y a eu arrêt de développement, et non destruction. C'est une anomalie que l'on pourrait qualifier de porencéphalie vraie; et dans ces conditions nous sommes tentés d'admettre l'origine congénitale d'au moins une partie de cette grosse lésion droite. Les accidents de l'accouchement, les phénomènes infectieux ultérieurs, l'ont peut-être aggravée, comme tendrait à le prouver l'histoire clinique.

L'hémiplégie droite, survenue à l'âge de 7 ans, semble, par contre, secondaire à la lésion pécondulaire gauche, et si une aussi minime lésion a pu déterminer des phénomènes de déficit aussi graves (aphasie, démence), la raison en est sans doute dans l'impossibilité de la suppléance de l'hémisphère gauche par l'hémisphère droit.

V. Un cas de Ramollissement ancien énorme dans le domaine de la Sylvienne. Absence d'hémianesthésie. Réflexe plantaire en flexion, par M. Pierre Marie.

Prad..., né en 1848, charron, a été atteint, le 16 décembre 1887, d'une hémiplégie du côté gauche, ou plutôt le bras a été tout d'abord paralysé, la jambe ne l'a été que trois jours après. Il n'y a pas eu de perte de connaissance ni de troubles de la parole ou de la déglutition. Quand nous l'avons examiné, en 1900, il présentait une hémiplégie gauche avec contracture en flexion des doigts et du poignet; cette contracture pouvait d'ailleurs être en partie vaincue par des mouvements passifs en sens contraire. Les orteils présentaient une très légère contracture en flexion, le gros orteil était dévié en dehors et passait sous les autres orteils ; de même le genou gauche était légèrement fléchi ; contracture prononcée des adducteurs. Depuis six ans le malade était confiné au lit. Il n'était ni gâteux ni dément et répondait fort bien aux questions. Il niait formellement la syphilis. Il n'existait pas d'hémianesthésie. Le réflexe crémastérien était affaibli à gauche et presque aboli, le réflexe abdominal était aboli à gauche, le réflexe rotulien était plutôt faible à droite, exagéré à gauche. Quant au *réflexe plantaire*, il était nettement *en flexion* du côté paralysé.

Le 16 novembre 1901, ce malade fut apporté à l'infirmerie dans un état lamentable

avec une énorme gangrène massive de tout le membre inférieur gauche, il mourut trois jours après.

A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère droit un ramollissement ancien dans le domaine de la sylvienne; ce ramollissement était tellement profond qu'il avait pour ainsi dire détruit toute la face externe de l'hémisphère. La *troisième frontale* et la moitié postérieure de la *deuxième frontale*, les circonvolutions *frontale* et *pariétale ascendantes*, le *gyrus supramarginalis*, ont complètement disparu, ainsi que la *première* et la *deuxième temporales* et une assez grande partie de la surface convexe de la *troisième temporale*, le pli courbe et la plus grande partie de l'extrémité du lobe occipital, bien qu'un second foyer de la grosseur d'une demi-noix siège à ce niveau. Sur la face interne de l'hémisphère, le *lobule paracentral* est complètement détruit.

Une coupe horizontale de l'hémisphère montre que le *noyau caudé* et le *noyau lenticulaire* ont complètement disparu. La couche optique est conservée, mais très atrophiée; à sa partie antéro-externe se voient quelques traces de radiations qui semblent être des vestiges de la capsule interne.

Il n'existe pas de lacunes dans l'hémisphère gauche non plus que dans la protubérance.

L'examen histologique de la moelle avec la coloration de Weigert a montré une sclérose très accentuée du faisceau pyramidal croisé à gauche, une sclérose très limitée du faisceau pyramidal direct à droite ; en outre il existe, dans la région cervicale (et non plus bas), une sclérose assez accentuée de la partie postérieure du faisceau de Goll.

La gangrène de la jambe était due à une oblitération de l'artère iliaque par un caillot provenant d'un anévrisme de l'aorte abdominale siégeant à la hauteur du pancréas.

Ce cas nous a paru intéressant à différents points de vue :

1° L'intensité de la destruction de l'hémisphère par le ramollissement est tout à fait extraordinaire. De tous les ramollissements cérébraux que j'ai étudiés, j'entends de tous les ramollissements anciens et compatibles avec la vie, c'est certainement le plus considérable qu'il m'ait été donné de voir ;

2° Malgré la destruction des circonvolutions motrices et du gyrus supramarginalis, ainsi que du noyau caudé, du noyau lenticulaire et d'une grande partie de la capsule interne, il n'y avait pas d'hémiasnesthésie (à l'époque où nous avons examiné le malade, c'est-à-dire treize ans après la formation du ramollissement) ;

3° Quoique la destruction du faisceau pyramidal puisse être considérée comme complète dans l'hémisphère droit, la dégénération du faisceau pyramidal direct dans la moelle était extrêmement limitée et n'intéressait que la région postérieure de celui-ci. C'est là un fait sur lequel je me réserve de revenir dans une étude spéciale que nous publierons ultérieurement avec mon interne M. Guillain ;

4° Enfin, dans ce cas où, comme nous venons de le dire, le faisceau pyramidal était entièrement détruit au niveau de l'hémisphère droit, le réflexe plantaire du côté gauche était très nettement *en flexion;* il s'agit donc là d'une exception formelle à la règle ordinaire dans l'hémiplégie, où, comme l'a montré M. Babinski, le réflexe plantaire est en extension.

M. Babinski. — Je ferai remarquer que l'observation de M. Pierre Marie n'est pas en opposition avec mes idées sur le phénomène des orteils. J'ai soutenu que ce signe est caractéristique d'une perturbation du système pyramidal, et tout récemment encore M. Schönborn, après avoir examiné à ce point de vue, dans le service de M. le professeur Erb, à Heidelberg, 400 malades atteints d'affections nerveuses diverses, a confirmé pleinement mon opinion; l'existence du phénomène des orteils permet d'affirmer qu'il y a un trouble dans le système pyramidal; il semble que c'est là une *loi*. Mais je n'ai jamais prétendu que toute lésion du système pyramidal doit provoquer le phénomène des orteils; à la vérité, il en est généralement ainsi, mais ce n'est là qu'une *règle*, qui, comme toutes les règles, souffre quelques exceptions, ainsi que je l'ai fait observer dans mes premières communications sur ce sujet.

VI. **Vitiligo et signe d'Argyll Robertson d'origine syphilitique,** par M. A. Souques (présentation de malade).

(Cette communication est publiée *in extenso*, comme *travail original*, dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

VII. **Vitiligo avec Symptômes Tabétiformes,** par MM. Pierre Marie et Georges Guillain (présentation de malade).

L'intéressante communication de MM. Gilbert Ballet et Bauer (1) à la dernière séance de la Société de Neurologie nous a amenés à rechercher chez nos malades présentant du vitiligo l'existence du tabes ou des symptômes appartenant à la série tabétique. Ces recherches ont été faites sur 6 malades hospitalisés à Bicêtre. Chez aucun d'entre eux nous n'avons retrouvé d'infection syphilitique dans les antécédents. MM. Ballet et Bauer, chez leurs deux malades, notaient aussi l'absence de syphilis malgré la coïncidence du vitiligo avec un syndrome fusilique.

L'analyse des observations de nos six malades nous donne les résultats suivants :

Dans 2 cas n'existe aucun symptôme de la série tabétique, aucun trouble nerveux.

Chez un troisième malade âgé de 86 ans, les réflexes rotuliens sont extrêmement faibles, aucun autre phénomène myélopathique.

Dans un quatrième cas il s'agit d'un homme de 63 ans qui présente du vitiligo des mains, du cou, de la face. Les réflexes rotuliens sont plutôt forts. Cet homme a eu depuis six années de la diplopie intermittente, sa vue a baissé. Des certificats de M. Panas et d'autres spécialistes mentionnent une atrophie grise double des nerfs optiques.

Notre cinquième malade, un homme de 67 ans, chez lequel on constate des taches d'hyperchromie et d'achromie symétriques des mains et du crâne, a des réflexes rotuliens tellement faibles qu'on peut les croire facilement abolis ; c'est d'ailleurs chez lui le seul symptôme tabétiforme.

Nous avons observé enfin un sixième malade qui, avec un vitiligo très accentué, offre des troubles nerveux dont la pathogénie reste pour nous incertaine et sur laquelle nous désirerions l'avis des membres de la Société de Neurologie.

Il s'agit d'un homme de 67 ans qui nie énergiquement la syphilis. A l'âge de 35 ans, ce malade a eu un mal perforant au niveau du pied droit, puis du pied gauche. Depuis cette époque déjà lointaine, les maux perforants se sont reproduits ; tel fut le diagnostic porté dans tous les hôpitaux de Paris où il a successivement séjourné. Le malade n'a jamais eu les pieds gelés. En 1893 est apparu du vitiligo sur les mains. Quand on examine ce malade aujourd'hui, on est frappé par un aspect très spécial du membre inférieur droit. Le pied et la jambe sont gonflés par un œdème dur, indolore, lisse. Le gros orteil a été amputé à la suite d'un mal perforant ayant suppuré beaucoup, les autres orteils déformés sont en hyperextension; cette hyperextension est telle que les orteils sont sur un plan supérieur et parallèle à celui des métacarpiens, l'extrémité antérieure de ceux-ci étant au même niveau que celle des orteils eux-mêmes. Des troubles trophiques existent sur ces orteils et sur le pied; on a l'impression première, en voyant ce membre, d'une maladie mutilante, d'une trophonévrose des extrémités.

Des maux perforants se sont montrés au pied gauche, mais on n'y constate pas de déformations aussi prononcées qu'à droite.

Des plaques de vitiligo, plaques achromiques et hyperchromiques, existent au niveau du cuir chevelu, de la nuque, du front, du cou, des mains. On en constate à la région

(1) Gilbert Ballet et Bauer, Vitiligo et tabes, *Revue Neurologique*, 1902, p. 154.

sacrée et tout autour de la région abdominale inférieure. Le malade a une volumineuse hernie à la surface de laquelle sont aussi des plaques de vitiligo.

Les réflexes du tendon d'Achille sont abolis, les réflexes rotuliens n'existent qu'à l'état de vestige. Pas de signe d'Argyll. Pas de signe de Romberg. Jamais de douleurs fulgurantes. Aucune ataxie.

Il n'existe en aucun endroit du corps de troubles de la sensibilité. Les nerfs cubitaux ne sont pas bosselés et volumineux, on ne trouve aucun signe de lèpre ni de syringomyélie.

En résumé, l'examen de 6 malades présentant du vitiligo nous a permis de constater chez deux d'entre eux la presque disparition des réflexes rotuliens. Dans un troisième cas existe avec le vitiligo une atrophie grise double des nerfs optiques. Un quatrième malade présente une abolition des réflexes achilléens, une disparition presque complète des réflexes rotuliens, des maux perforants et des symptômes nerveux dont le diagnostic est très difficile à spécifier. Dans deux cas seulement nous n'avons constaté aucun trouble du névraxe.

Nos malades ne sont pas des tabétiques, mais il est probable que chez certains d'entre eux existent des lésions des cordons postérieurs de la moelle, lésions qui doivent, au point de vue nosographique, être distraites de l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne.

M. Henry Meige. — Il est intéressant de remarquer que les malades atteints de vitiligo présentés par M. Souques et par M. Guillain ont, l'un et l'autre, des malformations génitales. Le malade de M. Souques en particulier, outre son épaississement considérable de la verge, a une véritable hypertrophie mammaire visible surtout à droite : nouvelle malformation d'un caractère sexuel secondaire. La syphilis non pas acquise, mais la syphilis héréditaire a été accusée de ces anomalies du développement.

M. Babinski. — J'ai récemment observé une femme qui, comme la malade de M. Souques, a souffert, après une ponction blanche, de douleurs de tête et de nausées qui ont duré plusieurs jours; de plus, chose curieuse, une deuxième ponction ayant donné issue à plusieurs centimètres cubes de liquide ne fut suivie d'aucun trouble.

Il s'agissait d'une jeune fille atteinte de la maladie de Friedreich, et à cette occasion je tiens à dire que dans ce cas ainsi que dans un autre cas de maladie de Friedreich l'examen du liquide céphalo-rachidien, que j'ai pratiqué avec M. Nageotte, a donné, au point de vue de la lymphocytose, un résultat négatif. Je demanderai à mes collègues s'ils ont observé des faits semblables. Si réellement, ce qui du reste ne serait pas surprenant, la lymphocytose manquait toujours dans la maladie de Friedreich, on aurait là un nouveau caractère servant à distinguer cette affection du tabes.

M. Pierre Marie. — Bien que je n'aie pas fait de ponction lombaire dans mes cas de maladie de Friedreich et que je ne puisse confirmer les constatations de M. Babinski, je crois qu'on peut *à priori* prévoir l'absence de lymphocytose chez ces malades. Nous savons en effet que chez eux les méninges médullaires sont respectées, à l'encontre de ce qu'on observe dans le tabes.

M. Raymond. — M. Sicard, mon chef de clinique, a fait à la Salpêtrière trois ponctions lombaires dans des cas de Friedreich. Il n'y avait pas de lymphocytose.

VIII. **Contribution à l'étude de la topographie des Troubles de la Sensibilité dans la Syringomyélie,** par M. Veraguth (de Zurich).

Votre Société s'est occupée dernièrement de la question de la topographie des

troubles de la sensibilité dans la syringomyélie. Je ne crois pas utile de faire de nouveau l'historique de ce sujet; aujourd'hui, deux opinions sont en présence : la topographie radiculaire pour les uns, la topographie métamérique pour les autres.

Grâce à la libéralité de MM. Pierre Marie et Brissaud, qui m'ont permis d'examiner leurs malades et auxquels je suis heureux d'exprimer mes sentiments de vive gratitude, j'ai étudié 9 syringomyéliques au point de vue des troubles de la sensibilité.

Je suis arrivé aux conclusions suivantes que, dans cette communication, je ne résumerai que très succinctement :

Les 9 syringomyéliques dont le diagnostic est évident se répartissent ainsi : chez deux d'entre eux les résultats des examens sont difficiles à interpréter à cause de l'état psychique défectueux. Chez un troisième, les troubles de la sensibilité sont si étendus que l'on ne peut spécifier s'il s'agit de topographie métamérique ou radiculaire. Chez trois autres malades, on peut affirmer une topographie radiculaire.

Chez un malade on constate ce fait que, dans les zones radiculaires, les troubles de la sensibilité sont plus accentués à la périphérie du membre qu'à sa racine.

Chez deux malades j'ai constaté, en examinant la sensibilité tactile par les méthodes usuelles, que celle-ci affectait une topographie nettement métamérique. Cependant une recherche des troubles sensitifs avec des méthodes plus exactes (haaresthésiomètre de Frey) m'a permis d'affirmer une topographie radiculaire.

Cette méthode que j'ai employée consiste à figurer sur les membres et sur le tronc des petits carrés distants les uns des autres de quelques centimètres. Sur ces carrés je produis une excitation minima avec l'haaresthésiomètre, et je reproduis cette excitation une vingtaine de fois, par exemple, en demandant au malade, qui a les yeux fermés, combien de fois il a perçu l'excitation. Or j'ai pu ainsi constater que si l'on examine des carrés situés dans une même zone radiculaire parallèle à l'axe des membres la perception est identique sur tous ou va en augmentant de la périphérie vers la racine des membres. Au contraire, la perception sensitive est toujours différente si l'on examine des carrés situés, par exemple, autour du bras ou de l'avant-bras dans des territoires radiculaires différents.

Il est vraisemblable que si l'on pouvait employer pour l'examen de la sensibilité thermique une méthode analogue, par exemple en recherchant dans les différentes parties d'un membre le nombre de degrés dont il faut élever ou abaisser le thermomètre pour que deux sensations thermiques soient différenciées, il est vraisemblable qu'on aurait par cette méthode des résultats analogues à ceux que j'ai indiqués pour la sensibilité tactile, même dans des cas où par les méthodes usuelles on obtient des lignes métamériques.

Il sera plus difficile de trouver une méthode semblable pour les sensations douloureuses, parce que dans la perception douloureuse il y a un élément subjectif dont on ne peut pas faire abstraction.

IX. **Des rapports de l'irrégularité pupillaire et du signe d'Argyll Robertson,** par MM. A. Joffroy et Schrameck.

Dans une des dernières séances de la Société d'ophtalmologie, M. Terson insistait incidemment sur la fréquence de la déformation pupillaire chez les tabé-

tiques et la coïncidence habituelle de ce signe avec celui d'Argyll Robertson.

Il y a quelques mois, M. Marandon de Montyel, médecin de l'asile de Ville-Évrard, avait déjà parlé de cette déformation de la pupille; il l'indiquait comme constante chez les tabétiques et les paralytiques généraux, et comme s'observant en outre chez presque tous les vésaniques.

Depuis longtemps déjà nous étudiions de notre côté la fréquence de cette déformation; et, de l'observation des nombreux malades que nous avons examinés, nous avons acquis la conviction que la déformation pupillaire (quand on en excepte les cas où elle peut se rapporter à une anomalie congénitale ou à des adhérences iriennes, synéchies antérieures ou postérieures) mérite mieux que la simple attention qu'on lui a accordée jusqu'alors.

C'est un symptôme fixe que l'on retrouve presque constamment — et uniquement — dans les affections où la motilité de l'iris est ou va se trouver atteinte : tabes, paralysie générale, syphilis.

Il est malaisé de lui décrire une forme plutôt qu'une autre, elle peut en prendre de très variées, toutes celles que l'on peut infliger à une circonférence déformée.

La déformation pupillaire peut être très apparente et visible à l'œil nu, ou peu marquée et seulement bien visible alors à l'éclairage oblique. Aussi, lorsqu'on examine les réflexes pupillaires, peut-il arriver facilement qu'elle passe inaperçue.

Nous croyons pouvoir dire que dans les affections que nous venons de citer — tabes, paralysie générale et surtout syphilis — il y a lieu d'observer toujours la forme de l'orifice pupillaire.

Nous avons bien encore trouvé cette déformation, selon la remarque de M. Marandon de Montyel, chez un certain nombre de vésaniques, seulement, d'après nos observations, il nous a semblé qu'on ne la rencontrait guère que chez les vésaniques syphilitiques.

Cette déformation pupillaire est tellement fréquente que, depuis plus de dix mois que notre attention est plus spécialement fixée sur ce point, nous n'avons pas vu une seule pupille présentant le signe d'Argyll Robertson qui ne nous ait présenté à un certain degré de l'irrégularité de son contour.

Cette déformation une fois installée peut se modifier en s'accentuant; nous n'avons pas vu jusqu'à présent une pupille déformée reprendre sa forme régulièrement circulaire.

La déformation est généralement monolatérale au début, souvent cependant on la trouve bilatérale dès les premiers examens, ce qui n'est pas en contradiction avec l'affirmation précédente.

Quand elle est encore monolatérale, elle peut nous permettre, dans les cas d'inégalité pupillaire avec réflexes encore normaux, de discerner laquelle des deux pupilles inégales est pathologique.

L'altération de la forme de l'orifice pupillaire se présente souvent à l'examen comme concomitante de l'altération des réflexes pupillaires; souvent aussi on la trouve précédant cette altération des réflexes de plus ou moins longtemps; de peu de temps en général.

Elle nous paraît donc, en thèse générale, être antérieure au signe d'Argyll. Nous avons eu, en effet, plusieurs fois l'occasion, chez des paralytiques généraux, de voir se développer peu à peu et progressivement le signe d'Argyll dans des iris où nous avions constaté auparavant l'irrégularité pupillaire avec conservation du réflexe lumineux.

La déformation de l'orifice pupillaire est, en effet, pour nous le premier signe en date des troubles indiquant l'altération de l'innervation de l'iris; elle est comme le premier indice de l'asynergie de cette innervation, la première étape dans la marche régressive de cette innervation qui se continuera dans un temps plus ou moins rapproché par la diminution de l'un ou des deux réflexes pupillaires, le signe d'Argyll et l'ophtalmoplégie interne.

En résumé, nous croyons que toute déformation pupillaire, en l'absence d'anomalie congénitale et de synéchies, doit faire songer, alors même que les réflexes pupillaires sont encore intacts, au tabes, à la paralysie générale, à la syphilis, et que sa valeur séméiologique est la même que celle du signe d'Argyll Robertson dont elle marque le début.

M. Dufour. — Je crois intéressant de signaler l'observation d'un malade que j'ai examiné à l'hôpital Andral.

Il s'agit d'un homme de près de 60 ans, atteint déjà du signe de Robertson, et qui niait formellement avoir eu la syphilis.

Pensant le montrer dans cette Société comme atteint du signe d'Argyll sans antécédents syphilitiques, je priai le service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de vouloir bien confirmer le diagnostic oculaire.

Le signe d'Argyll fut en effet reconnu comme indubitable, mais le malade, à la première question qui lui fut posée, avoua de suite avoir eu la syphilis dix ans auparavant.

Je pratiquai alors la ponction lombaire et ne trouvai dans le liquide céphalo-rachidien que quelques très rares lymphocytes, bien insuffisants en quantité pour dire qu'il s'agissait de lymphocytose au sens où on l'entend dans l'examen des tabétiques ou des paralytiques généraux.

Ce malade n'a d'ailleurs aucun des signes du tabes, si ce n'est la perte du réflexe lumineux.

M. J. Babinski. — Ainsi que M. Joffroy, j'ai observé quelques malades chez lesquels l'immobilité pupillaire avait été précédée pendant quelque temps par de l'inégalité du contour des pupilles.

Je crois comprendre que M. Joffroy tend à accepter l'opinion que nous avons soutenue, M. Charpentier et moi, à savoir que le signe de Robertson paraît dénoter la syphilis; les faits rapportés précédemment par M. Souques et par M. Dufour viennent aussi à l'appui de notre manière de voir. Mais, à ce sujet, je voudrais faire une remarque qui s'applique aussi naturellement au tabes et à la paralysie générale. Aujourd'hui la plupart des médecins, éclairés par les diverses statistiques qui ont été publiées, reconnaissent que le signe d'Argyll ainsi que les affections dont je viens de parler ont des relations étroites avec la syphilis; cela n'est plus discutable. Il s'agit de savoir actuellement si les troubles en question sont susceptibles de se développer aussi parfois chez des sujets qui n'ont pas été contaminés. Tel est l'avis de M. Fournier, qui s'est nettement prononcé à cet égard dans une leçon toute récente. Je suis, au contraire, parmi ceux qui sont portés à admettre que ces accidents sont nécessairement liés à la syphilis; mais je tiens à faire observer que mon idée n'est pas basée sur les statistiques dont j'ai parlé; je reconnais même que l'interrogatoire et l'examen de certains tabétiques tendraient à donner raison à ceux qui nient la nécessité d'une relation entre le tabes et la syphilis. Mon opinion se fonde sur ce que l'on ne voit jamais de ces malades atteints de l'accident initial de la syphilis; ces sujets sont très nombreux pourtant; pourquoi donc jouissent-ils, ceux-là mêmes qui, soi-disant,

n'ont pas été contaminés, d'une pareille immunité? C'est vraisemblablement parce qu'en réalité ils sont déjà syphilitiques.

En résumé, selon moi, de nouvelles statistiques, analogues à celles qui ont été publiées, n'apprendraient rien de nouveau; la discussion ne saurait être reprise avec intérêt que le jour où l'on viendrait à constater un chancre infectant chez un tabétique, un paralytique général ou un sujet présentant seulement l'abolition du réflexe à la lumière des pupilles dans les conditions que nous avons spécifiées (1).

M. Joffroy. — Tout en accordant à la syphilis un rôle fréquent et important dans l'étiologie du tabes et de la paralysie générale, je ne regarde ces maladies ni comme étant de nature syphilitique, ni même comme impliquant forcément l'existence de la syphilis. En d'autres termes, je pense qu'il y a une minime proportion de tabétiques et de paralytiques généraux qui ne sont pas syphilitiques et chez qui le rôle étiologique de la syphilis a été joué par d'autres infections ou intoxications.

Quant aux rapports de la syphilis avec le signe d'Argyll Robertson ou avec l'inégalité pupillaire, je crois pouvoir répéter ce que je viens de dire à propos du tabes et de la paralysie générale, c'est-à-dire que dans quelques cas ces signes peuvent se développer en l'absence de toute syphilis, mais que dans la grande majorité des cas on retrouve la syphilis parmi les facteurs étiologiques de ces symptômes.

Aussi je ne vois pas pourquoi on ne verrait pas un jour l'un de ces paralytiques généraux ou de ces tabétiques qui ne sont pas syphilitiques contracter la syphilis et présenter un chancre induré. Mais il faut bien dire que les chances d'une telle observation sont très restreintes, puisque la majorité de ces malades sont des syphilitiques avérés et qu'il n'y en a pas plus de 12 à 15 pour 100 qui soient en état de réceptivité.

Et ici j'ajouterai, à titre de renseignement assez curieux, qu'en huit ans je n'ai vu à l'asile Sainte-Anne qu'un seul paralytique général atteint de blennorragie aigüe, quoique l'immunité n'intervienne pas ici pour protéger ces malades.

Pour terminer, je dirai encore un mot. On a pu objecter que les expériences d'inoculation de virus syphilitique rapportées par Krafft-Ebing avaient résolu la question et démontré la nature syphilitique de la paralysie générale. Je tiens à répondre que tel n'est pas mon avis et que ces expériences laissent autant à désirer au point de vue scientifique qu'au point de vue moral, puisqu'on n'a pas donné la preuve que la substance dont on s'est servi pour faire les inoculations était capable de produire un chancre, et qu'à côté des paralytiques généraux chez qui l'inoculation a été négative on n'a pas montré des *témoins* non syphilitiques chez qui l'inoculation aurait été positive. Sans doute l'expérience ainsi conçue ne peut être faite, et il y a lieu de se féliciter qu'elle ne l'ait pas été, mais en même temps on ne peut s'empêcher de conclure que, telle qu'elle a été rapportée par Krafft-Ebing, l'expérience d'inoculation de la syphilis à des paralytiques généraux ne prouve rien et ne signifie rien.

M. Raymond. — Si M. Joffroy a vu si rarement la blennorragie chez les para-

(1) De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis, par MM. J. Babinski et A. Charpentier. *Bulletin de la Société de dermatologie*, 13 juillet 1899, et *Bull. et mém. de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, 17 mai 1901.

Les téguments, jusqu'à la hauteur des genoux, sont lisses, tendus et doublés d'une couche de tissu cellulaire induré. On peut donc dire que la pachydermie remonte jusqu'aux genoux; cette pachydermie a été constatée par la mère dès la naissance. Elle paraît stationnaire.

En outre les extrémités inférieures sont légèrement bleuâtres, tous les mouvements des pieds, des orteils, s'effectuent normalement; la démarche est fort régulière, seulement un peu lente. La sensibilité est normale.

Les réflexes rotuliens sont amples et prompts, le réflexe cutané plantaire physiologique.

Les tibias paraissent de configuration normale.

Normal également le reste du squelette, sur lequel on ne peut relever aucune trace de rachitisme.

Enfin nous ajouterons que cet œdème chronique, datant de la naissance, n'est expliqué chez ces deux enfants par aucune lésion cardiaque, hépatique ou rénale, et que les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il est encore à remarquer que les mains de Marie-Madeleine sont légèrement œdématiées, violacées et froides, et qu'elles reproduisent en petit ce que l'on observe au niveau des pieds.

L'étiologie de ces œdèmes chroniques familiaux héréditaires étant inconnue, il nous a semblé nécessaire de noter avec soin les antécédents héréditaires de ces enfants:

La mère, Alexandrine G..., ne présente aucune pachydermie des membres inférieurs.

Mais sa mère, Augustine M..., a eu de l'enflure congénitale des pieds (sur ce point, plusieurs membres de la famille que nous avons été voir sont très affirmatifs et tout le monde, dans la famille, considère l'état des enfants qui nous occupent comme provenant d'Augustine M... Cette femme Augustine M... eut *une sœur* qui présentait aussi de l'œdème congénital des membres inférieurs, et *un frère, A... M...*, qui présente une semblable déformation. Cet homme a eu en outre de l'incontinence d'urine jusqu'à 13 ans. Il a une fille dont les pieds sont normaux, mais qui a une luxation congénitale de la hanche.

Enfin la mère des enfants, Alexandrine G..., a *une cousine germaine* qui a également des pieds enflés depuis sa naissance.

Là se perdent les renseignements.

En résumé, il s'agit bien, dans le cas particulier, du tableau clinique décrit par H. Meige sous le nom de trophœdème chronique héréditaire.

Mais nous insisterons sur ce point que: 1° cet œdème est strictement limité aux extrémités, prédominant de beaucoup aux pieds et existant à l'état d'ébauche aux mains; 2° qu'il existe dès la naissance; 3° qu'il y a dans la famille plusieurs cas semblables et dont la parenté, par rapport aux enfants que nous présentons, est la suivante:

L'aïeule maternelle, sa sœur, un de ses frères et une cousine germaine du côté maternel.

Une fois de plus se trouve vérifiée cette notion que le trophœdème serait plus fréquent chez les femmes. Dans notre cas, 5 sujets féminins pour 1 masculin, et comme corollaire cette autre proposition (bien mise en valeur par Desnos et sur laquelle les auteurs qui suivirent ont insisté) de l'hérédité dans la ligne maternelle chez les sujets du sexe féminin.

Terminons enfin par cette remarque que chez les deux enfants la lésion qui prédomine aux pieds semble de tous points revêtir les caractères de l'œdème. Ceux-ci sont soufflés et trop gros. Au contraire, à la jambe, depuis les chevilles jusqu'aux genoux, les téguments, tout en étant également intéressés, n'offrent plus à proprement parler les caractères de l'œdème, la peau est lisse, tendue, doublée d'une couche de tissu cellulaire induré. C'est à proprement parler de la pachydermie.

M. Henry Meige. Je crois volontiers qu'il s'agit d'un nouveau cas de trophœdème familial. Il est à remarquer que l'affection est ici congénitale comme dans les observations rapportées par Nonne et par Tobiesen sous le nom d'éléphantiasis congénital. Ce qui est surtout digne d'intérêt, c'est la limitation du tro-

lytiques généraux, c'est que probablement par suite de leur impuissance ceux-ci ne s'exposent pas à la contracter. Quant aux négations des malades au sujet de la syphilis, elles sont toujours suspectes; témoin ce paralytique général qui avait toujours nié l'infection et dans les papiers duquel on trouva, après sa mort, plusieurs ordonnances d'un traitement spécifique.

M. Brissaud. — Je considère pour ma part la question comme radicalement tranchée. Je ne connais plus de paralytiques généraux qui ne soient syphilitiques. Et je crois qu'il en est de même des tabétiques.

M. Ernest Dupré. — Au sujet de ce reliquat irréductible de paralytiques généraux et de tabétiques qui n'auraient jamais eu la syphilis, je rappellerai ce fait signalé par M. Fournier : dans un grand nombre d'observations de gomme du voile du palais, dont la nature syphilitique n'est cependant pas contestable, M. Fournier n'a pu parvenir à retrouver, ni par l'anamnèse, ni par aucun autre moyen d'investigation, la trace de l'infection initiale.

M. Brissaud. — Bien plus, si l'on s'en rapporte aux statistiques et aux interrogatoires, on en arrive à trouver que la gomme du voile du palais est moins souvent d'origine syphilitique que le tabes!...

M. Joffroy. — Dans les paroles de mes collègues je trouve des affirmations et non des preuves.

M. Souques. — L'apparition d'un chancre chez un tabétique ne serait peut-être même pas une preuve décisive : on a décrit des chancres récidivants.

X. — **Deux cas de Trophœdème héréditaire chez des enfants**, par L. Lortat-Jacob (présentation de malades).

Bien que, depuis le travail d'ensemble de M. Henry Meige (1), on connaisse sous le nom de trophœdème chronique héréditaire les caractères cliniques d'une dystrophie œdémateuse, il n'en demeure pas moins que les faits de ce genre sont relativement rares et que leur pathogénie est encore entourée d'obscurité. A ces titres, il me paraît intéressant d'attirer l'attention de la Société de Neurologie sur deux enfants que j'ai eu l'occasion d'observer à la consultation de M. Jeanselme, à l'hôpital Hérold.

Il s'agit de deux sœurs qui présentent aux extrémités, et principalement aux pieds et aux jambes, un œdème chronique congénital.

Louise G... est une fillette de 10 mois, née à terme, élevée par la mère au biberon; elle n'a eu aucune affection infantile.

Le pied a un volume tout à fait disproportionné par rapport à la jambe, qui a conservé ses dimensions à peu près normales. Il fait l'impression d'un pied « soufflé ».

Au niveau de celle-ci, la peau est moins œdémateuse, mais plutôt pachydermique jusqu'au niveau des genoux. Les muscles sous-jacents, tout en paraissant un peu moins développés, permettent néanmoins tous les mouvements actifs, et on ne peut en aucune façon penser à la paralysie.

Les réflexes rotuliens sont normaux. Le réflexe cutané plantaire également.

Ajoutons enfin qu'il n'y a aucune altération du squelette, aucun signe de syphilis héréditaire. Signalons encore la coloration bleuâtre des parties œdématiées des deux côtés.

L'autre enfant, Marie-Louise G..., est âgée de 5 ans. A comme sa sœur, depuis la naissance, de la pachydermie des jambes et de l'œdème des pieds.

Cette petite fille, d'un développement normal, présente comme particularité un œdème dur et pachydermique dans lequel le doigt s'enfonce difficilement et qui déforme le dos du pied, les orteils, le bas de la jambe, et vient mourir à mi-hauteur des tibias.

(1) H. Meige, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, p. 453 et suiv.

phœdème au pied, aux deux pieds, et surtout la coexistence d'un épaississement cellulo-cutané aux jambes. Cette pachydermie concomitante avec le trophœdème tend bien à démontrer qu'il s'agit d'une affection dystrophique du tissu cellulo-cutané.

Les modes de réaction de ce dernier peuvent être variables et se traduire tantôt par la sclérodermie ou la pachydermie, tantôt par une prolifération œdémateuse qui est précisément le trophœdème.

XI. **Ramollissement du genou du Corps Calleux**, par MM. Pierre Marie et Georges Guillain.

Nous avons observé récemment un ramollissement du genou du corps calleux; cette lésion a déterminé un ensemble de symptômes sur lequel nous croyons intéressant d'attirer l'attention.

Le 31 janvier 1902, est amené à l'infirmerie de l'hospice de Bicêtre un homme de 62 ans, présentant une hémiplégie droite. Cette hémiplégie est survenue la veille; le malade, qui auparavant marchait bien, a été pris brusquement d'un ictus et a perdu connaissance.

On constate, en l'examinant, qu'aucun mouvement spontané n'est possible du côté droit, tant au niveau du membre supérieur que du membre inférieur. En soulevant ces membres et en mobilisant les diverses articulations, on perçoit une tonicité un peu exagérée des muscles, l'hémiplégie offre donc une tendance spasmodique.

La commissure droite des lèvres est un peu abaissée.

Il n'existe pas d'hémianesthésie; mais quand on pince le malade du côté droit, il s'agite, fait des mouvements non coordonnés vers un but, il remue même ses membres paralysés; il ne porte jamais la main du côté sain vers l'endroit pincé. Au contraire, vient-on à le pincer du côté sain, il porte immédiatement la main à l'endroit touché.

Les réflexes rotuliens et les réflexes du poignet existent égaux des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire amène l'extension des orteils à droite, leur flexion à gauche.

Le réflexe crémastérien est aboli à droite et à gauche.

Le réflexe pharyngé est conservé.

Il n'existe pas d'aphasie, mais de la dysarthrie.

L'état d'obnubilation du malade empêche de rechercher l'état de la sensibilité articulaire et de la perception stéréognostique.

Les yeux sont toujours tournés vers la gauche, sans qu'il existe de rotation de la tête. La direction du regard vers la gauche persiste même quand on fait du bruit à la droite du malade; il est donc vraisemblable qu'il existe de l'hémianopsie. D'ailleurs, quand on approche les doigts des yeux du malade dans le côté droit du champ visuel, on ne détermine pas le clignement des paupières. Au contraire, on obtient le clignement en approchant les doigts des yeux dans le côté gauche du champ visuel.

Il est impossible de faire tirer la langue au malade.

Il existe de l'incontinence des sphincters. Absence d'albumine et de sucre dans les urines. Pas de cardiopathie.

2 février 1902. — Le malade répond quand on lui demande son nom. Quand on lui dit de tirer la langue, il ne le fait pas. Quand on lui déplace son bonnet, il le remet lui-même en place.

Il n'avale pas de travers, mais ne prend pas volontiers ce qu'on lui donne.

On remarque quelques contractions faciculaires au niveau de la cuisse droite, principalement sur le muscle quadriceps fémoral.

L'état de la sensibilité présente les mêmes caractères que dans le précédent examen. Il semble que la perception des sensations douloureuses qui déterminent de l'agitation soit plus nette au niveau de la racine des membres qu'à leur périphérie.

4 février 1902. — On constate des secousses musculaires, des mouvements choréiformes dans les muscles du bras, de l'avant-bras, de la main, *sur le membre supérieur gauche. Au niveau du membre inférieur gauche* existent aussi des secousses légères qui déterminent un déplacement de ce membre dans son ensemble.

5 février. — Les secousses du membre supérieur gauche sont très accentuées. Il n'existe aucune paralysie de ce côté. Dans le membre supérieur droit hémiplégié n'existent pas des secousses musculaires semblables.

Le pouls donne 136 pulsations. Le chiffre des respirations est de 45.

Le malade meurt le 6 février 1902.

Autopsie. — On constate dans l'*hémisphère gauche* un ramollissement blanc, tout récent, du genou du corps calleux. Ce ramollissement, à ce niveau, présente la largeur d'une pièce de cinquante centimes. Le ramollissement du genou du corps calleux s'étend de 1 centimètre et demi environ dans la substance blanche de l'hémisphère gauche, non dans celle de l'hémisphère droit.

Sur une coupe passant juste au-dessous du splénium, on voit que la tête du noyau caudé est en partie détruite par une lacune un peu plus ancienne que le ramollissement récent du corps calleux.

On constate, de plus, à la partie inférieure de cet hémisphère, près du pôle occipital, un foyer de ramollissement de la grosseur d'une noix.

Hémisphère droit. — Le cunéus est presque entièrement détruit par un ramollissement datant de quelques mois. Le ramollissement fuse dans l'épaisseur du lobe lingual. On constate un tout petit foyer de désintégration lacunaire à l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire. Sur les coupes macroscopiques de la protubérance et du bulbe on ne constate pas de lésions.

L'observation que nous rapportons nous paraît intéressante à divers points de vue.

L'hémianopsie constatée chez notre malade trouve évidemment son explication dans la lésion du cunéus et du lobe lingual de l'hémisphère droit. Il s'agit d'une lésion ancienne qui n'a pas de rapports avec l'hémiplégie survenue récemment.

Cette hémiplégie, apparue brusquement le 30 janvier chez cet homme qui auparavant marchait bien, reconnaît pour cause le ramollissement récent du genou du corps calleux. Nous observons donc un ramollissement limité du genou du corps calleux à gauche, ramollissement qui a déterminé une hémiplégie droite avec, dès le début, une tendance spasmodique. Cette hémiplégie s'accompagnait de troubles de la sensibilité caractérisés non par de l'anesthésie, mais par un défaut d'interprétation des sensations douloureuses, peut-on dire ; le défaut d'interprétation empêchait le malade de porter la main saine vers l'endroit douloureusement excité, phénomène de défense qui existait du côté sain et qui, d'ailleurs, est commun à tous les individus dans leur état normal. Le malade, toutefois, n'était pas anesthésique du côté hémiplégié, puisque l'excitation douloureuse déterminait chez lui un état d'excitation et de véritable souffrance apparente.

L'hémiplégie que nous constatons dans ce cas et qui est sous la dépendance d'une lésion limitée du corps calleux n'a rien de paradoxal. L'hémiplégie en effet, nous l'avons souvent constaté, existe dans les lésions du cerveau situées à distance de la voie pyramidale, *c'est un mode de réaction banal* d'une lésion de déficit du cerveau.

Ce qui a caractérisé cette lésion du corps calleux, c'est l'existence de secousses musculaires, de mouvements choréiformes sur *le membre supérieur et sur le membre inférieur du côté sain*. Les connexions du corps calleux, le trajet des fibres qui entrent dans sa constitution, sont si peu précises que nous ne nous croyons pas en droit de faire une hypothèse sur la cause du phénomène clinique que nous venons de signaler.

Il est regrettable qu'une mort trop rapide empêche de constater avec la méthode de Marchi les dégénérations secondaires qui auraient pu être consécutives à cette lésion.

M. Brissaud. — La constatation d'une lésion *recente* du corps calleux n'infirme pas l'existence d'une altération passagère des voies pyramidales motrices, et c'est bien plus vraisemblablement cette dernière qu'il faut incriminer.

XII. **Sur une lésion scléreuse limitée du Splénium s'étendant à la couche sous-épendymaire de la corne occipitale du ventricule latéral,** par M. PIERRE MARIE.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société au nom de MM. Pelnar et Skalicka (de Prague) proviennent de mon service de Bicêtre; elles feront l'objet d'une étude histologique détaillée de la part de nos deux confrères. Je veux aujourd'hui attirer seulement votre attention sur l'aspect macroscopique des lésions.

Il s'agit de deux autopsies, faites à quelques jours d'intervalle, dans lesquelles nous avons constaté, au niveau du splénium du corps calleux, une lésion identique. Cette lésion consiste dans une coloration brunâtre de la partie inférieure du splénium; à ce niveau le tissu nerveux semble avoir disparu et être remplacé par du tissu scléreux de consistance molle; dans les deux cas on trouve au centre du splénium une petite cavité kystique du volume d'un grain de chènevis.

Les deux malades dont proviennent ces pièces sont morts l'un et l'autre dans un état de démence avec gâtisme assez accentué. L'un d'eux, Jac..., avait présenté une hémianopsie latérale homonyme à droite et des troubles de la parole assez voisins de ceux de l'aphasie sensorielle avec bégaiement intermittent, mais chez ce malade il existait en outre un foyer ancien d'hémorragie dans la couche optique gauche. Le second malade, Mels..., était aveugle par cataracte double, il présentait en outre un ramollissement du cunéus dans l'hémisphère droit.

On constate dans l'hémisphère gauche de Jac... une sorte de sclérose sous-épendymaire de la corne occipitale du ventricule. Il semble que chez Mels... il existe des lésions analogues, mais beaucoup moins accusées; en tout cas il s'est fait une soudure des parois de la corne occipitale du ventricule à sa partie postérieure, la longueur du ventricule se trouve ainsi notablement diminuée.

L'examen microscopique ultérieur, qui sera fait par MM. Pelnar et Skalicka, montrera en quoi consiste cette singulière lésion du splénium et de la couche sous-épendymaire du ventricule.

XIII. **Tabes avec Paralysie du Spinal,** par MM. HUET et GEORGES GUILLAIN.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un tabétique du service de M. Pierre Marie qui a de plus une amyotrophie des muscles innervés par la branche externe du nerf spinal droit. La paralysie du nerf spinal dans le tabes est très rare, elle peut être uni- ou bilatérale. Les quelques observations publiées appartiennent à M'Bride, Martius, Aronsohn, Gerhardt, Ehrenberg, Ilberg. Aussi avons-nous pensé intéressant de vous montrer ce malade, dont nous rapporterons d'ailleurs ultérieurement l'observation complète avec examen électrique détaillé et photographies.

Ce malade, âgé de 39 ans, ancien syphilitique, offre les symptômes les plus classiques du tabes. Outre ces symptômes classiques, il a eu, il y a quelques mois, des douleurs et une arthrite de l'articulation scapulo-humérale droite.

Il fut présenté à cette époque par MM. Enriquez et Bauer à la Société médicale des hôpitaux de Paris (séance du 20 décembre 1901). Les auteurs constatèrent alors une amyotrophie en rapport avec l'arthropathie.

Nous insistons aujourd'hui sur un phénomène autre, indépendant de la très intéressante communication de MM. Enriquez et Bauer. Notre malade offre, en effet, une paralysie très nette de la branche externe du spinal.

Quand on regarde le malade de face, on constate que l'épaule droite est abaissée de 4 à

6 centimètres. La région susclaviculaire forme à droite une dépression qui n'existe pas à gauche. Le bord externe du trapèze, très apparent à gauche, l'est beaucoup moins à droite.

Quand on regarde le malade en arrière, on constate que le scapulum est un peu écarté de la colonne vertébrale, l'angle interne est abaissé de plusieurs centimètres, l'angle inférieur n'est pas saillant.

Quand on prie le malade de lever les épaules, l'épaule droite reste plus basse, plus éloignée que la gauche, et l'on ne voit pas la saillie du trapèze. Dans ce mouvement, il se forme à droite une dépression susclaviculaire très profonde.

Dans l'acte du rapprochement des épaules en arrière, le moignon de l'épaule droite reste plus bas; le rapprochement à droite est moins complet qu'à gauche. On voit et on sent le muscle rhomboïde contracté. Au contraire, on ne perçoit pas la contraction du trapèze.

Les bras peuvent être élevés horizontalement en avant sans que l'omoplate se détache sensiblement du tronc, il n'existe aucune impotence du muscle grand dentelé. Le malade résiste très bien quand on s'oppose au mouvement. L'abaissement de l'angle externe de l'omoplate est plus marqué dans l'élévation en croix.

Le malade peut incliner la tête sur l'épaule droite avec force par la contraction du muscle splénius et de l'angulaire de l'omoplate. A la palpation, on sent très nettement qu'il existe une amyotrophie considérable du muscle sterno-cléido-occipito-mastoïdien à droite.

La flexion directe de la tête en avant se fait à droite par la contraction de l'omo-hyoïdien, aussi de l'angulaire de l'omoplate et peut être des scalènes.

La flexion de la tête avec rotation et inclinaison à gauche se fait par la contraction des muscles susclaviculaires ; on ne voit pas la saillie du muscle sterno-mastoïdien droit. Dans la flexion de la tête avec rotation et inclinaison à droite, le mouvement s'exécute par la contraction du sterno-mastoïdien gauche et la forte contraction de l'omo-hyoïdien droit.

L'analyse des divers mouvements de la tête, du cou, de l'épaule, du bras, montre que les seuls muscles qui sont atrophiés et qui ont perdu leur contractilité volontaire sont ceux innervés par le nerf spinal.

Nous ne donnerons ici qu'un résumé de l'examen électrique. Cet examen montre que les réactions sont altérées seulement dans le domaine du nerf spinal droit. Actuellement ces altérations consistent dans une extrême diminution ou dans l'abolition à peu près complète de l'excitabilité faradique et galvanique, aussi ne constate-t-on pas maintenant des modifications qualitatives de l'excitabilité. Il est probable que de pareilles modifications ont existé précédemment et que l'abolition actuelle de l'excitabilité répond à un terme avancé de la D R.

La clinique et l'électro-diagnostic nous montrent donc qu'il existe chez notre malade une paralysie des muscles innervés par la branche externe du spinal droit. La branche interne du spinal est absolument normale et l'on ne constate aucun trouble laryngé.

Deux hypothèses sont à envisager pour expliquer cette lésion du spinal. On peut admettre ou une lésion du nerf lui-même, ou une lésion des noyaux, autrement dit on peut admettre ou une lésion périphérique, ou une lésion centrale.

Cette dernière hypothèse nous paraît la plus vraisemblable. Le spinal, dans notre cas, est lésé dans ses centres médullaires. Nous savons de plus que les muscles innervés par le spinal le sont également parfois, mais d'une façon non constante par des branches du plexus cervical. Il est probable que, différents par leurs trajets, ces filets du spinal et du plexus cervical destinés aux mêmes muscles correspondent à des localisations médullaires motrices adjacentes, sinon identiques. Ce sont ces localisations médullaires qui sont atteintes sans doute dans notre cas par le processus morbide. Cette atrophie unilatérale chez un tabétique des muscles sterno-mastoïdien et trapèze est à comparer avec l'hémiatrophie de la langue observée parfois chez ces malades. Dans ces cas, les auteurs ont le plus souvent signalé des lésions nucléaires centrales, aussi sommes-nous disposés à admettre que la lésion, chez notre malade, doit être du même ordre.

XIV. Choix d'une région analgésique pour les Injections de Calomel, par MM. Marato et A. Charpentier.

Au nom du D[r] Marato et au mien, je désire attirer l'attention de la Société de Neurologie sur une région qui tolère généralement sans douleur et sans réaction inflammatoire les injections profondes, intramusculaires, de sels solubles ou insolubles (cacodylate, calomel, huile grise, quinine, etc.).

Nous avions regretté, comme tous les médecins, les accidents qu'amènent certaines injections — surtout les injections mercurielles — pratiquées au lieu d'élection, c'est-à-dire dans la région la plus charnue des muscles fessiers.

Il est des malades chez lesquels la douleur provoquée par l'injection profonde de 5 centigrammes de calomel en suspension dans 1 centimètre cube d'huile stérilisée est tellement intolérable qu'ils sont obligés de garder le lit; chez d'autres, la fièvre et les phénomènes locaux inflammatoires font craindre l'éclosion d'un abcès ; chez d'autres enfin, malgré les précautions aseptiques les plus minutieuses, l'injection détermine un abcès qu'il faut ouvrir. J'ajoute que généralement l'intolérance pour un sel donné (le calomel par exemple) ne se modifie pas et fait abandonner ce mode de traitement.

En présence de ces phénomènes, qui ne sont pas rares, nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas un endroit du corps où la tolérance serait absolue. Dans ce but, nous avons systématiquement essayé toutes les régions possibles, tant à la partie supérieure qu'à la partie inférieure.

Nous avons trouvé une zone dans la région fessière où cette tolérance est complète. Nous l'appelons *zone analgésique*. Cette zone est délimitée de la manière suivante :

En haut, par un plan horizontal passant par l'articulation sacro-coccygienne ;

En bas, par un autre plan horizontal passant par le milieu de l'anus ;

A gauche comme à droite, par un plan vertical distant de 4 centimètres environ du sillon interfessier.

En pratique, voici comment il faut procéder : le malade, placé debout, incline le haut du corps en avant et, à l'aide de ses mains, récline en dehors ses fesses comme pour montrer des hémorroïdes. Après avoir savonné et lavé convenablement la région interfessière, on charge la seringue et il suffit d'enfoncer l'aiguille. La *zone analgésique* se présente dans toute son étendue, car la plus grande partie de cette zone est comprise dans l'accolement des deux fesses en situation normale, surtout chez les sujets gras.

L'aiguille de choix est la petite aiguille de 2 centimètres 1/2 à 3 centimètres qui accompagne les seringues de Pravaz. L'aiguille est enfoncée obliquement de dedans en dehors et d'arrière en avant. Le trajet de l'aiguille coïncide avec une ligne qui joindrait à peu près l'anus au grand trochanter.

Sur 150 piqûres, nous n'avons pas eu un seul cas d'intolérance. Nous ajoutons que chez deux malades femmes du service de M. Babinski qui renonçaient au traitement à cause des douleurs intolérables que celui-ci provoquait on a pu continuer ce mode actif de thérapeutique antisyphilitique en injectant le calomel dans la *zone analgésique*.

M. Babinski. — Je puis confirmer les assertions de MM. Marato et Charpentier et je crois qu'il est important de connaître l'existence d'une région où l'on puisse, avec le minimum d'inconvénients, pratiquer les injections de calomel dont on fait aujourd'hui un si fréquent usage.

XV. **Du Syndrome réflexe de la Démence précoce**, par M. Maurice Dide (de Rennes.)

L'état des réflexes chez les aliénés est très rarement un élément important de diagnostic. C'est à tort, car cette étude pourrait fournir des renseignements fort intéressants.

Krœplin signale très incidemment que les réflexes patellaires sont exagérés dans la démence précoce. C'est là un fait qui n'est pas pour surprendre, et d'une façon générale nous avons noté l'exagération des réflexes tendineux dans la très grande majorité des états démentiels. Cette constatation repose sur un très grand nombre de faits où l'examen clinique a été contrôlé à l'aide du réflexomètre du Dr Castex (de Rennes), appareil qui permet de mesurer au grammètre la force de percussion minimum nécessaire pour faire apparaître un réflexe tendineux. Ces résultats s'appliquent à la grande majorité des démences vésaniques, aux démences mélancoliques et à la presque totalité des démences précoces. Nous avons pu isoler, parmi 1,000 malades environ, 19 démences précoces ; 18 fois les réflexes étaient exagérés, 4 fois on notait de la trémulation épileptoïde du pied, 2 fois du clonus de la rotule. Le seul cas où les réflexes n'étaient pas exagérés se rapportait à une forme non délirante et non catatonique.

Nous avons également recherché sur ces malades l'état des réflexes cutanés et notamment le phénomène des orteils (Babinski) et le réflexe du fascia lata (Brissaud). Pour les recherches, il est important de relater que c'est le réflexe minimum que nous recherchons, c'est-à-dire à l'aide d'une excitation légère : la pratique seule permet d'apprécier quelle est l'excitation moyenne suffisante pour provoquer l'apparition des réflexes. Nous avons pu remarquer que les excitations, quand elles arrivent à être douloureuses, provoquent par moments l'apparition de réflexes qui n'existaient pas avec une excitation normale.

Dans nos recherches, nous considérons comme abolis les réflexes qui n'existent à aucun degré d'excitation, et comme faibles ceux qui ne succèdent qu'à une excitation douloureuse.

Sur nos 19 cas, nous en avons :

6 où les réflexes cutanés sont abolis ;

2 où les réflexes du fascia lata sont abolis avec flexion faible des orteils ;

1 où les réflexes du fascia lata sont faibles avec extension faible des orteils ;

2 où les réflexes du fascia lata sont abolis avec flexion faible des orteils ;

8 où les réflexes cutanés sont faibles.

Nous n'en avons pas trouvé un seul où les réflexes cutanés fussent normaux.

Il faut joindre à cela l'état d'hypertonus musculaire qui nous a paru constant dans les formes catatoniques.

Nous sommes loin de penser que le syndrome réflexe que nous cherchons à isoler soit pathognomonique de la démence précoce, et nous l'avons rencontré dans différents états mentaux accompagnés de stupeur (mélancolie, confusion mentale), mais il nous paraît dans ces cas relever d'une physiologie pathologique un peu différente, difficile à établir, vu le mutisme de ces malades.

Chez les déments précoces, la sensibilité cutanée est généralement conservée, mais chez eux l'arc réflexe semble très modifié, car la plupart des excitations, sensitivo-sensorielles, au lieu de provoquer une réaction, produisent un phénomène d'inhibition. Ces troubles réflexes nous semblent être un important élément pour la localisation corticale des réflexes cutanés ; les réflexes tendineux localisés plus bas et affranchis de la puissance freniatrice du cortex sont exagérés. Nous reviendrons bientôt sur la localisation exacte de ces réflexes.

En résumé, on observe, dans la démence précoce, un syndrome réflexe caractérisé par :

L'exagération des réflexes tendineux ;

La diminution ou l'abolition des réflexes cutanés ;

L'hypertonus musculaire.

XVI. **Plaie pénétrante du Crâne par balle de revolver. Épilepsie jacksonienne. Craniectomie temporaire. Guérison**, par M. P. Fredet (présentation du malade).

Le malade a reçu, en 1890, une balle de revolver de petit calibre dans la région fronto-pariétale droite. Il fut immédiatement frappé d'hémiplégie gauche qui persista pendant un mois. La guérison apparente fut complète, à tel point que le sujet fit son service militaire.

Les accidents épileptiformes apparurent en 1901, c'est-à-dire onze ans après le traumatisme. D'abord espacés par un assez long intervalle, ils se produisaient dans les derniers temps tous les huit jours et plusieurs fois dans la même journée. M. le professeur Brissaud, qui a bien voulu garder le malade en observation dans son service, a constaté à plusieurs reprises que les contractions ont débuté par le bras gauche et que la crise a été suivie de parésie passagère.

La cicatrice résultant de la pénétration de la balle, petite, lisse, non déprimée, siège au niveau de l'os pariétal, à 8 centimètres au-dessus de l'arcade zygomatique, plus de 4 centimètres en avant de la scissure de Rolando et 4 centimètres environ au-dessus de la scissure de Sylvius.

Le projectile, après avoir perforé le crâne, a donc rencontré la deuxième circonvolution frontale droite dans cette région que Flechsig dénomme centre d'association antérieur.

Les radiographies, exécutées par M. Infroit, ont montré que la balle s'est dirigée vers la ligne médiane et la base du crâne, laissant une série de fragments sur son trajet, notamment près de la surface du cerveau.

Le crâne a été largement ouvert, le 14 décembre 1901, suivant le procédé de Doyen. Le volet ostéo-cutané ovalaire, à charnière inférieure, mesure 11 centimètres environ de large sur 9 centimètres de haut. Le centre correspond au point de pénétration de la balle.

On trouve d'abord une saillie osseuse sur la face profonde du crâne, et entre celle-ci et la dure-mère une esquille lenticulaire. La dure-mère est cicatricielle et déprimée en entonnoir. Elle adhère au cerveau et à une série d'esquilles et de fragments de plomb enchâssés dans la substance cérébrale. L'extirpation de ces débris amène l'ouverture d'un foyer hémorragique ancien.

La dure-mère est suturée avec un fin catgut, le volet osseux réappliqué très exactement, après avoir subi une perforation avec une fraise de 16 millimètres de diamètre, au niveau de l'exostose correspondant au point d'entrée de la balle. Un petit drainage est fait par cette brèche.

Guérison opératoire normale. Aucune crise ne s'est produite depuis l'opération, soit depuis trois mois.

L'attention doit être attirée à propos de ce cas :

1° Sur le long temps qui a séparé les crises épileptiformes de l'accident causal ;

2° Sur la situation des corps irritants, au niveau du centre d'association antérieur ;

3° Sur l'insuffisance des renseignements fournis par la radiographie.

Dans le cas particulier, le plus volumineux des corps étrangers et l'agent principal de la compression était précisément une esquille dont on ne soupçonnait pas l'existence avant d'ouvrir le crâne.

Il serait superflu d'insister sur la nécessité de larges brèches pour l'exploration du cerveau dans les interventions de ce genre et sur l'insignifiance du traumatisme qu'elles provoquent.

XVII. **Les Suites d'une Fracture de la Base du Crâne. Guérison Apparente**, par M. ANGLADE (d'Alençon).

(Cette communication est publiée *in extenso*, comme travail original, dans le précédent numéro de la *Revue Neurologique* du 15 mars 1902.

M. A. CHIPAULT fait hommage à la Société d'un volume intitulé : *l'État actuel de la chirurgie nerveuse*. M. le Président lui adresse les remerciements de la Société.

A onze heures, la Société se réunit en Comité secret.

M. le Dr ACHARD est désigné, à l'unanimité, pour représenter la Société de Neurologie de Paris au Congrès Égyptien de Médecine.

Le Comité de Publication des Comptes rendus des séances de la Société croit devoir rappeler que, selon les termes du Règlement :

1° La longueur de *chaque communication* ne doit pas excéder :

Deux pages d'impression pour les membres de la Société;

Une page, pour les personnes étrangères à la Société;

2° La longueur des *discussions* ne doit pas dépasser *une page* d'impression pour chaque communication;

3° Toute page supplémentaire sera comptée aux frais de son auteur;

4° Les figures, planches, tableaux, tirages à part, etc., sont également comptés aux frais des auteurs;

5° La *Revue Neurologique*, organe officiel de la Société, publie *in extenso* certaines communications, comme *articles originaux*, suivant l'avis de son Comité de Rédaction.

La prochaine séance aura lieu le 17 avril 1902. Les Comptes rendus de cette séance seront publiés dans le numéro du 30 avril de la *Revue Neurologique*.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3213.

Nº 7. — 1902. 15 Avril

TRAVAUX ORIGINAUX

DES MYOPSYCHIES

(ASSOCIATION DES TROUBLES MUSCULAIRES ET DES TROUBLES PSYCHIQUES)

PAR

A. Joffroy.

(Leçon recueillie par le Dr Mercier, chef de clinique à la Faculté de médecine.)

Il y a un an, dans la leçon d'ouverture de mon cours, je comparais les fonctions psychiques à l'état normal et à l'état pathologique, et il ne m'était pas difficile de vous montrer les liens étroits et harmoniques qui unissent entre elles les diverses fonctions du cerveau : fonctions psychiques, fonctions motrices, fonctions sensitives et trophiques, au point d'en faire en quelque sorte une seule fonction d'ensemble, une et indivisible.

Une des conséquences de cette constatation, c'est qu'en passant de l'état normal à l'état pathologique on doit aussi trouver réunis les troubles psychiques, les troubles moteurs et les troubles sensitifs et trophiques. C'est en effet ce que l'on rencontre à chaque pas, soit dans la pathologie mentale, soit dans la pathologie nerveuse, et plus particulièrement dans les diverses affections qui ont leur origine dans un développement insuffisant ou anormal des centres nerveux, tels que les chorées, la maladie des tics, le tabes, la maladie de Friedreich, la syringomyélie, les atrophies musculaires, la paralysie générale, etc., et je mentionnerai encore dans cette énumération la maladie de Parkinson.

Déjà, en 1893, dans une leçon sur la *folie choréique*, j'attirais l'attention sur ce point et je montrais que dans la chorée les troubles psychiques, à un degré plus ou moins marqué, accompagnent très fréquemment les troubles moteurs caractéristiques de la maladie de Sydenham, et à ce propos je développais certaines considérations touchant les différentes modalités de la *dégénérescence*. Permettez-moi de les rappeler ici, la chose du reste n'est pas sans intérêt, car, surtout en pathologie mentale, on est amené à chaque instant à invoquer la dégénérescence comme l'un des principaux facteurs pathogéniques, et il importe de préciser, autant que faire se peut, le sens que l'on doit attribuer à ce mot.

« La chorée, disais-je, maladie essentiellement caractérisée par des troubles moteurs, consiste dans un trouble fonctionnel des différents systèmes de l'appareil nervoso-moteur *anormalement développé*.

« Ce développement anormal, c'est la dégénérescence.

« Les choréiques sont donc des dégénérés. Étudiez la famille névropathique des choréiques, et vous serez bientôt édifiés sur ce point.

« Mais tous les choréiques ne sont pas des dégénérés au même degré; ils le sont à des degrés et sous des modes très divers. Les uns présentent presque uniquement de la *dégénérescence motrice*, d'autres sont en même temps, et à un degré variable, atteints de *dégénérescence mentale*. Ce qui revient à dire, ajoutais-je, que la dégénérescence, ou, en d'autres termes, la malformation congénitale du système nerveux provoquée par une hérédité plus ou moins lourde, ne frappe pas tous les systèmes également. Chez l'un ce sera surtout et peut-être exclusivement l'appareil moteur qui sera atteint; chez l'autre, l'appareil psychique; chez le troisième, l'appareil trophique ou sensitif. Souvent aussi ces différents appareils seront atteints simultanément et à des degrés variables, de manière à réaliser des combinaisons très diverses. De telle sorte que les dégénérés forment non pas un petit groupe restreint et isolé au milieu de l'aliénation mentale et de la neuropathologie, mais une famille excessivement nombreuse dont chacun de ses membres se présente avec sa physionomie individuelle. Tous cependant sont réunis par ce lien commun, à savoir que leur système nerveux, présentant des points d'une résistance insuffisante, sera presque fatalement atteint d'un trouble organique ou fonctionnel lorsque l'occasion se présentera.

« Ainsi comprise, la dégénérescence s'étend sur presque toute la pathologie mentale, sur la plupart des maladies nerveuses, etc. »

Cette coexistence des troubles moteurs et des troubles psychiques dans la chorée de Sydenham n'est donc pas une particularité de cette maladie, c'est un fait beaucoup plus général et dont on trouve la confirmation, soit qu'en neuropathologie on étudie les diverses affections atteignant le système neuro-musculaire qui traduisent la dégénérescence, soit qu'en psychiatrie on examine les diverses psychoses.

Au lieu de la chorée de Sydenham, envisagez la *chorée de Huntington*, et habituellement vous verrez les troubles mentaux, à un degré plus ou moins accusé, coexister avec les troubles moteurs. Vous verrez aussi dans la même famille des sujets atteints uniquement et surtout de troubles mentaux, et c'est ainsi que dans la famille N..., publiée en 1885 par Peretti, il est signalé qu'à la troisième génération il y a un imbécile, un trembleur, un original et d'autres membres atteints de tics. De sorte que non seulement le malade atteint de chorée de Huntington est un dégénéré, mais sa famille tout entière est dégénérée et ses divers membres présentent des modalités diverses de la dégénérescence soit motrice, soit mentale.

Et puisque je viens de parler des *tics*, ai-je besoin de vous rappeler la grande fréquence des troubles psychiques qui accompagnent ce trouble moteur, depuis la simple bizarrerie du caractère jusqu'aux troubles vésaniques les plus accusés?

Des considérations de même ordre peuvent être faites à propos de la *maladie de Thomsen*, et Thomsen lui-même n'a pas manqué de relever l'importance de ces troubles psychiques qui feraient partie, d'après lui, du complexus symptomatique de cette affection.

Je vous citerai encore la *maladie de Parkinson*, dans laquelle on n'a peut-être pas suffisamment envisagé les rapports qui relient le trouble moteur et les troubles psychiques. D'abord on doit relever dans la famille névropathique du parkinsonien non seulement d'autres parkinsonniens, mais aussi des choréiques, des hystériques, des épileptiques, des ataxiques, des migraineux, des aliénés, mais

en outre on doit surtout mettre en relief la coexistence chez le parkinsonnien de troubles mentaux et en particulier d'hallucinations, d'illusions, de troubles de la sensibilité générale, etc. Althaus, Nicol, Lorain, Lasègue, Huggard, ont publié des observations de ce genre; Ball en a fait le sujet d'une communication au Congrès de Londres en 1881, et Dejerine en a rapporté des exemples dans sa thèse d'agrégation en 1886. J'en ai moi-même observé autrefois plusieurs cas, et plus récemment bien d'autres observations en ont été publiées.

Je pourrais donner plus d'extension à cet aperçu des liens qui unissent les affections neuro-musculaires avec les troubles mentaux, et en particulier je pourrais vous parler des tabétiques, des sujets atteints de la maladie de Friedreich, etc., mais je préfère ne pas retenir plus longtemps votre attention sur ce point et vous montrer qu'on retrouve le même complexus psycho-moteur lorsque, au lieu d'envisager les affections avec troubles musculaires, on étudie les psychoses.

Je laisse de côté la paralysie générale, quoique, à vrai dire, les hallucinations, les illusions, le délire, ne constituent dans cette affection complexe qu'un syndrome complémentaire, comme les troubles mentaux dans la chorée.

Mais envisageons la *mélancolie*. Nous voyons qu'à côté des troubles de la sensibilité, hyperesthésie, anesthésie, dysesthésie, qui jouent un si grand rôle dans cette affection, il n'est pas rare de voir des troubles fonctionnels de l'appareil musculaire. Vous les trouvez encore plus accusés dans certaines formes de la *confusion mentale* et surtout chez certains malades atteints de *démence précoce*, soit qu'ils exécutent des mouvements automatiques, soit qu'ils présentent ce curieux symptôme qui a surtout fixé l'attention de Kahlbaum en 1874, et plus tard de Séglas et Chaslin, et qui est désigné sous la dénomination de *catatonie*.

Je pourrais encore faire pour les perversions de la sensibilité ce que j'ai fait pour les perversions motrices et vous montrer leur coexistence fréquente avec les psychoses; mais, profitant de la présence dans le service d'un malade atteint d'une affection musculaire dégénérative par excellence, la *myopathie progressive*, je préfère vous montrer aujourd'hui cet exemple intéressant qui réunit chez le même sujet la dégénérescence motrice et la dégénérescence mentale.

Vous constatez à première vue que ce malade, âgé de 26 ans, est atteint d'atrophie musculaire. Ce qui frappe le plus, c'est la gracilité des muscles inférieurs. Il suffit d'ailleurs d'un examen sommaire pour voir que le premier segment des membres est beaucoup plus atteint que les extrémités. Aux membres inférieurs, c'est la cuisse surtout qui est atrophiée, la jambe l'est encore notablement, tandis qu'au pied on ne constate guère qu'une déformation due aux rétractions tendineuses. De même aux membres supérieurs, l'atrophie est bien plus marquée à l'épaule et au bras qu'à l'avant-bras et surtout qu'à la main, qui est, en effet, capable d'exécuter la plupart des mouvements.

Si maintenant nous faisons un examen plus méthodique, nous constaterons que presque tous les muscles de l'épaule sont tout à fait atrophiés. Le deltoïde a disparu, les pectoraux, le rhomboïde, le grand dentelé, sont à peine indiqués, et il est aisé, comme vous le voyez, de détacher largement l'omoplate du thorax.

Tous les muscles du bras sont également pris, et à sa partie moyenne sa circonférence n'est plus que de 14 centimètres.

L'avant-bras, bien que nettement en voie d'atrophie, est plus volumineux que le bras; les mouvements de pronation sont faciles, ceux de supination sont limités. D'ailleurs, la demi-flexion de l'avant-bras sur le bras avec pronation constitue l'attitude habituelle du membre supérieur.

La main est à peu près respectée.

Aux membres inférieurs, les altérations musculaires sont bien plus profondes et l'atrophie se complique de rétractions tendineuses.

L'atrophie est surtout extrême à la cuisse, qui ne mesure que 22 centimètres de circonférence à sa partie moyenne; elle est aussi très marquée à la jambe et peu appréciable au pied.

Les rétractions tendineuses déterminent une attitude spéciale. La cuisse en abduction est tournée en dehors; les genoux, écartés l'un de l'autre, reposent sur le plan du lit; les jambes sont pliées à angle droit sur les cuisses et immobilisées dans cette position par les rétractions tendineuses; les talons sont rapprochés l'un de l'autre, en sorte que dans leur ensemble les deux membres inférieurs dessinent un losange. Le pied est en extension forcée par suite du raccourcissement du tendon d'Achille; les orteils sont en griffe, les phalanges étant en extension forcée, les phalangines et les phalangettes en flexion.

Les trapèzes, les muscles des gouttières vertébrales et même aussi les muscles abdominaux sont atteints.

Pour compléter ce tableau, il nous faut maintenant examiner la face du malade. Vous remarquerez surtout une lèvre inférieure très volumineuse qui contribue beaucoup à donner au malade ce facies tout spécial qu'on trouve déjà indiqué dans le dessin qui accompagne le premier travail de Duchenne (de Boulogne).

Notre malade peut fermer les yeux, mais il suffit du moindre effort pour soulever les paupières; il y a une faiblesse très marquée de l'orbiculaire. Disons encore que lorsqu'il rit sa bouche se fend démesurément, il rit absolument en travers. En même temps une dépression verticale, *en coup de hache,* se creuse au niveau de chacune des commissures des lèvres. De sorte que par son facies ce malade se rapproche du type facio-scapulo-huméral décrit par Landouzy-Dejerine, mais mériterait cependant plutôt, par l'évolution de la maladie, d'être classé dans le type Leyden-Mœbius. A vrai dire, c'est un type mixte.

Il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale, à peine un peu d'ensellure, mais il y a en revanche l'aplatissement du thorax signalé par Guinon et Souques.

Enfin le malade présente quelques stigmates physiques de dégénérescence : asymétrie faciale, dents irrégulières, voûte ogivale, lobule de l'oreille adhérent.

S'agit-il bien ici d'une myopathie primitive progressive? Il n'est guère permis d'en douter. Le début dans l'adolescence, la marche progressive de l'affection, le facies du malade, sont entièrement en faveur de ce diagnostic. D'autre part, vous ne voyez pas ici ces contractions fibrillaires que l'on observe si fréquentes dans les amyotrophies d'origine spinale.

L'examen électrique des muscles a été fait par le docteur Dupont. Beaucoup de muscles ont une réaction électrique normale, mais un peu affaiblie. En d'autres muscles on a trouvé la réaction de dégénérescence, peu marquée du reste. Sans doute, il y a quelques années, la constatation de la réaction de dégénérescence aurait fait écarter le diagnostic de myopathie, mais aujourd'hui on sait bien qu'on peut trouver cette réaction chez les myopathiques les plus avérés.

Comment notre malade en est-il arrivé là? Jusqu'à l'âge de 15 ans environ, son développement paraît avoir été normal. Nous nous sommes renseigné près de son instituteur, qui nous a confirmé que c'était un élève ordinaire, bien développé, d'intelligence moyenne, ni bon ni mauvais élève : donc, développement physique et intellectuel normal.

Vers l'âge de 15 ans, il tomba en jouant auprès d'un tombereau dont la roue lui passa sur le tronc. Il n'y eut pas de perte de connaissance, pas de symptômes

alarmants, et il put se relever seul et se remettre à marcher. Ce fut cependant à cet accident que son entourage fit plus tard remonter le début de son affection, malgré le temps assez long qui s'écoula jusqu'au début de l'affaiblissement musculaire. Ce qui est certain, en tout cas, c'est que six mois après l'accident le malade dut se servir d'une canne pour assurer sa marche, et que cinq ou six ans après il se servait de béquilles. Depuis lors, l'impotence des membres inférieurs a toujours augmenté, à ce point que depuis bientôt trois ans il est complètement alité.

Les membres supérieurs n'ont été atteints qu'après les inférieurs. Les mouvements des épaules ont disparu peu à peu, puis un jour on a vu qu'il soutenait le coude droit avec la main gauche et que ce n'est que par cet artifice qu'il pouvait amener la main droite au niveau de la bouche. Puis le membre supérieur gauche s'est également affaibli, et le malade n'eut plus à sa disposition que l'usage de ses mains.

Nous sommes donc bien sûrement en face d'un malade atteint de cette affection dégénérative qu'on désigne sous le nom de myopathie primitive progressive.

Cette affection est généralement familiale, mais dans notre cas il n'en est pas ainsi, et quand nous aurons dit que le père de notre malade était un peu buveur, nous aurons signalé tout ce que nous avons relevé dans les antécédents héréditaires. Cela n'est pas d'ailleurs pour nous surprendre, car les enquêtes de ce genre sont souvent impuissantes à nous montrer des tares indiscutables, et puis, d'autre part, il faut bien admettre qu'au commencement de toutes ces familles pathologiques dans lesquelles un grand nombre de sujets sont successivement atteints il y a un malade qui ouvre la série. Notre malade peut donc représenter le numéro 1 d'une dynastie de myopathiques, mais comme il est fils unique et n'a pas d'enfants, la série va s'arrêter faute de descendance.

Les troubles psychiques dont il nous reste à parler n'existaient pas au début de l'affection, et au mois de mai 1900 on n'avait encore rien noté de particulier au point de vue mental.

C'est à ce moment que des personnes de sa famille eurent une idée étrange : elles se demandèrent si la chasteté forcée à laquelle son séjour à la chambre le condamnait n'était pas pour quelque chose dans l'aggravation de son état, et, après mûre délibération, on confia le malade à un cocher de fiacre qui, après l'avoir promené toute la journée dans des maisons de prostitution, le ramena au milieu de la nuit très excité, délirant et probablement en état d'ivresse. Les jours suivants il appelait Rose, Marie, Ernestine, et avait des hallucinations manifestes de la vue et de l'ouïe.

Je ne croirais pas volontiers que le début des troubles mentaux ait été réellement aussi brusque, et il me semble plus probable qu'il y en avait déjà avant cette singulière promenade. Quoi qu'il en soit, à partir de ce moment le malade n'a plus cessé de délirer. Il a présenté des hallucinations variées, des illusions, des idées délirantes de persécution, de richesse, de satisfaction, et des alternatives d'excitation et de dépression. Il a fait plusieurs tentatives de suicide, et peu avant son entrée à l'asile il a essayé de se couper la gorge, et nous avons dû, pendant plusieurs mois, le nourrir à la sonde. Depuis que nous l'observons, nous avons toujours vu l'état intellectuel s'aggraver progressivement. Au début, on pouvait encore fixer son attention, obtenir quelques réponses ; aujourd'hui, c'est tout à fait impossible.

Habituellement il parle sans trêve ni repos, et ses discours sont absolument

incohérents; ce sont des commencements d'idées plutôt que des idées qu'il débite de la sorte.

En l'écoutant on peut d'ailleurs se convaincre de l'absence de troubles de la prononciation. Il n'y a pas non plus de troubles iriens, et rien d'ailleurs ne permet de songer à une paralysie générale. Le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas d'éléments figurés.

Au point de vue psychique, c'est donc à la démence précoce qu'il faut rapporter les troubles mentaux relevés au cours de cette affection, et ce serait le diagnostic qu'il conviendrait de porter si l'on méconnaissait les liens étroits qui réunissent en un faisceau unique la myopathie et les troubles psychiques.

Ce n'est pas du reste la première fois que la coexistence de la myopathie et des troubles mentaux a frappé les observateurs, et, chose très remarquable, c'est Duchenne (de Boulogne) qui, dès le début de ses recherches sur les myopathies, a signalé cette particularité.

Dans son travail initial, en 1861 (*Électrisation localisée*, 2e édition), on trouve, sous le titre de *Paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale*, l'observation d'un enfant de 9 ans atteint de paralysie pseudo-hypertrophique dont « l'intelligence était obtuse et la parole difficile ». A ce moment Duchenne connaissait 4 ou 5 cas analogues, et dans tous le développement intellectuel était insuffisant; aussi émit-il l'opinion que cette affection était due à des altérations cérébrales. « Le peu de développement, dit-il, des facultés intellectuelles que l'on observe dans ces cas ne peut-il pas être rapporté au même état pathologique du cerveau qui a produit la paraplégie? »

Schutzenberger, en 1862, et Benedikt, en 1864, signalèrent aussi chacun un cas de paralysie pseudo-hypertrophique avec insuffisance du développement intellectuel.

Mais, après avoir été si clairement indiqués par Duchenne (de Boulogne), les rapports de la myopathie et des troubles mentaux furent négligés et la plupart du temps passés sous silence. Duchenne tout le premier engagea la question dans une voie tout à fait différente, et en 1868, dans un travail publié dans les *Archives de médecine*, voici comment il s'exprime : « Je m'étais cru fondé, en 1861, à attribuer cette maladie principalement à un état morbide de l'encéphale... Je dirai de suite que j'ai dû abandonner cette hypothèse, parce que dans un certain nombre de cas aucun phénomène cérébral ne s'est montré dans le cours de la maladie. »

Ce qui détourna surtout Duchenne de sa première hypothèse, ce fut la découverte de la lésion musculaire et plus tard celle des cornes antérieures dans les atrophies d'origine spinale. A partir de ce moment, la grande préoccupation des neuropathologistes va être de savoir si la myopathie est primitive ou si elle est secondaire à une lésion spinale. On va rester hypnotisé par l'état de la fibre musculaire ou des cornes antérieures, sans voir autre chose.

Pourtant, à partir de 1880, on recommence à trouver un assez grand nombre d'observateurs qui signalent à nouveau la coexistence de la myopathie avec des troubles psychiques. Nous pouvons citer les observations de Jules Simon en 1881, de P. Marie et Guinon en 1885; ce sont des cas de myopathie avec débilité mentale.

Westphal, en 1886, rapporte le cas d'une jeune fille myopathique qui était atteinte d'une psychose particulière caractérisée par de la folie circulaire et des alternatives de diabète insipide et d'oligurie.

Vizioli, en 1886, et Borsari, en 1888, signalent aussi les rapports de la myopathie avec la dégénérescence.

Nous ne ferons que mentionner les cas de Menut, Pilliet, Spitzka, en 1890 et 1892.

En 1894, Mme Sacara Tulbure, dans un travail publié dans la *Revue de médecine*, ne trouve que 2 cas sur 13 où l'intelligence soit normale; les autres étaient tous des débiles. Il en était de même du malade dont Londe et Meige ont rapporté l'observation dans le tome VII de l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

La thèse de Fabre sur les rapports de la myopathie primitive progressive avec la dégénérescence (Montpellier, 1896-97) nous fournit d'intéressants renseignements. On y trouve la bibliographie antérieure à 1896 et 8 observations nouvelles. « Nous avons observé, dit-il, un certain nombre de myopathiques présentant des stigmates psychiques ou physiques de dégénérescence; chez beaucoup nous avons relevé une tare héréditaire plus ou moins lourde. »

En 1898, Pennato, Moussous, Minor, Léonard, Guthrie, ont publié de nouvelles observations. Ce dernier, à la Société Harveïenne de Londres, a décrit dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique un trouble particulier du langage qu'il désigne sous le nom d'*idioglossie*. Il s'agit d'un malade à intelligence très faible, substituant les consonnes les unes aux autres et des sons de voyelles à certaines consonances.

Signalons encore le cas de Thomas Barlow et F.-E. Batten en 1899, et celui de S. de Sanctis en 1900.

Cette énumération, quoique incomplète, suffit néanmoins à montrer l'extrême fréquence de l'association des troubles psychiques et de la myopathie progressive.

Aussi, je puis dire que je ne suis plus dans la même situation qu'en 1893 et que le moment de synthétiser me semble arrivé.

En 1893, je vous signalais des troubles mentaux chez un choréique, c'est-à-dire chez un malade présentant un trouble fonctionnel de l'appareil musculaire; aujourd'hui, je vous montre les troubles mentaux associés à une lésion profonde de l'appareil musculaire. Ces deux malades, celui d'il y a huit ans et celui d'aujourd'hui, doivent être rapprochés. En effet, si les muscles du premier malade fonctionnaient mal, c'était parce qu'il était dégénéré, et si les muscles du second malade sont atrophiés, c'est aussi parce que c'est un dégénéré.

Chez ces deux malades, c'est le même trouble congénital, la même anomalie de développement, la dégénérescence, qui a frappé des territoires divers du cerveau ou de la moelle.

Si des neurones purement moteurs sont atteints, vous aurez des troubles moteurs comme ceux de la maladie de Sydenham ou ceux de la chorée de Huntington, ou encore ceux de la maladie des tics.

Si des neurones plus spécialement préposés à la trophicité sont atteints, vous aurez les lésions musculaires de la maladie de Thomsen, ou de la myopathie primitive progressive, ou de la maladie de Parkinson.

Enfin, si d'autres neurones sont atteints, vous pourrez avoir des troubles psychiques comme ceux que nous venons d'étudier dans la chorée, dans la myopathie, dans la maladie de Parkinson, etc.

C'est avec intention que je mentionne encore la maladie de Parkinson, parce que je tiens, avant de terminer cette leçon, à insister à nouveau sur la nécessité de faire entrer la maladie de Parkinson dans la classe des maladies dégénératives. En 1869, j'ai eu l'occasion de signaler les altérations musculaires dans la

maladie de Parkinson. Depuis, cette lésion a été retrouvée, notamment par Bloch, qui, dans sa thèse *Sur la contracture*, insista sur ce point. Il a vu comme moi non seulement des fibres musculaires atrophiées, mais aussi des fibres hypertrophiées semblables à celles des myopathiques, en sorte que l'anatomie pathologique non moins que la clinique nous autorise à placer les parkinsonniens parmi les malades dont nous venons de nous occuper.

J'ai tenu à vous montrer aujourd'hui ce malade atteint de myopathie progressive, parce qu'il me fournissait l'occasion non seulement de vous faire voir que chez ces malades il était fréquent d'observer des troubles psychiques, mais surtout que cela n'était pas dû à un simple hasard de rencontre.

Je tenais à vous faire comprendre que les troubles physiques et les troubles psychiques de notre malade étaient la conséquence d'une même cause héréditaire, d'un même vice de développement, et qu'il en était ainsi pour toute une classe de maladies.

Il ne suffit donc pas dans ces cas de se placer uniquement au point de vue de la neuropathologie ou uniquement au point de vue de l'aliénation mentale, mais il faut examiner dans une même vue d'ensemble les symptômes physiques et les symptômes psychiques.

Aussi, comme conclusion de cette leçon, je dirai que la chorée de Sydenham, la chorée de Huntington, la maladie des tics, la maladie de Parkinson, la maladie de Thomsen, le tabes, la maladie de Friedreich, la syringomyélie (1) et toutes les amyotrophies dites primitives, ainsi que les troubles mentaux qui les accompagnent, ne sont que des manifestations diverses de la dégénérescence et qu'elles forment un groupe naturel que je désignerais volontiers sous le nom de groupe des maladies musculo-psychiques d'origine conceptionnelle ou héréditaire ou, pour tout dire en un mot, sous le nom de *myopsychies*.

(1) MM. Pierre Marie et Guillain viennent d'observer et publieront prochainement 5 cas de syringomyélie avec troubles mentaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

350) **Des Noyaux de coordination du Tronc cérébral et des Voies Spinales descendantes** (Ueber die Coordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen), d'après les résultats de la méthode des dégénérations combinées, par OSKAR KOHNSTAMM (Kœnigstein dans le Taunus). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 8, p. 261, octobre 1900 (avec 1 planche).

La méthode des dégénérescences combinées, de Kohnstamm, repose d'une part sur la recherche au Marchi des fibres dégénérées du côté de la lésion, et d'autre part sur la recherche des modifications cellulaires de Nissl dans les cellules d'origine de ces fibres du côté opposé à la lésion, double dégénérescence qui se produit chaque fois qu'une rupture de continuité a été provoquée dans les centres nerveux. Les recherches ne peuvent se faire qu'au début des dégénérescences, cela va sans dire. Les animaux opérés par K... furent tous mis à mort du neuvième au vingtième jour après l'opération, laps de temps un peu court pour le Marchi, mais très suffisant pour le Nissl.

K... a cherché d'abord à fixer la région des cellules d'origine bulbo-spinale des neurones inspirateurs. Il sectionna dans ce but la moelle de plusieurs lapins (à l'Institut physiologique de Prague, prof. Gad et D. Fuchs) entre la moitié inférieure du premier et la moitié supérieure du troisième segment cervical (section complète, hémisection ou sections incomplètes diverses). Il est impossible de résumer ici les résultats très détaillés que donne l'auteur de ces diverses opérations. Le travail de K... devra être soigneusement étudié par tous ceux qui s'intéressent à ces recherches. Je me borne à donner aux lecteurs de la *Revue* la liste des régions explorées et les têtes des chapitres de cet important mémoire, afin d'orienter les chercheurs qui désireraient consulter ce travail.

1. Méthode de recherche.
2. Dégénération descendante après l'hémisection de la moelle cervicale entre le premier et le troisième segment.
3. Du noyau magnicellulaire diffus (Kœlliker) de la formation réticulée (nucleus reticularis).
4. Des noyaux de Deiters, de Bechterew et des noyaux centraux du cervelet.
5. Du nucleus spinalis tecti (intratrigeminalis).
6. Du noyau rouge de la calotte. Nucleus ruber segmenti (Nucleus tractus segmento-spinalis descendentis).
7. Du noyau du faisceau longitudinal dorsal (Edinger).
8. Du thalamus opticus.
9. De quelques autres noyaux (du cordon latéral et du cordon antérieur).
10. De la dégénération de Nissl dans le tronc cérébral après la lésion de la moelle dorsale tout à fait inférieure.
11. Quelques considérations physiologiques sur les noyaux de coordination et spécialement sur le nucleus reticularis.
12. Observations clinico-physiologiques sur la voie cérébello-vestibulo-spinale et sur la voie cérébello-segmento-spinale.

13. De la physiologie du nucleus spinalis tecti.
14. De la physiologie du faisceau longitudinal postérieur.

Une bibliographie contenant l'indication de quatre-vingt-douze travaux termine cet intéressant travail. LADAME.

351) **Des centres de Projection et d'Association dans le Cerveau** (Ueber die Projections-und die Associationscentren im Grosshirn), par v. MONAKOW (Zurich). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 8, p. 405, décembre 1900.

Traduction allemande du Rapport de l'auteur à la Section de neurologie du XIIIe Congrès international de médecine à Paris.

352) **Comment on peut mesurer exactement à l'aide de l'Esthésiomètre de Roux l'action analgésiante du courant galvanique dans les Algies des plexus sympathiques abdominaux,** par LOUIS DELHERM. *Bulletin de la Société française d'électrothérapie*, octobre 1901.

Dans les cas où la douleur a paru à l'auteur nettement localisée au niveau du point épigastrique profond il a essayé de voir si les modalités électriques ne parviendraient pas à agir sur l'hyperesthésie de ces centres nerveux.

Il a employé la galvanisation à intensités élevées, supérieures à 100 milliampères. Il plaçait une électrode en terre glaise de **15** sur **20** centimètres au point douloureux, une autre de même dimension à la région correspondante du dos ; la séance durait un quart d'heure.

Pour mesurer le degré d'irritabilité du plexus, il se servait de l'esthésiomètre gastrique du docteur Ch. Roux. — Chez un malade, la douleur du plexus était provoquée par une pression de 100 grammes avant la séance ; après, il fallait une pression d'un kilogramme, soit une différence de 900 grammes.

En se basant sur un certain nombre d'observations, l'auteur croit pouvoir dire qu'en moyenne on peut obtenir une différence de 250, 500 à 1,000 grammes entre le chiffre de pression nécessaire avant et après la séance.

Au point de vue thérapeutique, ces faits sont importants ; ils peuvent servir de guide dans le traitement des algies profondes, et les résultats de la thérapeutique peuvent être mesurés.

D... a appliqué aussi ce traitement dans certaines formes d'entérocolite mucomembraneuse caractérisées par des crises diarrhéiques et a observé la diminution du point douloureux et, comme l'avait déjà signalé Doumer, la disparition des diarrhées. FÉLIX ALLARD.

353) **Études cliniques avec l'Aesthésiomètre** (Klinische Studien mit dem Aesthesiometer), par ERWIN STRANSKY et B. F. TEN CATE (Clinique Nothnagel, à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 2, 1900, p. 213.

Recherches faites au moyen de l'aesthésiomètre de Frey. Les auteurs décrivent avec soin leur méthode d'examen, qui les a conduits aux conclusions suivantes :

1° L'hyperesthésie d'une région cutanée rend plus sensible au toucher et à la douleur non seulement la région symétrique du corps, mais encore toutes les régions cutanées voisines des deux moitiés du corps. C'est une « projection » provenant du segment médullaire intéressé.

2° Les troubles des nerfs sensitifs varient suivant le siège de la lésion dans les centres ou dans les voies périphériques.

Dans les névrites périphériques, la « projection » n'a pas lieu.

Si la lésion intraspinale est au-dessus du segment et que la conductibilité

sensitive ne soit pas complètement empêchée jusqu'à l'écorce cérébrale, la « projection » a lieu comme dans l'état normal. Ces conclusions ont besoin d'être confirmées par d'autres recherches que les auteurs appellent de tous leurs vœux, car jusqu'à présent on se base trop sur les sensations subjectives des malades pour juger des troubles de la sensibilité, et il serait temps d'employer des méthodes objectives minutieuses. (Nombreux tableaux.) LADAME.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

354) **Lésions Névrogliques dans 30 cerveaux d'Aliénés** (Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken), par ELMIGER (Lucerne). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 1, 1901 (6 p., 9 fig.).

E... se borne à donner plusieurs belles figures. Il a trouvé une prolifération névroglique dans les cas les plus variés. M. TRÉNEL.

355) **Lésions vasculaires dans les Hémorragies Miliaires du Cerveau** (Veränderungen an den Gefässen bei miliaren Hirnblutungen), par WEBER (Göttingen). *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901 (15 p., 9 fig., revue gén., bibliogr.).

Un homme de 64 ans, alcoolique, ayant eu déjà quelques troubles cérébraux, présente, à la suite d'une chute, un état de démence avec paraphasie, troubles pupillaires, parésie. Mort en état de mal. A l'autopsie, lésions vasculaires consistant en la dégénérescence scléro-hyaline décrite par Alzheimer (V. analyse 181, *Revue neurologique*, 1898, p. 104), dont W... a pu suivre et représenter dans ses figures tous les stades. Au début, vraisemblablement prolifération de cellules provenant de l'adventice, envahissant peu à peu toute la paroi jusqu'à l'intima, et dilatant, remplissant l'espace lymphatique. Puis s'établit la dégénération hyaline de ce tissu proliféré, débutant dans sa partie moyenne, où la nutrition se fait le plus mal. Les sécrétions des cellules propres de la paroi vasculaire ne prennent apparemment qu'une faible part à la production de la substance hyaline; celle-ci provient surtout de la dégénération des cellules proliférées, comme le démontre la fonte rapide et complète de leur noyau et la disparition de toute structure de la paroi. Le rôle des éléments constituants du sang est obscur; mais cependant les vaisseaux infiltrés laissent passer leucocytes et globules rouges et extravaser des liquides coagulables vraisemblablement albumineux. Au stade terminal la paroi prend un aspect feuilleté; des thrombus complètent l'oblitération et participent à la dégénérescence hyaline.

Cette substance hyaline se caractérise par sa résistance aux alcalis et aux acides, l'absence de réaction de la fibrine et de la substance amyloïde, sa coloration violette diffuse par l'hématoxyline, jaune par le picro-carmin, rouge éclatant par la méthode de V. Gieson.

Souvent, au voisinage des vaisseaux oblitérés, on voit un lacis de capillaires à paroi rigide, se colorant en noir par l'hématoxyline et donnant la réaction du fer d'une façon très intense (coloration bleu vif par le ferro-cyanure de potassium, plus acide azotique); cette réaction se voit aussi dans les veinules au niveau de faisceaux conjonctifs concentriques qui les enveloppent, ainsi que dans quelques fibres conjonctives et dans des vasa-vasorum des grosses artères oblitérées de la pie-mère. Cette réaction est due à la présence d'hémosidérine.

Les cellules nerveuses sont d'apparence intacte. Dans d'autres cas, W... a trouvé (*Monatschrift f. Psych*, t. 3) de la sidérose des cellules nerveuses.

M. TRÉNEL.

356) **De l'importance des Lésions Vasculaires dans l'anatomie pathologique de la Paralysie Générale et d'autres psychoses,** par A. MAHAIM (Lausanne). *Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique,* juillet 1901 (planches).

Ce travail a pour objet de fixer la signification diagnostique d'une lésion microscopique signalée depuis longtemps déjà dans la paralysie générale progressive, mais dont la valeur a été récemment contestée : l'infiltration leucocytaire de la gaine lymphatique des petits vaisseaux de l'écorce de la région antéro-supérieure du cerveau.

Cette lésion, que l'auteur a étudiée de très près en employant la méthode colorante de Nissl, modifiée par van Gehuchten, consiste essentiellement en une accumulation dans l'espace vaginal de lymphocytes à noyau presque nu, mêlés ou non à quelques cellules plasmatiques et à de gros noyaux incolores. Elle se retrouve constamment dans la paralysie générale et n'apparaît, par contre, dans aucune autre maladie mentale, si ce n'est dans la syphilis cérébrale diffuse.

Basées sur un nombre relativement considérable d'observations, puisqu'elles ont porté sur 14 cas de paralysie générale et sur 22 cas d'autres psychoses, ces constatations permettent d'attribuer à la lésion vasculaire dont il s'agit une importance quasi pathognomonique. On peut, il est vrai, la rencontrer dans certaines affections tout à fait étrangères à la paralysie progressive, telles que la rage et l'intoxication filicique, par exemple; mais, précisément alors, la diagnose différentielle est des plus faciles et aucune confusion n'est possible.

PAUL MASOIN.

357) **Malformations osseuses Congénitales, étudiées par les méthodes modernes,** par CARL BECK. *Journ. of the amer. med. assoc.,* 12 oct. 1901.

Descriptions, photographies et radiographies des cas suivants : Doigt non osseux surnuméraire avec synostose des 3e et 4e métacarpiens. — Phalange surnuméraire du 5e orteil gauche. — Fracture surnuméraire du radius et du cubitus. — Absence du radius et du cubitus. — Absence des métacarpiens et des phalanges des 2e, 3e et 4e doigts. — Dyssymétrie des omoplates. — Absence d'un métatarsien et des phalanges correspondantes. — Raccourcissement du fémur droit. — Hypertrophie des orteils. — Luxation des deux hanches. — Absence des os propres du nez et atrophie des parties osseuses voisines.

O. D. FEARLESS.

358) **Malformations congénitales de l'extrémité supérieure du Radius,** par GAETAN APPRAILLÉ. *Thèse de Paris,* n° 554, 16 juillet 1901 (48 p.), chez Steinheil, édit.

Les malformations congénitales de l'extrémité supérieure du radius sont des malformations extrêmement rares ; elles sont caractérisées surtout par l'absence des mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras. Elles semblent être le résultat d'une compression amniotique assez étendue survenant avant la formation du squelette.

Ces malformations peuvent consister : 1° en l'absence de l'extrémité supérieure du radius, due à un arrêt de développement; 2° en une simple déviation de cette extrémité avec ou sans soudure au cubitus.

Certaines de ces malformations sont susceptibles d'un traitement chirurgical ayant pour but de permettre à l'avant-bras les mouvements de pronation et de supination.

FEINDEL.

359) **Hypertrophie partielle congénitale du corps avec Nævus**, par Léon Grimaud. *Thèse de Paris*, n° 625, 18 juillet 1901 (150 p., 50 obs., bibl., 3 pl.), chez L. Boyer.

L'hypertrophie du membre inférieur avec nævus et varices constitue une affection congénitale dont les variétés sont nombreuses. L'observation personnelle que donne G... est intéressante par l'hypertrophie de deux doigts de la main droite et de deux orteils du pied gauche; le nævus, considérable d'ailleurs sur le corps, est sur le membre supérieur localisé au bras et à l'avant-bras, tandis que l'hypertrophie ne frappe que deux doigts, les deux du reste en union nerveuse avec le nævus; au membre inférieur gauche, nævus et ostéo-hypertrophie sont au maximum.

Le nævus variqueux ostéo-hypertrophique de Klippel, que G... préfère appeler simplement *hypertrophie partielle du corps avec nævus*, n'est autre chose que le résultat d'un trouble trophique. Feindel.

360) **Constriction Congénitale de la Tête**, par John B. Hellier. *Edinb. medic. journ.*, septembre 1901, p. 266.

H... rapporte le cas intéressant d'un enfant qui présentait à sa naissance un profond sillon, ou mieux une dépression allant de l'angle externe d'un orbite à l'autre en passant par la fontanelle postérieure; cette dépression séparait une région frontale arrondie et proéminente et une région occipitale postérieure. Rien d'anormal dans les sutures ni les fontanelles, pas de paraplégie spasmodique, intelligence normale. La délivrance, opérée sous le chloroforme, avait été facile, et ni le crâne ni la face de l'enfant ne portaient de traces du forceps. On peut penser à une constriction par le cordon ombilical, mais l'auteur regarde comme plus probable une adhérence amniotique et une constriction de la tête par le repli. O. D. Fearless.

361) **Absence complète de Corps Calleux. Microgyrie et Hétérotopie de la substance grise** (Ueber den Ban des sollständig balkenlosen Grosshirnes...), par Probst (Vienne). *Arch. f. Psych.*, t. 34, f. 3, 1901 (75 p., 37 fig., revue critique, bibliogr.).

La légende très détaillée des nombreuses figures ne peut être utilement résumée et devra être suivie sur celles-ci.

P... dénomme *faisceau longitudinal calleux* (Balkenlängsbündel) un bourrelet longitudinal qui occupe la place du corps calleux absent (faisceau d'association fronto-occipital d'Onufrowicz). Les fibres de ce faisceau constituent la presque totalité du tapetum (latéral, supérieur, inférieur et médial) de la corne postérieure et inférieure du ventricule latéral. Il contient des fibres longues et des fibres courtes d'association entre toutes les circonvolutions voisines de lui, du lobe frontal au lobe occipital. Il est intimement uni par sa face inférieure au fornix et se confond par sa face supérieure avec la substance blanche de l'hémisphère.

Le faisceau n'est pas identique au faisceau fronto-occipital de Dejerine et n'envoie pas de fibres à la capsule interne ni à la capsule externe. Mais, suivant l'hypothèse de Sachs, il représente le corps calleux, avec lequel la disposition de ses fibres a les plus grandes analogies. Ce n'est pas une agénésie, mais une hétérotopie du corps calleux, dont les fibres, au lieu de se rendre d'un hémisphère à l'autre, repassent dans le même hémisphère.

Le cingulum est très développé, il naît en dedans du faisceau longitudinal calleux, par des fibres provenant des circonvolutions orbitaire et frontale interne,

puis du gyrus fornicatus, du lobule paracentral, du précunéus du cunéus, des lobes lingual et fusiforme et du pôle temporal. Il contient des fibres longues et courtes de l'une à l'autre de ces circonvolutions, et s'irradie vers le pôle temporal et au fond de la corne inférieure du ventricule latéral.

P... a constaté le passage de fibres du faisceau longitudinal calleux dans le fornix, mais non du cingulum à celui-ci.

Pour lui, le faisceau longitudinal inférieur (stratum sagittal latéral) est constitué surtout par des fibres rayonnantes de la couche optique, les fibres d'association y sont en très petit nombre.

A propos de ces différents faisceaux, P... discute longuement les descriptions des auteurs et surtout celles de Dejerine.

En dernier lieu, après avoir fait une revue analytique des observations connues de microgyrie et d'hétérotopie de l'écorce, P... montre que ces deux anomalies doivent avoir une cause commune, d'ailleurs non connue ; mais en tout cas il n'a pas constaté de méningite à leur niveau. L'hétérotopie paraît bien due à l'arrêt de développement des cellules nerveuses; en certains points il ne s'est pas produit de substance blanche, et toute la paroi de la vésicule cérébrale antérieure n'a donné que de la substance grise ; on constate, en effet, sur certaines coupes une nappe continue de cette substance depuis la paroi du ventricule jusqu'à la périphérie.

Cliniquement, P... rappelle que dans les 15 cas connus d'absence de corps calleux existaient des troubles psychiques, de l'épilepsie, etc., sauf dans 2 cas où l'intelligence est donnée comme normale.

M. Trénel.

362) **Gangrène spontanée Congénitale**, par C. E. Richmond. *Lancet*, 21 sept. 1901.

Ce cas fut observé, après un accouchement normal, chez un enfant du sexe féminin, qui présentait à sa naissance deux plaques rouges et enflammées, l'une derrière l'occiput, l'autre sur la saillie et autour de la 7ᵉ cervicale. Gangrène et élimination d'escarres ; plus tard apparut du strabisme, indice d'une lésion cérébrale, à laquelle l'auteur attribue aussi la gangrène superficielle.

O. D. Fearless.

NEUROPATHOLOGIE

363) **Symptomatologie des Tumeurs du Corps calleux** (Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens), par H. Zingerle (Gratz). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 3, p. 366, 1900.

H..., 50 ans. Sept semaines avant son entrée à la clinique, début soudain de la maladie par un trouble de la conscience. Le malade cherchait partout son habit, qu'il avait devant lui. Il ne se plaignait d'aucune douleur, mais il dut bientôt se mettre au lit, à cause de la faiblesse de ses jambes ; il ne voulait plus manger et s'endormait souvent. Apathie progressive. Quelques jours après, gâtisme et confusion mentale. Parole lente, pas d'aphasie ; pas de mouvements spontanés. Réflexe pupillaire ralenti. Névrite optique dans les deux yeux. Tremblement de la langue. Réflexes tendineux exagérés. Clonus du pied de chaque côté. Mis debout, le malade tombe en arrière ; lorsqu'il est soutenu, on n'observe aucun trouble de la marche. Fièvre. Sucre et albumine dans les urines. Spasmes dans les muscles du bras. La parésie musculaire est plus prononcée à droite. Le

sopor augmente de plus en plus; la fièvre monte, le malade meurt dans le coma neuf semaines après le début des symptômes cérébraux, avec une température de 39°,1.

Autopsie. — Un sarcome à cellules rondes, de consistance solide, rougeâtre, de 4 centimètres de long sur 3 de large, occupait le milieu du corps calleux. La tumeur s'était développée depuis le taenia thalami droit. Elle n'empiétait nulle part sur la substance blanche des hémisphères, mais elle infiltrait complètement le septum lucidum jusqu'au genou du corps calleux, dont les fibres étaient intactes. En arrière, elle descend à droite le long du forceps à la face dorsale de la corne postérieure; à gauche, elle s'arrête au splénium. Le cerveau n'a pas été durci pour un examen ultérieur en coupes sériées.

Pendant longtemps la tumeur n'a provoqué aucun symptôme. Les troubles n'ont apparu que lorsqu'elle eut atteint un certain volume et produit une compression des régions voisines. Les symptômes furent ceux qui s'observent communément dans les tumeurs du corps calleux: apathie et démence graduelle avec stupeur progressive et manque de coordination des mouvements communs aux deux côtés du corps, que l'auteur propose d'appeler « ataxie calleuse » pour la distinguer de l'ataxie cérébelleuse. LADAME.

364) **Le Signe de Revilliod et le signe de Legendre dans l'Hémiplégie Faciale d'origine centrale,** par DHOSTE. *Thèse*, Bordeaux, 1901.

Après avoir décrit les différentes modalités de la paralysie des muscles innervés par le facial supérieur dans l'hémiplégie faciale d'origine cérébrale, M. Dhoste établit un parallèle entre le signe de Legendre et le signe de Revilliod. Il en arrive à ces conclusions que le signe de Revilliod n'a pas de valeur séméiologique, tandis que le signe de Legendre possède une importance considérable, par ce fait qu'on ne le rencontre jamais chez les individus sains. L. DE PERRY.

365) **Symptômes et diagnostic des blessures des Sinus de la Dure-mère,** par LUYS. *Presse médicale*, n° 52, p. 302, 29 juin 1901.

Dans cet article, L... s'attache surtout à différencier les symptômes des blessures des sinus de ceux qui proviennent de la compression par suite de rupture de la méningée moyenne. FEINDEL.

366) **Otite infectieuse avec Thrombose du Sinus ayant débuté par les symptômes du Rhumatisme articulaire,** par SCHNELLE. *Deutsche medic. Woch.*, 4 juil. 1901, n° 27.

L'examen bactériologique montra des diplocoques déliés, et aussi, dans le pus rejeté par l'oreille, des streptocoques. Le sujet n'avait jamais fait aucune maladie. L'origine otogène de l'infection reste douteuse. O. D. FEARLESS.

367) **Blessures des Sinus veineux du Cerveau,** par WHARTON. *Ann. of Surg.*, Philad., juillet 1901.

Le long article de W... rappelle un certain nombre de données connues sur les blessures des sinus. Étant données les grandes chances d'hémorragies externes ou intracraniennes, et surtout d'infection septique avec thrombose et pyémie, le pronostic, d'après l'auteur, serait plutôt pessimiste. W... conseille, toutes les fois qu'il est possible, la ligature latérale ou la suture des sinus blessés. O. D. FEARLESS.

368) **Fracture transversale de l'Apophyse Odontoïde. Hémorragie interne avec compression de la Moelle et du Bulbe, Mort** (Frattura traversa dall' apofisi odontoïdea. Emorragia interna con compressione della midolla spinale e midolla allungata seguita da morte), par F. Ruocco. *Gazzeta degli ospedali e delle cliniche,* n° 75, p. 793, 23 juin 1901.

Homme de 40 ans, tombé à plat sur le dos, d'une voiture qui se mettait en mouvement. — Pouls rare, 45 à la minute. Paralysie des quatre membres. En imprimant des mouvements passifs aux membres inférieurs et supérieurs, on se rend bien compte que cette paralysie est complète; il en est de même pour les muscles du dos, et le blessé ne peut pas se tourner de côté. Sensibilité à la douleur abolie aux membres inférieurs. On peut enfoncer une épingle jusqu'au connectif sans que le blessé émette une plainte. Il en est ainsi pour l'abdomen, la partie inférieure du thorax et les membres supérieurs, à l'exclusion des épaules et du cinquième supérieur du bras. Au-dessus de l'anesthésie existe une zone d'hyperesthésie qui commence à trois doigts au-dessus des mamelons et monte jusqu'à la base du cou; sur les bras, elle va de la racine à l'insertion du deltoïde. Sensibilité de la tête et de la nuque normale. Ce qui a été dit de la sensibilité à la douleur peut se répéter des sensibilités tactile, barique, thermique. Le malade dit qu'il ne sait pas s'il a encore des jambes, un ventre, des poumons. Pas de déformation de la nuque, mais grande douleur à la pression de cette région. Mort subite au troisième jour, après qu'on eut tourné le malade sur le côté comme il l'avait demandé et dès qu'il eut murmuré : « Ah ! je suis mieux ainsi ! »

Diagnostic confirmé par l'autopsie : fracture transverse de l'odontoïde, compression de la moelle par une hémorragie. F. Deleni.

369) **Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les lésions traumatiques, non compliquées, de la moelle épinière** (Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die uncomplicirten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen), par Fritz Hartmann (Clinique neurologique du prof. Anton à Gratz). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. 19, fasc. 3, 1900, p. 380 (avec une planche et une bibliographie étendue).

Travail considérable basé sur 8 observations très détaillées, dont 3 suivies d'autopsies. — Nous nous bornerons à donner ici les conclusions de l'auteur.

Nous distinguons, dit-il, les lésions traumatiques de la moelle épinière en compliquées (avec lésion immédiate des vertèbres) et en non compliquées. Ces dernières forment deux groupes; celui des traumatismes immédiats où la lésion médullaire est la conséquence directe du trauma, et celui des traumatismes médiats, dans lesquels le trauma a été le point de départ d'une affection chronique de la moelle qui s'est développée comme conséquence secondaire du traumatisme (la poliomyélite antérieure chronique, la sclérose, la gliose, la sclérogliose et la syringomyélie d'origine traumatique).

Le mécanisme des lésions de la moelle cervicale permet de distinguer les traumatismes directs des indirects qui résultent d'une action à distance provenant de la structure particulière de la colonne vertébrale dans cette région, ce qui explique la fréquence des lésions traumatiques de la moelle cervicale.

Il n'est pas possible actuellement de déduire le genre de la lésion anatomopathologique d'après les symptômes cliniques (hémorragie, nécrose, inflammation, etc.). L'intensité des lésions des divers tissus de la moelle varie naturellement suivant les cas, ce qui forme la base des différences anatomo-pathologiques que l'on observe dans les traumatismes.

Nous distinguons les dégénérations primaires lymphogènes et ischémiques.

La dégénération marginale est un mélange de ces dégénérations susdites et de dégénération secondaire.

Les processus régénératifs sont très variés, tantôt se présentant sous la forme caractéristique de la dégénération lymphogène, tantôt sous celle de la régénération du tissu conjonctif, à forme d'inflammation non suppurative.

Les lésions pathologiques des méninges sont des hémorragies, des cicatrices ou la méningite adhésive.

Dans l'appareil lymphatique on observe : le refoulement de la lymphe (en partie comme conséquence de la méningite adhésive) dans les espaces lymphatiques (périvasculaires, péricellulaires, ou dans le canal central), l'infiltration de la lymphe, la dégénération lymphogène (nécrose primaire de Schmaus), la formation des cavités.

Dans le système vasculaire sanguin : les hémorragies primaires et secondaires, les hypérémies, la prolifération endothéliale sans gonflement vésiculaire, la transformation de l'adventice en tissu germinatif à fonction régénératrice, l'oblitération capillaire avec dégénération ischémique consécutive, la périartérite et l'artérite vraies.

Dans le tissu névroglique : la prolifération modérée dans le voisinage des lésions en foyer, dans les zones marginales et autour des vaisseaux ; la transformation des cellules fixes en cellules à fonction régénératrice.

Dans le tissu nerveux : la destruction mécanique primaire, la dégénération lymphogène et ischémique (nécrose primaire), les lésions des racines et les modifications cellulaires, souvent très éloignées de l'endroit sur lequel a porté le traumatisme, d'étendue et d'intensité très variables. Ces lésions éloignées primaires peuvent être occasionnées sans hémorragies accidentelles. LADAME.

370) **Un cas de Section de la Moelle**, par DEBRAY. *Belgique médicale*, 1901, nº 45, et *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1901.

Homme qui reçoit en 1898, dans le dos, un coup de poignard qui intéressa la moelle épinière : jambe gauche paralysée, rétention d'urine, constipation.

État actuel.— Atrophie du membre depuis le pied jusqu'à la fesse ; arthropathie des articulations phalangienne et métatarso-phalangienne du gros orteil. Paralysie des muscles de la région jambière antérieure.

Sensibilité abolie aux deux tiers antéro-externes de la jambe gauche et au dos du pied. Pas d'abolition absolue de la sensibilité thermique.

Réflexe cutané plantaire normal à gauche ; à droite, léger signe de Babinski. Réflexe rotulien : à gauche, affaibli ; à droite, exagéré.

Clonus du pied et de la rotule à gauche ; à droite, nul.

Douleurs spontanées dans la cuisse et la fesse gauches ; tremblements fibrillaires du quadriceps fémoral.

Pas de véritable réaction de dégénérescence, mais altération de l'excitabilité normale.

Le coup a porté sur la moelle lombaire, au niveau du centre réflexe patellaire ; pénétrant au niveau du cordon pyramidal croisé du côté droit, le poignard s'est enfoncé obliquement à travers la substance grise jusque dans la corne antérieure gauche, après avoir traversé la corne postérieure droite et le centre de la moelle. Justification de ce diagnostic. PAUL MASOIN.

371) **Névrite Radiculaire double du Plexus Brachial associée à une paralysie unilatérale complète de la IIIe paire,** par HELDENBERGH. *Journal de neurologie,* 1901, n° 23.

L'affection a évolué en deux stades : un premier stade est représenté par une paralysie atrophique et douloureuse, type Erb, du côté droit ; un second stade est caractérisé par une paralysie de même nature de l'autre côté, ainsi que par une paralysie de l'oculo-moteur commun du même côté.

Cette paralysie bilatérale revêt tous les caractères cliniques d'une névrite radiculaire supérieure du plexus brachial.

Étiologiquement, la première atteinte du mal est due au froid ; la seconde, à une auto-intoxication ou à une toxi-infection provenant de troubles digestifs.

Comme la paralysie oculo-motrice a évolué en même temps que la névrite radiculaire secondaire, qu'il n'existe aucun antécédent personnel syphilitique, que la pupille de stase est complètement absente, il y a lieu de reconnaître à cet accident la probabilité d'une même origine pathogénique et étiologique. (Autorefer.)

PAUL MASOIN.

372) **Paralysie du Nerf cubital et Contracture consécutive. Main en pince,** par J. DE LÉON (de Montevideo). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIV, n° 5, p. 409-414, septembre-octobre 1901 (2 photogr.).

On connaît bien la contracture consécutive à la paralysie du nerf facial. C'est de contracture post-paralytique d'un autre nerf périphérique qu'il s'agit. L'auteur a observé deux cas de contracture consécutive à la paralysie du nerf cubital. Il en était résulté une attitude comparable à celle qu'on voit dans la rétraction de l'aponévrose palmaire ; c'est la main en pince.

FEINDEL.

373) **Sur la Névrite et la Polynévrite** (Ueber Neuritis, etc.), par STINTZING (Iéna). *Münchener med. Wochenschr.,* 1901, p. 1830.

L'auteur propose les dénominations et la classification suivantes :

I. — Vraie inflammation multiple des nerfs (*Teleneuritis multiplex*) : à cette classe appartiennent les névrites de la lèpre, du beriberi, quelques formes primitives de nature peu connue, dite rhumatismale.

II. — Atrophie dégénérative multiple des nerfs (*Teleneurosis multiplex degenerativa*) ; à cette classe appartiennent :

a) Les *téléneuroses diffuses* d'origine toxique : alcool, arsenic, mercure ;

Les *téléneuroses diffuses* d'origine infectieuse : fièvre typhoïde, variole, puerpéralité, tuberculose, syphilis.

Les *téléneuroses diffuses* d'origine constitutionnelle : diabète, carcinome, anémie grave, marasme (sénilité).

b) Les *téléneuroses systématiques* (motrices) : saturnisme.

III. — Formes inflammatoires dégénératives multiples ;

a) Teleneuritis post diphterica.

b) Une partie des formes primaires de causes inconnues, parmi lesquelles celles qui amènent la maladie de Landry.

R. N.

374) **Deux observations remarquables d'affection des Nerfs du Plexus sacro-lombaire** (Zwei bemerkenswerthe Fälle von Erkrankung der Nerven aus dem Plexus sacrolumbalis), par FRITZ HARTMANN (clinique de Gratz). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. 19, fasc. 3, 1900, p. 473 (avec 3 figures dans le texte).

Le premier cas concerne un homme de 40 ans, blessé par un coup de baïon-

nette dans la fesse gauche, qui avait pénétré dans le bassin, sans lésion des os ni des gros vaisseaux, à travers la grande échancrure sciatique, et provoqué une paralysie sensitive et motrice totale de l'extrémité inférieure gauche. La lésion était localisée dans les trois nerfs de la jambe : le crural, l'obturateur et le sciatique (c'est-à-dire dans le plexus sacré, à l'exception des IIIe et IVe racines).

Dans un second cas il s'agissait, chez un homme de 50 ans, d'une névrite dégénérative de nerf crural et de l'obturateur, dont l'étiologie restait obscure (peut-être la syphilis). Les quatre premières racines du plexus lombaire étaient intéressées dans la lésion. LADAME.

375) **Des Troubles de la Sensibilité cutanée en rapport avec les maladies des Organes Génitaux de la femme,** par DUBALLEN. *Thèse,* Bordeaux, 1901.

Analyse critique de la théorie de Head, complétée par des recherches personnelles tendant à établir qu'il existe, dans les maladies des organes génitaux internes de la femme, une hyperesthésie véritable due à l'irritation centripète partant de l'organe malade, la moelle épinière jouant le rôle de centre de réflexion pour projeter la sensation douloureuse hors du viscère lésé. Cette hyperesthésie ne serait qu'une simple exagération de ce qui existe à l'état normal chez la femme adulte. L. DE PERRY.

376) **Deux cas de Polynévrite Toxique causée par un mélange de Benzine et d'éther de Pétrole,** par MAURICE SOUPAULT et RAYMOND FRANÇAIS. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 24 octobre 1901, f. 1054-1059.

Chez deux femmes employées dans une teinturerie sont survenus des troubles paralytiques des membres inférieurs et supérieurs dus à une polynévrite. L'intérêt de cette observation réside dans la notion étiologique; les ouvrières dont il s'agit plongent dans une cuve d'essence composée d'éther de pétrole, de gazoline et de benzine les gants à détacher. Ce ne serait point, paraît-il, les seuls accidents auxquels donnerait naissance ce mélange volatil; il produirait chez ceux qui le manient des phénomènes morbides tels que céphalalgie, vomissements, diarrhée, délire de parole et délire d'action, obnubilation intellectuelle, etc. Perrin, Guyot, Quinquaud, Peters, Dorendorff, ont déjà signalé des accidents nerveux dus à la benzine; mais aucun de ces auteurs n'a mentionné d'une façon expresse le syndrome névrite périphérique.

Discussion. — DUFOUR a eu à soigner aussi une polynévrite benzinique. Il a pris des renseignements sur le mélange dont on se sert dans certaines usines : il serait composé d'une benzine impure du commerce connue sous le nom de benzo-toluol. Les accidents qu'éprouvent les employés qui respirent des vapeurs de benzine sont une excitation cérébrale comparable à celle de l'alcoolisme, suivie d'un état de dépression se terminant par une syncope. Souvent il y a des crises de nerfs. Au bout d'un quart d'heure, cette sorte d'ivresse cesse et les malades n'ont plus qu'un mal de tête violent. PAUL SAINTON.

377) **Un cas d'Empoisonnement par la Strychnine. Tentative de Suicide. Guérison,** par F. SAMOHRD. *Cassopi césk. lék.,* 1900.

Il s'agit d'une fille de 16 ans qui a pris à peu près un demi-gramme de strychnine. Quelques instants après, la malade a ressenti des secousses et une rigidité du mollet gauche. En même temps elle a été prise d'une inquiétude extrême,

Pendant dix minutes les secousses et la rigidité des muscles se sont étendues petit à petit jusqu'à la tête et la malade fut prise de convulsions générales. Les attaques de convulsions se répétèrent alors presque à chaque moment pendant le transport de la malade à l'hôpital.

Au lit, la malade avait les extrémités supérieures croisées sur la poitrine, les extrémités inférieures rigides, la face très congestionnée, même pendant le repos, et l'air anxieux, les dents serrées, les yeux fermés. Pas de trismus, pas de rire sardonique, pas de salivation. A l'examen des yeux, on trouvait les pupilles très dilatées et réagissant à la lumière. Pas de perte de connaissance. La respiration, même pendant le repos, très accélérée, contenait directement après l'attaque de 50 à 60 respirations à la minute; après l'attaque, de 150 à 160 pulsations à la minute. Le pouls était faible, à peine marqué; la température pendant le repos, de 39°. Les extrémités inférieures tordues en dedans et les pieds dans la position « equino-varus », surtout du côté gauche. Sueurs abondantes. On pratiqua à la malade le lavement de l'estomac. Après cela on observa encore cinq attaques très fortes provoquées par diverses causes : quand on parlait à haute voix, quand on frappait avec le doigt sur le lit, quand on touchait la couverture. Ces attaques duraient une demi-minute, et elles se répétaient à intervalles de cinq à dix minutes. Ces attaques ont été suivies par un cri prolongé s'affaiblissant petit à petit et par des secousses convulsives rythmiques des extrémités supérieures. Quelquefois il semblait que l'attaque était composée de deux ou trois attaques plus courtes qui se suivaient rapidement. On a observé pendant ces attaques mêmes le trismus complet, la respiration interrompue et une cyanose de la face très marquée. Deux heures après que la malade eut pris le poison, elle eut la dernière attaque. Dans l'urine il y avait de l'albumine, pas de sucre et pas de sang. A l'examen microscopique, on a trouvé des cylindres granulés et des cellules épithéliales de la vessie. Température 37°,8, 100 pulsations et 24 respirations à la minute.

Chaque fois qu'on touchait subitement la malade, on observait chez elle une convulsion brusque dans tout le corps. Douleurs localisées surtout dans les extrémités inférieures, dans le dos et dans l'épigastre.

A trois heures après midi (la malade a pris le poison à huit heures et demie du matin), la malade pouvait parler tranquillement, elle pouvait mouvoir facilement les extrémités supérieures. Les membres inférieurs rigides encore. Maux de tête. Anorexie. Température, 38°,2 ; 96 pulsations et 22 respirations à la minute. Après une excitation quelconque, une convulsion brusque de tout le corps. La malade ne pouvait pas dormir de toute la nuit malgré l'administration d'hydrate de chloral et de morphine, à cause des douleurs dans les muscles et dans la tête et à cause de l'excitation. Le lendemain, les extrémités inférieures rigides, les réflexes tendineux exagérés. Dans l'urine, en outre, du sang.

On observa encore pendant les cinq jours suivants l'albumine et le sang dans l'urine. Le sixième jour après l'accident, urine normale. Sommeil bon. Une semaine après, la malade ne pouvait pas encore bien marcher et elle sentait des douleurs dans les extrémités inférieures.

Haskovec.

378) **L'action des sels d'Ammonium sur la Circulation du sang et sur le Système musculo-moteur**, par E. Formanek. *Société des médecins tchèques à Prague.* Séance du 21 mai 1900.

L'auteur a trouvé que les sels d'ammonium produisent d'abord une diminution de la pression du sang et une accélération du pouls, que suivent l'augmentation de

la pression du sang et à sa hauteur un grand ralentissement marqué par de grandes ondes.

Ce ralentissement du pouls est causé par l'excitation des centres du nerf vague, et l'augmentation de la pression du sang est causée par l'action des centres vaso-constricteurs du cerveau et moins par l'action des centres analogues de la moelle épinière.

Les sels d'ammonium n'agissent presque pas sur la périphérie des vaso-moteurs. La diminution de la pression du sang est causée par l'action directe sur le cœur.

L'accélération du pouls est causée d'une part par l'excitation des centres du nerf accélérateur, et d'autre part par l'action directe du cœur. Il faut considérer les sels d'ammonium comme de vrais poisons du cœur.

Les contractions musculaires sont causées surtout par l'excitation du centre convulsif dans le bulbe et moins par l'action sur la moelle épinière même. Il est intéressant d'observer que l'animal, après la section de la moelle dorsale, quant le shock provenant de traumatisme dure encore, ne présente point de convulsions dans les muscles innervés par la moelle au-dessous de la section. Quant l'animal s'est rétabli du shock, on observe de même dans ces muscles des convulsions.

HASKOVEC.

379) **Intoxication Chloralique,** par LUECKERATH (Galkhausen). *Psychiatrische Wochensch.*, n° 35, 23 novembre 1901 (2 obs., bibliogr.).

Cette intoxication est des plus rares et le chloral reste le plus important des hypnotiques.

CAS I. — Confusion hallucinatoire : 13 grammes de chloral en douze jours. Rash chloralique de la face, éruption urticarienne, puis scarlatiniforme, desquamation furfuracée, tuméfaction des parotides; le septième jour, conjonctivite, bronchite. Fièvre du troisième au trentième jour, dépassant 39°. Quinze jours plus tard, récidive après ingestion de 2 grammes de chloral pendant trois jours. Chute des cheveux.

CAS II. — Paralytique général : 4 grammes de chloral en trois jours. Rash rosé généralisé, desquamation le lendemain. Récidive après la prise de 3 grammes d'hydrate d'amylène le surlendemain. Exanthème scarlatiniforme, puis urticaire, pétéchies. Fièvre dépassant 40°. Ictère; mort le vingtième jour.

A l'autopsie, pas de lésion spéciale à noter, sauf l'oblitération du cholédoque et un foie biliaire.

M. TRÉNEL.

380) **Contribution à l'étude de l'Empoisonnement aigu par la Cocaïne,** par EDMOND BOUR. *Thèse de Paris*, n° 536, 12 juillet 1901 (70 p.), chez Boyer.

La dose toxique de la cocaïne n'est pas la même pour tous les individus; elle varie également pour chaque individu, car il faut tenir compte du mode d'application de cette substance et de l'état des tissus qui subissent son contact. Les symptômes sont presque toujours les mêmes et tirent leur gravité de la tendance à la syncope qui peut être fatale.

Il n'existe pas d'empoisonnement grave survenu à dose thérapeutique lorsque la technique recommandée a été suivie.

FEINDEL.

381) **Intoxication par des Souliers teints à l'Aniline,** par A. BESSON. *Journ. des Soc. médic. de Lille*, 18 mai 1901, p. 457.

Après Halipré et Ballicaud, B... rapporte le cas d'un enfant de 6 ans qui fut

pris en pleine santé de signes d'intoxication : torpeur, refroidissement et cyanose, surtout à la face et aux extrémités. Ces symptômes, après l'alitement, disparurent peu à peu. On s'aperçut que, 2 jours avant, le cordonnier, au lieu de souliers noirs, avait livré des souliers jaunes teints en noir à l'aniline.

O. D. Fearless.

382) **Un cas d'Acromégalie présentant des symptômes intéressants,** par Charles Lyman Greene. *Journal of the amer. medic. assoc.*, 5 oct. 1901.

G... rapporte un cas d'acromégalie avec élargissement considérable des mains, des poignets, des pieds et des chevilles, chez un homme de 25 ans. Le traitement thyroïdien fut suivi d'une amélioration marquée. O. D. Fearless.

383) **Scoliose Neuropathique,** par de Buck. *Journal de neurologie,* 1901, n° 23.

Jeune fille présente, à la suite d'une chute sur le siège droit, une scoliose croisée, c'est-à-dire à concavité gauche. Le nerf sciatique droit est peu atteint. Le plexus lombaire droit est plus lésé. La masse sacro-lombaire droite présente une diminution d'excitabilité électrique sans réaction de dégénérescence.

Il s'agit donc plutôt d'une scoliose névritique directe que d'une scoliose fonctionnelle de compensation.

B... estime qu'il y a lieu d'étudier une scoliose neuropathique comme syndrome pouvant avoir une pathogénie très diverse : organique, réflexe, hystérique. Il compare cette scoliose à la coxalgie et au torticolis. Paul Masoin.

384) **Un cas d'Ostéïte déformante de Paget avec Mélanodermie. Autopsie,** par L. Hudelo et J. Heitz. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIV, n° 5, p. 415-431, septembre-octobre 1901 (4 planches).

Les os les plus atteints étaient ceux de l'avant-bras droit et les os des deux jambes ; tibia et péroné du côté droit étaient fusionnés complètement dans leurs deux tiers inférieurs. On a trouvé les capsules surrénales sclérosées, le corps thyroïde sclérosé, la glande pituitaire normale. Les artères étaient athéromateuses, mais à des degrés fort divers, celles de certains organes (cerveau) étant à peu près saines, tandis qu'en d'autres régions (corps thyroïde, aorte abdominale, foie, reins) les artères étaient profondément lésées.

Quant aux lésions du système nerveux central, elles n'ont paru ni assez spéciales, ni assez localisées pour que les auteurs aient pensé à leur attacher la valeur que leur avaient attribuée d'autres observateurs. Feindel.

385) **Un cas d'Arthropathie de Charcot atteignant les deux genoux,** par Futcher. *John Hopkins Hosp. Soc.*, 6 mai 1901, in *J. H. Hosp. bulletin,* sept. 1901, p. 296.

F... présente un malade de 68 ans. Les deux genoux sont considérablement déformés, les articulations relâchées. Les tibias sont reportés en dehors de l'axe des fémurs, il y a mobilité anormale très étendue et hyperextension. Tabes reconnu depuis sept ans. O. D. Fearless.

PSYCHIATRIE

386) **Observations pour servir à l'histoire du Délire des Négations,** par Paul Masoin. *Annales médico-psychol.*, Paris, mars-avril 1901.

Discussion étendue d'un cas type répondant bien aux idées de Cotard-Séglas.

Remarques tirées de l'étude du langage : la malade conserve la notion analytique des objets, mais elle n'est plus capable d'en faire un tout, la synthèse, et de déterminer leur caractère de contingence. Il existe un état comparable à celui de sujets qui, se trouvant en présence d'un mot écrit (ou imprimé), pourraient reconnaître isolément et dans l'ordre chacune des lettres, chacune des syllabes même constitutives du mot, mais seraient incapables de le reconstituer; même, pourraient-ils parvenir à la connaissance de ce mot, ils seraient dans l'impossibilité de le reconnaître, d'identifier cette image visuelle avec celle antérieurement connue.

Chacun des signes qui pourraient lui faire reconnaître la personne ou l'objet est isolément reconnu en lui-même; mais il y a impossibilité pour la malade de grouper les divers modes de la connaissance fournie par les divers sens pour les identifier avec la connaissance antérieure de cette même personne ou de ce même objet.

Par opposition à ce cas, observation d'un persécuté à idées de négation. Au fond, ces deux sujets sont absolument identiques : l'un rapporte la cause à lui-même, l'autre l'extériorise.

L'auteur montre que les idées de négation et leur développement systématique sont absolument indépendants de l'existence de périodes antérieures. Il considère le délire des négations non point comme le stade ultime d'évolution d'un délire spécial avec ses périodes successives, mais bien plutôt comme un mode spécial d'évolution de certains cas de mélancolie où les troubles profonds de la cénesthésie conduisent naturellement à l'altération et ultérieurement à la destruction de la notion de la personnalité. A.

387) **Folie à Deux ayant donné lieu au Divorce** (Ehescheidung bei inducirtem Irresein), par Kalmus (Lübeck). *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901 (15 p.).

Le Code allemand admet le divorce dans le cas d'aliénation mentale incurable du conjoint. L'observation de K... présente cette particularité qu'il y eut délire à deux, la femme atteinte de paranoia ayant fait partager son délire à son mari (et aussi à son fils). Le mari guérit rapidement, comme c'est la règle pour le malade passif; l'affection mentale de la femme étant chronique, le divorce fut prononcé. M. Trénel.

388) **Contribution à l'étude de la Folie à deux. Rôle de l'Imitation dans la Contagion de la folie à deux,** par Sorel. *Thèse*, Bordeaux, 1901.

Les maladies mentales, et entre toutes la folie à deux, n'échappent point à l'imitation qui est le facteur étiologique le plus puissant de la contagion en général. Même dans la folie simultanée, l'imitation, qui semble ne point exister, se trouve pourtant sous la forme de mimétisme ou imitation inconsciente.

Toutes les folies communiquées se propagent par l'imitation la plus franche et la plus classique. Quant à la folie gémellaire, on devra la classer d'une façon plus exacte dans le cadre des maladies mentales familiales que parmi les folies à deux.

Quel est le traitement de la folie à deux une fois déclarée ? L'auteur indique le moyen le plus rationnel, la séparation des codélirants d'abord, et en second lieu la cure du terrain hystérique chez les sujets que frappent les folies impressionnantes.

La prophylaxie se bornera à avoir recours à l'éducation méthodique et rationnelle de l'intelligence et de la volonté. L. de Perry.

389) **Les Hallucinations Érotiques**, par E. Bellamy. *Thèse*, Bordeaux, 1901.

Les hallucinations érotiques, qui occupent une place importante dans les maladies mentales, peuvent être extragénitales, c'est-à-dire se manifester par l'intermédiaire d'un sens étranger, ou bien génitales proprement dites, et affecter les organes de la génération.

Les causes prédisposantes de ces hallucinations sont l'évolution de la puberté, la menstruation, la ménopause, l'impuissance sexuelle, les malformations des organes génitaux. Comme causes adjuvantes on trouve les états hypnagogiques du premier sommeil ou du réveil, la méditation intensive, l'extase, etc. Les hallucinations érotiques présentent une infinité de formes et font éprouver aux malades les sensations les plus variées. Certains même vont jusqu'à perdre la conscience de leur personnalité et de leur sexe.

Ces hallucinations ne se présentent pas avec les mêmes caractères dans les diverses maladies :

1° Dans les névroses, l'hystérie en particulier, les hallucinations érotiques sont aussi souvent extragénitales que génitales;

2° Dans les obsessions, elles sont plus rares;

3° Dans les folies systématisées, les hallucinations érotiques sont susceptibles d'affecter tous les sens;

4° Les dégénérés sont rarement hallucinés. Toutefois les mystiques sont assez fréquemment sujets à des hallucinations érotiques;

5° Dans les délires toxiques, l'auteur signale fréquemment des hallucinations érotiques.

L. de Perry.

390) **Trois cas d'inversion sexuelle devant la justice** (Drei Conträrsexuale vor Gericht), par R. v. Krafft-Ebing (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 2, 1900, p. 262.

Le premier malade est un instituteur « religieux », âgé de 36 ans, atteint de pédophilie érotique homosexuelle, qui fut poursuivi pour attentats à la pudeur chez des jeunes garçons adolescents, acquitté après le rapport médico-légal de K-E..., placé dans un établissement hydrothérapique et guéri par un traitement « suggestif ».

Le deuxième cas concerne un homme de 37 ans atteint d'« inversion sexuelle acquise », de constitution héréditaire névropathique, souffrant d'alcoolisme et de neurasthénie grave. L'isolement dans la clinique, l'abstinence d'alcool et le traitement antineurasthénique eurent une action très favorable.

Le troisième malade est aussi atteint d'inversion sexuelle acquise, neurasthénique. Il simulait une psychose grave (syphilis et fièvre typhoïde dans les antécédents). Il prétendait n'avoir aucun souvenir des délits sexuels qu'il avait commis. Il fut placé en observation à la clinique psychiatrique. Ladame.

391) **Contribution à la genèse psychologique des Perversités Sexuelles** (Beitrag zur psychologischen Genese sexueller Perversitäten), par H. Zingerle (Gratz). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*. Vol. 16, fasc. 3. 1900, p. 353.

Une jeune femme de 21 ans, dégénérée, mariée depuis une année, avait été placée en observation à la clinique. Elle était accusée de nombreux vols commis dans des circonstances bizarres. Sa kleptomanie avait en effet une cause étrange. Cette femme ne ressentait aucune volupté dans les rapports sexuels normaux, tandis que l'orgasme vénérien avec sécrétion des parties génitales avait lieu

sous l'influence de l'émotion qu'elle éprouvait au moment où elle commettait ses vols. Il s'agissait en réalité d'un cas de psychose périodique aiguë sur le terrain de la dégénérescence mentale. LADAME.

392) **La situation Sociale de l'Uraniste,** par CROCQ. *Journal de neurologie,* 1901, n° 20.

Critique du rapport d'Aletrino (Amsterdam, 1901) qui conclut à l'égalité absolue de l'homosexuel avec l'hétérosexuel. Aletrino ne s'est pas suffisamment appuyé sur les faits. Les uranistes sont des anormaux. De plus, chez l'homme, les hétérosexuels nouent des relations homosexuelles lorsque les conditions de vie (voyages en mer, prisons, colonies pénitentiaires) ne leur permettent pas des relations hétérosexuelles; observations analogues dans le règne animal. L'anomalie sexuelle disparaît quand les conditions normales sont rétablies. Du rapport d'Aletrino, il ne reste rien que des phrases séduisantes par leur logique apparente, mais qui n'en imposeront pas à ceux qui ne se laissent guider que par l'examen des *faits.* PAUL MASOIN.

THÉRAPEUTIQUE

393) **Les Injections Sous-arachnoïdiennes,** par R. JEDLICKA. *Sbornik lékarsky,* 1901, t. II, f. 3.

Dans la clinique du professeur Maydl, l'auteur a fait beaucoup d'expériences en ce qui concerne le procédé de Bier, la cocaïnisation de la moelle épinière. De toutes les matières qu'on a employées dans ce but (cocaïne, nirvanine, eucaïne), pour l'auteur, l'eucaïne s'est montrée la plus favorable. HASKOVEC.

394) **L'Injection Intravertébrale de Cocaïne en Thérapeutique,** par CH. ACHARD et CH. LAUBRY. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 25 juillet 1901, p. 962-970.

Des faits publiés et des observations nouvelles permettent aux auteurs de mettre en relief les avantages que la thérapeutique médicale peut tirer de la rachi-cocaïnisation, en se basant sur leur pratique personnelle.

Ils ont eu recours tantôt à l'injection intraarachnoïdienne, tantôt à l'injection épidurale. L'injection intraarachnoïdienne a été pratiquée dans le décubitus dorsal à l'aide d'aiguilles en platine iridié très fines. La dose injectée était de 1 centigramme dans la cavité arachnoïdienne. Quand l'anesthésie a été cherchée par injection épidurale, la dose était de 2 centigrammes dilués dans 4 ou 5 centimètres cubes d'eau salée, pour obtenir la diffusion du liquide et impressionner ainsi le plus grand nombre de racines médullaires.

Les accidents observés à la suite de l'injection intrarachidienne ont été des vertiges chez les sujets âgés et athéromateux, de la céphalalgie et des vomissements. Les vertiges ne sont guère observés si on tient les malades couchés, les vomissements sont rares si les malades s'abstiennent de manger pendant quelques heures. La céphalée est parfois très vive. Ces accidents semblent devoir être imputés à l'action toxique de la cocaïne. Un autre accident observé deux fois a été l'herpès facial.

Au point de vue des résultats obtenus, on peut les diviser en cas dans lesquels le soulagement a été nul, moyen ou considérable. Dans la première catégorie (cas où le soulagement a été nul) se placent 3 malades atteints de lumbago,

zona thoracique inférieur, sciatique; dans la seconde (cas où le soulagement fut moyen), on trouve 3 tabétiques, 1 saturnin, 1 malade atteint de douleurs vagues, 1 sujet ayant un zona, 2 sciatiques (l'une fut traitée avec trois injections); dans la troisième catégorie (cas où le soulagement fut considérable) se rangent 9 malades (tabes, coliques de plomb, zona, sciatique, lumbago, névralgie iléo-lombaire). Si on ajoute ces observations à celles qui ont été publiées antérieurement par les auteurs, leur statistique comprend, sur 31 malades : 4 insuccès, 14 cas de soulagement moyen, 13 cas de soulagement considérable.

Si l'on compare les résultats de l'injection sacrée avec ceux de l'injection arachnoïdienne, il est incontestable que les résultats de l'injection intra-arachnoïdienne sont supérieurs; il est vrai que l'injection épidurale n'a point les mêmes inconvénients. Il en résulte que l'on devra employer l'une ou l'autre méthode suivant la gravité des cas et l'intensité de la douleur.

Si l'on compare ce mode d'analgésie aux autres procédés d'introduction de la cocaïne, il est incontestable qu'elle est supérieure à la cocaïnisation périphérique et à la cocaïnisation sur le trajet des nerfs (cocaïnisation fasciculaire). Elle est susceptible de réussir dans les cas où les autres moyens ont échoué; elle a le gros inconvénient de n'être applicable qu'aux douleurs occupant la partie sous-diaphragmatique du corps. PAUL SAINTON.

395) **L'Analgésie médicale par la Voie épidurale (Méthode de Sicard),** par M. J.-R. MICHEL BROCARD. *Thèse de Paris*, n° 543, 12 juillet 1901 (108 p.), chez C. Naud, éditeur.

B... a étudié l'action de liquides anesthésiques introduits par la voie épidurale sur des sciatiques, des névralgies des membres inférieurs de diverses natures, des lumbagos, des viscéralgies, des arthralgies, etc. Les anesthésiques employés ont été le chlorhydrate de morphine (à rejeter), le chlorhydrate de cocaïne, l'huile cocaïnée, le gaïacol orthoformé, le sérum glacé (méthode Brissaud). Ils ont tous eu une action sensiblement la même, comme analgésie et comme durée de l'analgésie. Le sérum glacé, s'il n'était pas si difficile à obtenir, en clientèle, serait l'idéal, puisqu'il est dépourvu de toute toxicité.

Dans ces conditions, les injections n'ont pas été suivies d'accident. On note seulement, au moment même, une sensation vague d'engourdissement de la région lombo-sacrée, et, plus tard, en moyenne deux heures après, une légère sensation de meurtrissure de la même région, d'ailleurs passagère et disparaissant très vite.

Chez presque tous les malades, le soulagement est très rapide; la douleur disparaît quelques minutes après l'injection; l'analgésie débute par la région fessière et la face postérieure de la cuisse et reste totale pendant deux ou quatre jours au moins. Les points péronier et malléolaire sont plus tenaces.

L'analgésie ne doit être considérée comme définitive que dans les cas d'affections douloureuses *sine materiâ*. Dans tous les autres cas, on constate, à chaque injection, une amélioration très marquée, qui pourrait peut-être faire adopter le procédé aux dépens de la morphinisation.

L'intervention, dépourvue de tout danger, peut être renouvelée autant qu'il est nécessaire, amenant chaque fois une réduction de la douleur, seul élément sur lequel agisse notre méthode épidurale.

Au point de vue physiologique, la tolérance de la cavité épidurale est extrême; ce qui permet de prévoir l'absence des phénomènes de compression médullaire.

FEINDEL.

396) **De l'Analgésie chirurgicale par la Rachi-cocaïnisation au point de vue de ses inconvénients,** par Démosthène N. Zervoudès. *Thèse de Paris*, n° 649, 19 juillet 1901 (45 p., bibl.), chez L. Boyer.

Après la rachi-cocaïnisation, l'analgésie peut faire défaut. Avant d'invoquer une idiosyncrasie, il faut s'assurer que l'injection a bien été poussée dans le canal rachidien et recommencer au besoin. L'analgésie peut, d'autre part, être retardée dans son moment d'apparition.

Les phénomènes de pâleur de la face, de variations du pouls, de transpiration, de malaise général, d'anxiété respiratoire, sont dus à l'état nauséeux du malade qui peut accompagner l'analgésie. Ils rappellent le mal de mer. Les vomissements peuvent gêner au cours des opérations sur l'abdomen; si l'on recommande au malade de faire de larges inspirations, il est rare que les nausées, sinon les vomissements, ne cèdent pas. Après l'opération, la céphalée constitue un symptôme souvent pénible. Elle existe dans près de la moitié des cas. Les recherches de MM. Ravaut et Aubourg, en montrant la réaction leucocytaire intense provoquée par la cocaïne sur les méninges, jettent un jour nouveau sur la physiologie pathologique de ce symptôme. L'insomnie disparaît habituellement le lendemain de l'opération. L'hyperthermie se voit dans 35 pour 100 des cas; elle ne s'accompagne pas des signes habituels de la réaction fébrile.

Les cas de mort réunis par M. Reclus ne seraient pas, pour M. Tuffier, imputables à l'action de la cocaïne sur le système nerveux. L'observation de M. Prouff, récemment communiquée par M. Broca à la Société de chirurgie, manque de contrôle nécropsique. Feindel.

397) **L'Analgésie Cocaïnique par la voie Rachidienne en obstétrique,** par Ém. Diamantberger. *Thèse de Paris*, n° 635, 19 juillet 1901 (45 p., bibl.), chez Naud, éditeur.

Les injections intrarachidiennes de cocaïne au cours du travail de l'accouchement produisent une analgésie parfaite de toute la zone génitale. L'analgésie s'établit dans les premières dix minutes qui suivent l'injection. La dose d'un centigramme de cocaïne est suffisante pour assurer l'analgésie pendant une heure et demie à deux heures.

Les injections intrarachidiennes de cocaïne exercent un pouvoir excitateur de la contractilité de l'utérus.

Les phénomènes quelque peu désagréables qu'on observe pendant l'analgésie cocaïnique ou dans les heures qui la suivent ne présentent aucune gravité et sont généralement de courte durée. Les injections intrarachidiennes de cocaïne peuvent être employées comme analgésiques dans les accouchements normaux lorsque ceux-ci sont très douloureux. Feindel.

398) **L'Analgésie Cocaïnique par Injections sous-arachnoïdiennes, en particulier chez le Vieillard,** par Beynot. *Thèse de Paris*, n° 589, 17 juillet 1901 (114 p., 19 obs., bibl.), chez L. Boyer.

L'analgésie cocaïnique par voie sous-arachnoïdienne a sa place marquée entre l'anesthésie générale et l'anesthésie locale. Elle est appelée à rendre de grands services, surtout à la campagne, où le médecin le plus souvent est forcé d'opérer seul par suite de l'éloignement de ses confrères. Elle est simple, facile, bénigne. C'est la méthode de choix chez les vieillards.

Les vieillards supportent avec une très grande facilité les injections de

cocaïne : le plus souvent ils sont transportés dans leur lit calmes, tranquilles.

Chez eux, il est certaines particularités importantes à noter : *a*) ossification possible du ligament jaune; *b*) intervalle de temps plus long entre l'injection et le début de l'opération (analgésie complète) ; *c*) moindre étendue de l'analgésie.

Il faut éviter avec soin chez le vieillard le décubitus horizontal prolongé par crainte de la congestion hypostatique des bases. FEINDEL.

399) **L'Anesthésie cocaïnique sous-arachnoïdienne lombaire chez les Parturientes,** par VICARELLI. *R. Accad. di medicina di Torino*, 5 juillet 1901.

A cause de l'inconstance de son action, de ses dangers et de ses inconvénients, la cocaïnisation de la moelle ne remplacera pas de sitôt le chloroforme en obstétrique. F. DELENI.

400) **Les Injections Médicamenteuses extra-durales,** par A. SICARD, *Soc. de biologie*, 20 avril 1901, C. R., p. 396.

L'auteur pense que cette méthode doit remplacer avantageusement celle des injections sous-arachnoïdiennes, au moins au point de vue médical. La cocaïne injectée par cette voie amène en général un soulagement immédiat chez les malades atteints d'affections douloureuses des lombes et des membres inférieurs (sciatiques, lumbagos, douleurs fulgurantes du tabes). On n'obtient pas d'analgésie cutanée, et le procédé ne serait pas applicable aux opérations chirurgicales, — jusqu'ici du moins, — mais il n'offre pas les inconvénients des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne (céphalées tenaces, vomissements, etc.). H. LAMY.

401) **L'Analgésie chirurgicale par voie Rachidienne. (Injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne),** par VANVERTS. *Le Nord médical*, 1er août 1901, p. 170.

Les injections intrarachidiennes de cocaïne constituent souvent une bonne méthode d'analgésie, mais dans un certain nombre de cas, dont le pourcentage, encore insuffisamment établi, semble notable, elles se présentent sous un jour moins favorable, soit en raison de leur échec total ou partiel, soit en raison des accidents qu'elles déterminent. THOMA.

402) **Technique nouvelle de la Rachi-cocaïnisation,** par GUINARD. *Gazette des hôpitaux*, n° 79, p. 761, 11 juillet 1901.

Cette technique, consistant à employer comme véhicule de la cocaïne le liquide céphalo-rachidien lui-même, introduit dans le sac un minimum d'éléments étrangers. THOMA.

403) **Les Injections épidurales par ponction du Canal sacré,** par E. GUIHAL. *Gazette des hôpitaux*, n° 79, p. 762, 11 juillet 1901 (3 fig.).

Anatomie de la région, technique, état actuel des résultats acquis.

THOMA.

404) **Le liquide Céphalo-rachidien après la Rachi-cocaïnisation,** par RAVAUT et AUBOURG. *Gazette des hôpitaux*, 18 juin 1901, p. 666.

La ponction lombaire pratiquée quelques heures après la rachicocaïnisation fait reconnaître que plus la céphalée est intense, plus le liquide céphalo-rachidien a une pression élevée et un aspect trouble (polynucléaires). THOMA.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3252.

TRAVAUX ORIGINAUX

I

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A FORME DE PARALYSIE INFANTILE CYTODIAGNOSTIC (1)

PAR

le Professeur **Raymond** et **J.-A. Sicard**, chef de clinique.

C'est aux travaux de ces dernières années que nous devons la revision des méningites aiguës infectieuses, leur scission en méningites tuberculeuses et méningites simplement bactériennes, et la classification de celles-ci d'après l'agent pathogène causal.

Deux nouvelles méthodes : l'étude bactériologique et l'étude cytologique (cytodiagnostic) du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, ont contribué à l'acquisition de ces données nouvelles. Elles ont permis d'affirmer dans de nombreux cas la nature tuberculeuse ou non tuberculeuse des phénomènes méningés et d'isoler, au cours des méningites bactériennes cérébro-spinales, des formes restées jusque-là méconnues, depuis le type ambulatoire jusqu'au type soudainement foudroyant, apoplectiforme.

De ces deux méthodes, qui se complètent : l'une, celle du cytodiagnostic, donne une réponse plus fréquemment positive, plus immédiate et plus fidèle que l'autre, celle de l'examen bactériologique. Elle nous a permis, dans le cas que nous allons rapporter, de préciser le diagnostic et de soulever des problèmes pathogéniques intéressants et nouveaux, au sujet des rapports que peuvent présenter entre elles la paralysie infantile et la méningite cérébro-spinale bactérienne. C'est à ce titre que nous publions l'observation suivante.

Observation. — La petite fille que nous présentons est âgée de 3 ans et demi. Elle nous a été adressée à la Salpêtrière par le docteur Jones. Cette enfant est venue normalement à terme. Elle a été nourrie au sein. Elle a fait en temps voulu ses premières dents et ses premiers pas. Elle est toujours restée d'une santé parfaite jusqu'au mois de décembre dernier. A cette époque, vers le 25 décembre 1901, la mère remarqua que le bébé jouait moins volontiers, qu'il se plaignait de temps à autre de mal à la tête, dormait d'un sommeil agité, avait un appétit plus capricieux.

Quelques jours après, vers le 30 décembre, l'enfant est obligée de garder le lit. La céphalée se montre un peu plus vive; la colonne vertébrale, surtout cervicale, devient douloureuse. Il existe de la contracture des muscles de la nuque. Presque aussitôt survient du gonflement douloureux des articulations des membres inférieurs et supérieurs. L'enfant est abattue, prostrée. Tout mouvement est difficile et très douloureux. La fièvre oscille entre 39 et 40° et se maintient telle durant quatre à cinq jours. Il n'y a pas eu de convulsions ni de vomissements, pas de rétraction du ventre, pas de constipation. Le signe de Kernig, difficile à mettre en évidence, est resté incertain.

A partir du 6 janvier, les symptômes s'amendent, la température s'abaisse, l'enfant est plus calme et retrouve sa gaieté. La contracture de la nuque et les douleurs vertébrales persistent seules légères, à cette date, pour s'atténuer progressivement. On pouvait croire à la guérison proche, sans incidents, lorsque le lendemain matin, au réveil, la mère s'aperçoit que le bébé essaye en vain de remuer les bras. Ils sont paralysés, mais en partie seulement; les doigts auraient toujours conservé leur motilité.

Dès lors, l'état général s'améliora rapidement. La paralysie partielle des membres

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 17 avril 1902.

supérieurs persista seule et subsiste encore actuellement avec les caractères que nous allons lui assigner.

Trois semaines après le début des troubles paralytiques, la petite malade se présente à nous les bras ballants le long du corps. Les mouvements d'élévation des épaules sont possibles, mais ceux d'élévation, d'adduction, d'abduction des bras font à peu près totalement défaut. La flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible. La main est le plus habituellement tenue en pronation. Les doigts ont conservé leurs mouvements de flexion, d'extension, d'écartement. L'opposition du pouce est bonne. Ces troubles paralytiques sont bilatéraux et à peu près symétriques, un peu plus accusés pourtant à gauche qu'à droite et disposés suivant le type radiculaire supérieur. Il existe une intégrité absolue de la sensibilité des sphincters et des organes des sens spéciaux. Les réflexes tendineux sont abolis au prorata de l'atrophie, qui porte surtout sur le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur et le triceps — des deux côtés.

M. Huet, qui a bien voulu faire l'examen électrique, nous a remis la note suivante :

Examen électrique. — L'examen des réactions électriques a fourni à plusieurs reprises les résultats suivants :

A droite : dans le sous-épineux, les trois parties du deltoïde : le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur, il existe de la réaction partielle de dégénérescence assez accusée (conservation, mais avec diminution assez grande, de l'excitabilité faradique, diminution de l'excitabilité galvanique avec contractions lentes et NFC<PFC). Dans le long supinateur, la réaction de dégénérescence est un peu moins accusée que sur les autres muscles. De plus, on constate aussi de la réaction partielle de dégénérescence sur les trois parties du triceps brachial.

A gauche : il existe de la DR sur les mêmes muscles qu'à droite; elle y est plus prononcée, en ce sens que l'excitabilité faradique est plus diminuée, excepté toutefois dans le triceps brachial, qui est au contraire moins atteint qu'à droite.

Des deux côtés, dans les autres muscles : grand pectoral, grand dorsal, radiaux, extenseurs commun et propres des doigts, palmaires, fléchisseurs des doigts, cubital antérieur, muscles des éminences thénar et hypothénar et muscles interosseux, les réactions électriques sont bien conservées et ne présentent aucune trace de réaction de dégénérescence.

En présence d'un tel tableau clinique, le diagnostic de paralysie infantile semblait s'imposer. C'était bien la symptomatologie de cette maladie avec son évolution rapide et le début subit des troubles moteurs frappant d'emblée, à la fin de la période fébrile, tous les muscles qui doivent être atteints.

La paralysie brachiale se présentait, il est vrai, avec une topographie radiculaire bien nette, mais ce fait ne devait pas nous étonner, puisque cette disposition a été signalée par Dejerine (1), par Cestan et Huet (2) dans des cas de poliomyélite aiguë infantile.

Pourtant, notre confrère M. Jones, qui avait donné ses soins à l'enfant, avait formulé quelques restrictions sur la nature de la maladie. Il avait été frappé de la persistance de la contracture de la nuque et des douleurs vertébrales et avait soulevé l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale. C'est ce qui nous engagea à pratiquer chez notre jeune malade la ponction lombaire.

Or, une première ponction faite environ trois semaines après la défervescence permit de déceler un liquide légèrement trouble et louche. Après centrifugation, le culot assez abondant est étalé sur lames et coloré à l'éosine-hématéine. Il se montre formé de cellules abondantes avec prédominance des polynucléaires sur les mononucléaires. Le pourcentage donne : 80 polynucléaires pour 20 mononucléaires.

(1) Dejerine, *Traité de pathologie générale* de Bouchard : Seméiologie du système nerveux.

(2) Cestan et Huet, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.* N° 1, 1902.

Une deuxième ponction est pratiquée quinze jours plus tard. Elle laisse s'écouler un liquide à peu près clair. Les polynucléaires avaient disparu en grande partie pour faire place à une lymphocytose assez abondante. Le rapport nouveau était de 70 mononucléaires pour 30 polynucléaires. C'est bien de cette façon qu'évolue dans ses diverses étapes la formule cytologique de la méningite bactérienne. Toutes les observations publiées jusqu'ici sont confirmatives à cet égard (Widal, Sicard et Ravaut, Sicard et Brécy, Rendu, Labbé et Castaigne, Achard, Griffon, Hutinel, etc.).

D'autre part, nos recherches antérieures nous avaient appris que dans 5 cas de paralysie infantile classique examinés; l'un au cours de la période fébrile, les autres aux quatrième, cinquième, onzième et vingt et unième jour du début de la convalescence, le cytodiagnostic s'était toujours montré négatif. Le liquide céphalo-rachidien ne présentait pas d'éléments cellulaires plus nombreux qu'à l'état normal.

Cette double constatation (polynucléose dans le cas de méningite cérébro-spinale, absence de leucocytose au cours de la paralysie infantile classique), nous autorisait à réformer notre diagnostic et à porter celui de paralysie radiculaire brachiale au cours d'une méningite cérébro-spinale. Nous n'avons pas pu préciser davantage le diagnostic étiologique en déterminant la nature de l'agent pathogène. Nos préparations microscopiques, nos ensemencements et nos inoculations n'ont donné, au point de vue bactériologique, que des résultats négatifs. Les cellules tombées dans le liquide céphalo-rachidien sont, à cette période de la convalescence, les seuls témoins de la lutte phagocytaire. Les microbes ont disparu.

Tels sont les faits qui permettent de poser la question des rapports de la paralysie infantile et de la méningite cérébro-spinale.

Jusqu'ici, en effet, nulle part dans les traités classiques, même les plus récents, nous n'avons relevé d'indications à cet égard. MM. Dejerine et Thomas (1) font, il est vrai, allusion à ce point de discussion, mais ils n'en parlent qu'incidemment dans le chapitre qu'ils consacrent au diagnostic différentiel de la poliomyélite antérieure aiguë étudiée à la phase préparalytique.

Lorsque M. Chauffard eut demandé à la Société médicale des hôpitaux de vouloir bien faire une enquête sur les suites éloignées, sur les séquelles des méningites cérébro-spinales, on signala des troubles de la vue, de l'ouïe, de l'hydrocéphalie consécutive, des troubles intellectuels, mais on n'apporta aucun fait de paralysie nettement limitée avec examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Les observations de Dalché (2), Le Gendre (3), Rendu (4), Parmentier, Raymond et Huet (5), Concetti (6), sont plus affirmatives, mais il leur manque la sanction de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Les cas de Brissaud et de Londe (7) sont les premiers étudiés à ce point de vue spécial. Après avoir constaté de la *lymphocytose* dans le liquide céphalo-rachi-

(1) Dejerine et Thomas, *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, t. IX, p. 576.
(2) Dalché, *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 1898.
(3) Le Gendre, *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 1900.
(4) Rendu, *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 1er février 1901.
(5) Rendu, Raymond et Huet, *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 24 janvier 1902.
(6) Concetti, Congrès de Paris 1900. Section de médecine de l'enfance. *Méningites aigües*, page 380.
(7) Brissaud et Londe, *Diagnostic de poliomyélite et de névrite aiguë. Revue Neurologique*, p. 1018, 1901.

dien de deux malades dont le diagnostic de poliomyélite ou de névrite restait en suspens, MM. Brissaud et Londe admettent, avec Schultze et Auerbach, la combinaison possible de poliomyélite, de méningite et de névrite. « La paralysie infantile, disent-ils, peut se compliquer de méningite avec inflammation des racines sous-jacentes antérieures et postérieures. »

Puis, confirmativement à ces recherches, Triboulet (1) signale une observation de poliomyélite s'accompagnant également de lymphocytose.

Enfin, notre cas s'ajoute aux précédents avec une différence intéressante dans l'épreuve du cytodiagnostic. Cette épreuve nous a révélé non de la lymphocytose, mais de la polynucléose.

Les conclusions à tirer de ces faits paraissent s'imposer. Il faut envisager l'unité étiologique et pathogénique, sinon spécifique, des processus méningitiques et encéphalomyélitiques. C'est dire qu'un même agent pathogène, le pneumocoque, ou le méningocoque, ou d'autres microbes encore, pourra déterminer par infection ou par intoxication soit des lésions *localisées* à la substance grise de la moelle (poliomyélite), à la substance grise du cerveau (polioencéphalite), au niveau des racines médullaires (névrites radiculaires), au niveau des nerfs périphériques (polynévrites), soit des lésions diffuses, plus ou moins *généralisées* à ces diverses parties du névraxe.

Si, au point de vue clinique, il est nécessaire, dans la majorité des cas, de maintenir la scission entre la polynévrite, la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale, il est bien certain qu'au point de vue pathogénique il nous semble logique d'admettre qu'une même infection peut donner le tableau de la polynévrite, de la poliomyélite, de la polioencéphalite ou de la méningite cérébro-spinale, ces divers types s'associant, se combinant pour former des syndromes cliniques variés.

Caverly (*Medical Record*, 1894) rapporte l'histoire d'une épidémie de maladie nerveuse qui sévit sur les enfants de l'État de Vermont, au Canada. En trois ou quatre mois, 120 enfants furent frappés. Or, les uns présentent le tableau classique de la méningite cérébro-spinale, les autres celui de la paralysie infantile. Schultze, déjà cité, fit la même observation au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale étudiée à Francfort-sur-le-Mein. M. Dalché a cité un cas de poliomyélite déclarée chez une jeune fille qui avait soigné une malade atteinte de méningite cérébro-spinale.

Il y a, certes, dans l'étude de ces faits, plus qu'une simple coïncidence, et il faut voir entre eux un rapport étroit, que les travaux de Marie devaient nous faire présager.

La notion d'épidémicité, l'état du terrain, l'âge du malade, la localisation primitive ou secondaire de l'infection méningée, les associations microbiennes sont autant de facteurs qui peuvent modifier la virulence et la vitalité de l'agent pathogène primitif et créer ces divers types cliniques. Le cytodiagnostic, l'examen de la formule cytologique qualitative et quantitative du liquide céphalo-rachidien, permettront de donner à l'avenir une étiquette plus précise à ces associations de syndromes encore mal catalogués.

Cette formule cytologique, différente suivant les cas, peut ainsi se préciser :

Au point de vue *quantitatif*, on notera l'absence d'éléments cellulaires au cours de la polynévrite ou de la poliomyélite bien localisée au centre de la

(1) Triboulet et Lippmann, *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 17 janvier 1902.

moelle, la présence, au contraire, d'éléments cellulaires plus ou moins abondants quand la lésion s'étendra à la méninge médullaire et surtout à la méninge radiculaire.

Au point de vue *qualitatif*, l'examen pratiqué dès le début de la période paralytique permettra de déceler des cellules mononucléées (lymphocytose) au cas d'irritation méningée localisée; des cellules au contraire polynucléées (polynucléose) quand l'infection n'aura pas été limitée et qu'elle se sera étendue par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien à l'ensemble de la cavité sous-arachnoïdienne.

Dans ce dernier cas seulement (après constatation de polymicléose) on sera autorisé à dire qu'il s'est bien agi, comme dans notre observation, d'une méningite cérébro-spinale vraie, compliquée de poliomyélite, à forme de paralysie infantile.

II

PARALYSIE SPINALE INFANTILE LOCALISÉE AUX MUSCLES DU GROUPE RADICULAIRE SUPÉRIEUR DU PLEXUS BRACHIAL (1)

PAR

E. Dupré et **E. Huet.**

Dans la paralysie spinale infantile, la paralysie et l'atrophie des muscles peuvent affecter une disposition analogue à celle que l'on rencontre dans les lésions radiculaires. Cette topographie radiculaire dans la poliomyélite antérieure aiguë serait la règle, suivant M. Dejerine, qui en a rapporté plusieurs exemples dans son article sur la *Sémiologie du système nerveux* (*Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V).

L'un de nous, avec M. Cestan, en a présenté récemment à la Société de Neurologie un exemple avec localisation assez rarement rencontrée et très pure au groupe radiculaire inférieur du plexus brachial ; l'observation en a été publiée, avec tous les détails qu'elle comportait, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Le cas suivant fournit l'exemple d'une topographie semblable, mais avec localisation au groupe radiculaire supérieur du plexus brachial.

L'enfant qui fait l'objet de cette observation est âgée de 19 mois. Ses parents seraient bien portants ; son père, ajusteur mécanicien au camp de Satory, a 38 ans ; sa mère, 33 ans. Ils ont eu, il y a douze ans, un autre enfant vivant et bien portant. Notre petite malade, née à terme et dans de bonnes conditions, était nourrie au sein par sa mère ; elle était belle enfant, sujette seulement à la constipation, et elle a eu à deux reprises, d'abord à 9 mois, puis à 10 mois, de petites convulsions qui n'ont pas laissé de traces. A 11 mois et demi, vers le milieu du mois d'août 1901, elle fut prise tout d'un coup de fièvre avec température élevée, 40° le premier jour. La fièvre persista les jours suivants, en s'atténuant, pour disparaître au bout d'une semaine environ. Pendant tout ce temps l'enfant n'eut pas de convulsions ; elle ne paraissait pas souffrir, mais était seulement très abattue ; lorsqu'on la changeait de linge dans son lit, on ne paraissait pas provoquer de douleurs en la remuant ; à aucun moment on ne remarqua de raideur des membres ou de la nuque, mais dès le troisième ou quatrième jour de sa maladie sa mère s'aperçut que tout le membre supérieur droit était paralysé. Il ne paraît pas y avoir eu de troubles paralytiques dans les autres membres. Quinze jours après, la petite malade pouvait déjà bien se servir de sa main droite, mais l'avant-bras restait dans l'extension sur le bras, et celui-ci pendait inerte le long du corps, accolé contre le tronc.

C'est le 8 janvier 1902 que l'enfant nous fut amenée pour la première fois à la consultation de la Salpêtrière. A cette époque, elle a 16 mois et elle marche seule depuis deux

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 17 avril 1902.

mois; elle eût marché plus tôt sans sa maladie, car quelques jours avant sa fièvre elle commençait à se tenir debout et à faire quelques pas. Elle se sert bien de son bras gauche et un examen minutieux ne fait rien découvrir de ce côté. Mais le membre supérieur droit se présente avec l'attitude habituelle à la paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial ; il pend accolé contre le tronc, l'avant-bras en extension et la main en pronation ; de plus, le moignon de l'épaule est un peu plus élevé du côté paralysé, ainsi qu'on le constate souvent, comme l'un de nous l'a fait remarquer, dans les paralysies du plexus brachial.

Lorsqu'on demande à l'enfant de donner sa main, comme elle ne peut fléchir l'avant-bras sur le bras, son premier mouvement est d'aller chercher sa main droite avec sa main gauche. Si on lui demande d'écarter le bras du corps, tous les efforts qu'elle fait aboutissent à l'élévation en totalité de l'épaule, mais le bras reste accolé contre le tronc. La paralysie du deltoïde se manifeste de plus par une distension très prononcée de l'articulation scapulo-humérale ; la tête de l'humérus est attirée en bas par le poids du membre et reste écartée de près de 2 centimètres de l'acromion.

Par contre, il est facile de constater que les divers mouvements des doigts, du pouce et du poignet se font bien.

L'examen des réactions électriques montre d'ailleurs que les lésions sont presque exclusivement limitées au groupe radiculaire supérieur du plexus brachial ; on constate, en effet, de la réaction de dégénérescence nettement accusée dans les divers muscles du groupe de Duchenne-Erb. Dans le long supinateur, le brachial antérieur, le biceps et les trois parties du deltoïde, l'excitabilité faradique est extrêmement diminuée ou abolie, et l'excitabilité galvanique est notablement diminuée avec inversion polaire et contractions très lentes. Ces divers muscles, le deltoïde surtout, sont d'ailleurs assez atrophiés. Dans le sous-épineux, les réactions faradiques et galvaniques sont manifestement diminuées, mais leur état qualitatif est difficile à préciser ; ce muscle d'ailleurs paraît paralysé, car l'humérus se trouve maintenu dans la rotation en dedans.

L'état des muscles du groupe radiculaire inférieur forme contraste avec celui des précédents. Le triceps brachial est bien un peu amaigri, mais dans ses trois parties l'excitabilité faradique est bien conservée et l'excitabilité galvanique ne présente pas de modifications qualitatives. Les divers muscles de l'avant-bras, à l'exception du long supinateur, non seulement ne sont pas paralysés, mais encore ils ne sont pas atrophiés et leurs réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées en quantité et en qualité. Il en est de même pour la plupart des muscles de la main : muscles de l'éminence hypothénar, muscles interosseux et muscles de l'éminence thénar, à l'exception du court abducteur du pouce. Seul, en effet, celui-ci présente quelques altérations : il est notablement amaigri, et de plus il présente de la réaction partielle de dégénérescence, car si ses réactions faradiques et galvaniques sont assez bien conservées en quantité, ses réactions galvaniques sont modifiées qualitativement, elles sont manifestement lentes avec NFC $\geqq$ PFC.

L'enfant a été soumise régulièrement à un traitement par l'électrisation galvanique appliqué à la Salpêtrière, sauf pendant trois semaines, à la fin de mars et au commencement d'avril, époque où elle a eu la varicelle.

Actuellement (17 avril 1902) la paralysie est encore très prononcée sur les divers muscles du groupe radiculaire supérieur ; l'atrophie ne semble pas avoir augmenté, elle paraît avoir plutôt un peu diminué, même dans le deltoïde, et l'abaissement paralytique de la tête humérale est moins accusé qu'au mois de janvier. On constate toujours à l'examen de l'excitabilité électrique une réaction de dégénérescence nettement caractérisée dans ces divers muscles. Dans le groupe radiculaire inférieur il n'existe ni atrophie, ni altération de la contractilité volontaire et de l'excitabilité électrique, sauf dans le court abducteur du pouce, où l'on constate toujours un notable degré d'atrophie ; dans ce muscle les réactions électriques sont meilleures qu'au mois de janvier, elles sont assez bonnes en quantité, et au niveau du point d'élection les contractions provoquées par l'excitation galvanique sont maintenant assez vives ; elles sont encore manifestement lentes dans l'excitation longitudinale. Il n'y a donc plus dans ce muscle que de légères traces de réaction partielle de dégénérescence.

La santé générale de l'enfant est excellente.

Dans ce cas, le diagnostic qui se présente immédiatement à l'esprit est celui de paralysie spinale infantile. Il ne saurait être question de paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial ; tout traumatisme, en effet, et toute autre cause

d'élongation du plexus brachial ont fait défaut. Au contraire, les conditions d'apparition de la paralysie, son évolution et ses divers caractères cliniques correspondent bien à ce que l'on connaît de la paralysie infantile. Le fait d'ailleurs que dans le groupe radiculaire inférieur un seul muscle, le court abducteur du pouce, est resté assez profondément altéré se trouve ici en désaccord avec le diagnostic de paralysie radiculaire traumatique et s'accorde, au contraire, avec le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

Nous devions nous demander, cependant, si dans le cas présent il ne s'agissait pas d'altérations spinales ou radiculaires développées au cours d'une méningite cérébro-spinale. L'attention se trouve depuis assez longtemps portée de ce côté; l'an dernier, notamment à la Société médicale des hôpitaux, ont été présentées plusieurs observations où, après des manifestations cliniques de méningite cérébro-spinale se sont développées des paralysies et des atrophies musculaires analogues à celles de la poliomyélite antérieure aiguë ou de la polynévrite (cas de Rendu, de Parmentier et de Le Gendre). Récemment encore, M. Rendu a présenté à la Société médicale des hôpitaux (séance du 24 janvier 1902) un cas de méningite cérébro-spinale au cours de laquelle est apparue sur un bras une paralysie qui, limitée au groupe radiculaire supérieur du plexus brachial, paraissait due à des lésions des racines correspondantes dans leur trajet intrarachidien. L'un de nous a suivi et traité ce malade; sa paralysie est actuellement très améliorée et la réparation neuro-musculaire est très avancée. MM. Raymond et Sicard viennent de présenter à la Société de Neurologie le cas d'une enfant de 3 ans et demi qui, atteinte de méningite cérébro-spinale, comme l'a montré le cytodiagnostic, a fait aux deux membres supérieurs des paralysies localisées des deux côtés au groupe radiculaire supérieur du plexus brachial. MM. Brissaud et Londe, dans leur communication à la Société de Neurologie du mois de novembre 1901, ont aussi montré les rapports qui peuvent exister entre la méningite, la poliomyélite et la polynévrite.

La confusion entre la poliomyélite antérieure aiguë et des lésions médullaires ou radiculaires accompagnant la méningite cérébro-spinale paraît donc possible, et même elle a été, croyons-nous, assez souvent faite, d'autant plus que dans les deux cas les conditions étiologiques semblent pouvoir être les mêmes (Marie, Schultze, Auerbach). Un précieux élément de diagnostic est donné par la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien, comme viennent de le montrer MM. Raymond et Sicard. Dans notre cas, la petite malade nous a été amenée près de cinq mois après le début de sa maladie, trop tardivement pour que l'examen cytodiagnostique du liquide rachidien fût tenté. Nous trouvons cependant, parmi les autres conditions cliniques, des raisons qui nous portent à admettre plutôt une paralysie infantile qu'une méningite cérébro-spinale. C'est d'abord l'apparition précoce des troubles paralytiques dès le quatrième jour de la maladie, alors que dans la méningite cérébro-spinale les manifestations paralytiques, quand elles se produisent, paraissent se montrer plus tardivement. C'est aussi l'absence de douleurs et l'absence de toute raideur du côté des membres et de la nuque (1). C'est encore la régression rapide de la paralysie

(1) A la Société de Neurologie, la mère de notre petite malade, après s'être rencontrée et entretenue avec la mère de la malade présentée par MM. Raymond et Sicard, a cru se rappeler que dans les premiers jours son enfant paraissait ressentir des douleurs quand on remuait son bras paralysé et qu'elle aurait présenté aussi un peu de raideur du cou, comme si elle avait eu un torticolis. Jusqu'alors elle nous avait affirmé qu'il n'y avait eu rien de semblable, malgré nos interrogations réitérées sur ce point. En tout cas, les dou-

sur un certain nombre de muscles, comme on l'observe tout particulièrement dans la paralysie infantile : en effet, deux semaines à peine après l'invasion de la maladie, les muscles du groupe radiculaire inférieur du plexus brachial, qui paraissent avoir été légèrement atteints primitivement, avaient déjà recouvré leur motilité; cinq mois après, lorsque nous avons vu la malade, ces divers muscles ne présentaient plus aucune altération de la motilité ni de l'excitabilité électrique, sauf toutefois un seul d'entre eux, le court abducteur du pouce. Cette dernière particularité nous semble aussi en faveur du diagnostic de poliomyélite.

Si, comme nous le croyons, il s'agit bien dans ce cas d'une poliomyélite antérieure aiguë, cette observation fournit un nouvel exemple d'atrophie musculaire myélopathique à topographie radiculaire.

III

SUR UNE FORME PARTICULIÈRE DE RÉACTION DES CELLULES RADICULAIRES APRÈS LA RUPTURE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES (1)

PAR

G. Marinesco (de Bucarest).

En étudiant les modifications structurales des cellules nerveuses radiculaires après la rupture des nerfs périphériques, j'ai eu l'occasion de rencontrer dans certaines cellules un type de lésion qui mérite d'être relevé. En effet, ces cellules altérées non seulement ne présentent pas la chromatolyse centrale que nous sommes habitués à rencontrer après la solution de continuité des nerfs périphériques, mais au contraire les éléments chromatophiles, parfois ramassés et disposés d'une façon concentrique autour du noyau, sont fortement colorés (fig. 1). Ces éléments ainsi disposés ont une apparence très variable. La plupart du temps ils se présentent sous forme de filaments plus ou moins oblongs, disposés en plusieurs couches autour du noyau. La grandeur de ces filaments est variable, et lorsqu'ils sont de petit volume, alors leur diamètre longitudinal ne dépasse pas de beaucoup le diamètre transversal. D'autres fois, ils affectent l'aspect de longs filaments, tels qu'on les voit sur la figure 2.

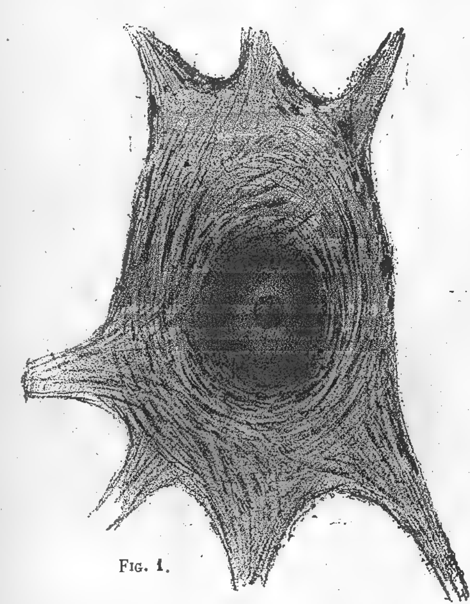


Fig. 1.

En dehors de cette zone centrale picnomorphe, on voit une zone périphérique plus ou moins large où les corpuscules colorés se présentent sous la forme de

leurs et les raideurs semblent avoir été peu prononcées, et les autres raisons que nous avons invoquées nous paraissent maintenir le diagnostic de paralysie spinale infantile.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 17 avril 1902.

longs bâtonnets et de filaments (fig. 1). Ces filaments, dont l'individualité est bien marquée dans certaines cellules, sont beaucoup plus pâles que ceux de la zone périnucléaire et leur direction varie suivant qu'on les considère dans le corps cellulaire et dans les prolongements. Dans le corps cellulaire ils ont tendance à se disposer en couches concentriques autour de la zone centrale; à a l périphérie de la cellule, leur direction est plus ou moins longitudinale. Dans les prolongements protoplasmiques, les filaments sont également longitudinaux et, fait remarquable, on peut voir sur quelques cellules que non seulement en pénétrant dans le corps cellulaire ils gardent leur direction primitive et plus ou moins indépendante de celle qu'offrent les corpuscules du corps cellulaire, mais on voit encore qu'ils traversent le corps cellulaire pour se continuer dans les prolongements protoplasmiques voisins et opposés (fig. 2).

Fig. 2.

Il est facile de se convaincre, sur des préparations convenables, que les filaments chromatophiles de certains prolongements protoplasmiques ne perdent nullement leur individualité en pénétrant dans le corps cellulaire, mais au contraire qu'ils se continuent sans changement de direction ou de forme dans les prolongements opposés ou bien dans les prolongements voisins (fig. 3).

Cette disposition toute particulière des corpuscules chromatophiles des prolongements protoplasmiques à la suite de l'ablation d'un trajet nerveux plus ou moins long a été trouvée par moi déjà depuis longtemps, ainsi qu'on peut s'en convaincre en examinant la figure 7 de mon travail sur les phénomènes de réparation après les sections nerveuses (1).

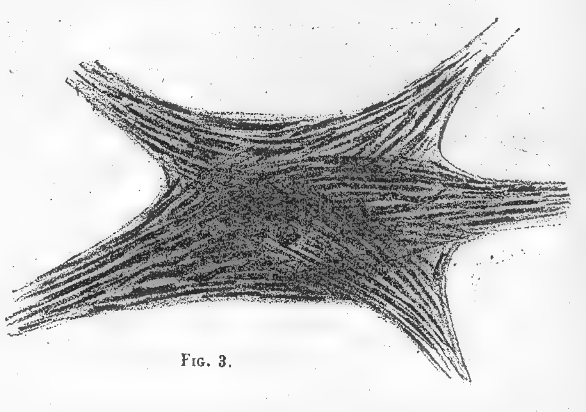


Fig. 3.

Alors, malgré que je fusse surpris des modifications toutes spéciales que présente la cellule nerveuse dans certaines circonstances, je ne me suis pas bien rendu compte de l'importance de cette disposition. Il est vrai qu'à ce

(1) G. Marinesco, *Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques*, Presse médicale, 5 octobre 1898.

moment-là, comme je le fais du reste aujourd'hui, j'ai insisté sur les rapports intimes qui existent entre les trajets des fibrilles de la substance achromatique avec celui des corpuscules de Nissl. Quelle est donc la signification des modifications structurales que nous venons de décrire? S'agit-il là d'une réaction spéciale appartenant à la rupture du nerf? car nous croyons avoir remarqué que ces altérations se rencontrent surtout après la rupture des nerfs périphériques.

Cette opinion ne peut pas être acceptée dans son intégrité, attendu que les altérations dont je viens de parler ne se rencontrent qu'en petit nombre sur la masse des cellules altérées. On ne les voit pas, en effet, sur toutes les coupes, et il faut chercher sur plusieurs pour en trouver des exemplaires bien démonstratifs. Presque toutes les autres cellules se trouvent en état, ou bien d'achromatose plus ou moins accentuée, ou bien à l'état de chromatolyse périnucléaire. Ne pouvant pas attribuer la réaction particulière que nous avons décrite purement et simplement à la rupture du nerf, je me suis demandé s'il ne s'agissait pas là d'une disposition normale en quelque sorte latente ou virtuelle, et que le traumatisme a mis en évidence. Je pense que cette opinion est conforme avec les faits, et voici les arguments que j'invoque en sa faveur.

Bethe (1) a décrit dans les cellules de la corne antérieure du chien et de l'homme plusieurs espèces de cellules : certaines cellules contiennent pour ainsi dire presque exclusivement des fibrilles périphériques et peu de fibrilles centrales, légèrement ondulées sur d'autres cellules. Au contraire, les fibrilles centrales sinueuses sont plus abondantes et bien accusées; il est vrai que celles-ci aussi possèdent des fibrilles se continuant d'un prolongement à l'autre. Enfin, il existe des cellules dont les fibrilles centrales constituent un feutrage dense. Eh bien, comme le reconnaît Bethe lui-même, les images que donne sa méthode sont pour ainsi dire l'inverse de celles que donne la méthode de Nissl. En effet, la méthode de Bethe ne colore que les fibrilles et celle de Nissl ne colore que les éléments chromatophiles. Mais, ainsi que je l'ai soutenu depuis longtemps, opinion également partagée plus tard par Nissl, les éléments chromatophiles suivent de près le trajet des fibrilles et affectent des rapports intimes avec ces dernières.

Qu'arrive-t-il après un traumatisme assez violent, comme c'est le cas, par exemple, pour la rupture d'un nerf périphérique? Il se produit tout d'abord une absorption plus grande de liquide nutritif, ce qui explique l'augmentation de volume de la cellule; d'autre part, les faisceaux fibrillaires sont plus ou moins écartés à la suite de cet épanchement séreux, et de cette manière on peut mieux voir le trajet des éléments chromatophiles à l'intérieur de la cellule, car ceux-ci, ainsi que nous l'avons vu, suivent de près le trajet des faisceaux fibrillaires. Tout ce qui précède ne nous explique pas pourquoi, dans cette modalité toute spéciale de réaction, les éléments chromatophiles sont plus pâles et plus tuméfiés à la périphérie de la cellule que dans la partie centrale.

Je crois pouvoir admettre, à la suite des études que j'ai faites autrefois et tout récemment sur la structure fine des cellules des ganglions spinaux, que dans certaines cellules le rapport du cylindraxe est plus intime avec les fibrilles périphériques, tandis que sur d'autres c'est le contraire. Les cellules présentant la réaction que nous venons d'étudier rentrent dans le premier cas.

(1) A. Bethe, *Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglien zellen vom Menschen und anderen Wirbelthieren*, Morphologische Arbeiten. Bd 8, H. 1, Iena, 1898.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

405) **Les Localisations Motrices Spinales et la Théorie Métamérique** (Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerien), par PARHON et GOLDSTEIN. *Neurol. Centralbl.*, n°s 20 et 21, 16 octobre et 1er novembre 1901, p. 932 et 985.

P... et G... ont cherché à vérifier ou à infirmer la théorie métamérique de Brissaud soutenue par van Gehuchten, en examinant attentivement les cornes antérieures d'animaux auxquels ils avaient, de quatorze à dix-neuf jours au paravant, désarticulé des segments de membres (doigts, pieds, jambes, cuisses, etc.) : l'irrégularité des lésions qu'ils ont trouvées dans les différents groupes cellulaires leur fait admettre que la localisation motrice spinale n'est pas segmentaire. Ils ont alors cherché si elle était plutôt nerveuse ou musculaire : or ni les nerfs ni les muscles (pour ces derniers quelques recherches ont été faites chez l'homme après extirpation du grand pectoral) ne possèdent dans la moelle un noyau propre, isolé, et P... et G... concluent qu'à l'heure actuelle aucune des théories émises, segmentaire, nerveuse ou musculaire, n'est pleinement satisfaisante ; peut-être les localisations motrices spinales seraient-elles de nature fonctionnelle, en rapport avec les fonctions des muscles. A. LÉRI.

406) **Contribution à la Localisation des Noyaux Moteurs dans la Moelle de l'Homme,** par ALEXANDER BRUCE. *The Scottish medical and surgical Journal*, vol. IX, n° 6, décembre 1901, p. 485.

B... répartit les cellules des cornes antérieures à la région lombo-sacrée en cinq groupes : antéro-latéral, postéro-latéral, post-postéro-latéral, mésial, central, négligeant quelques groupes secondaires isolés par Onuf. Le groupe mésial existe du 1er au 4e segment lombaire et dans les 3e et 4e segments sacrés. Le groupe antéro-latéral apparaît dans le 2e segment lombaire, s'accroît graduellement, pour décroître rapidement dans les 1er et 2e segments sacrés. Le groupe postéro-latéral va du 2e segment lombaire au bas du 3e segment sacré, avec son développement maximum dans les 4e et 5e segments lombaires. Le groupe post-postéro-latéral va du 1er segment sacré au bas du 3e. Enfin le groupe central va du 2e segment lombaire au 2e segment sacré.

Pour l'étude fonctionnelle de ces divers groupes, B... a utilisé la réaction à distance de Marinesco de deux manières : la méthode positive consiste à couper un nerf moteur, à réséquer le muscle et à rechercher quelles cellules présentent la réaction. La méthode négative consiste à détruire la musculature d'un membre, sauf quelques faisceaux, et à chercher ensuite quelles cellules ne présentent pas la réaction à distance.

Dans une première expérience, B... amputa la jambe au-dessus du genou ; les cellules correspondant aux muscles de la jambe et du pied devaient donc seules dégénérer. Ces cellules, qui sont donc les centres des muscles intrinsèques de la jambe et des muscles du pied, furent trouvés localisés dans le groupe postéro-latéral, entre le haut du 5e segment lombaire et le 3e segment sacré, et aussi dans tout le groupe post-postéro-latéral. D'autre part, van Gehuchten et Nélis ont trouvé, dans une amputation à la cheville, la dégénération limitée au groupe post-postéro-latéral. On peut donc dire que *le groupe post-postéro-latéral ren-*

ferme les noyaux des muscles intrinsèques du pied, et le groupe postéro-latéral, du 5e segment lombaire au 3e segment sacré, les noyaux des muscles extrinsèques du pied.

Dans une seconde expérience, faite également chez l'homme, tous les muscles du membre inférieur furent sacrifiés, sauf le psoas iliaque, le pectiné, l'obturateur interne, le pyriforme et les jumeaux. Dans ce cas les cellules non dégénérées occupèrent : dans les 2e et 3e segments lombaires, le groupe antéro-latéral, une partie du postéro-latéral et du central ; dans les 1er et 2e segments sacrés, la partie antérieure du groupe antéro-latéral ; enfin, dans les 3e et 4e segments sacrés, le groupe mésial. Étant donnés la distribution anatomique et le point d'origine des nerfs restés en connection avec leurs muscles, on peut en conclnre que les *centres du psoas iliaque et du pectiné* sont les cellules restées saines des *groupes antéro-latéral, postéro-latéral et central des 2e et 3e segments lombaires*, et que *les centres de l'obturateur interne, des jumeaux et du pyriforme sont la partie antérieure du groupe antéro-latéral dans les 1er et 2e segments sacrés.*

Enfin le nerf honteux interne ayant dû être blessé dans l'opération, les muscles du périnée, urètre et anus, ont été ainsi séparés de leur nerf. D'où les dégénérations trouvées dans *le groupe mésial des 3e et 4e segments sacrés* qui *contient ainsi les centres des muscles du périnée.*

Ces conclusions sont un peu différentes de celles énoncées antérieurement par van Gehuchten, de Buck et Nélis, par Ferrier, Thorburn, Kocher et Sano.

O.-D. Fearless.

407) **Disposition et fonction des Groupes Cellulaires de la Région Sacrée de la Moelle humaine,** par B. Onuf. *Archives of neurology and psychopathology*, vol. III (1900), n° 3, p. 387-412.

Waldeyer, qui a le mieux étudié le groupement des cellules dans les cornes antérieures (la Moelle du gorille, in *Abhandlungen der Berliner Akademie*, 1886), les répartissait en quatre groupes, classification qu'ont adoptée les autres auteurs pour la plupart. Onuf, en étudiant, par coupes sériées, la moelle sacrée de l'homme, a été amené à distinguer, non plus seulement un groupe mésial, un latéro-ventral, un latéro-dorsal et un central, mais 9 groupes qui, à vrai dire, ne sont pas tous représentés dans chaque segment, mais dont chacun occupe, s'il est présent, une situation distincte et réellement propre. Ces groupes, que du reste Waldeyer, van Gehuchten et de Bück ont plus ou moins bien aperçus sans les dissocier nettement, sont :

Un groupe antéro-latéral, représenté presque uniquement dans le 1er segment sacré, où du reste il est très important ;

Un groupe postéro-latéral, le plus important dans le 1er segment, très peu représenté dans le 2e et plus du tout après. Ces deux groupes sont les plus importants ;

Un groupe post-postéro-latéral, en arrière du précédent, commence avec le 1er segment, a son maximum au niveau du 2e et se termine dans le 3e ;

Un groupe central, représenté seulement dans le 2e segment et un peu dans le premier ;

Un groupe antéro-mésial, présent dans le 3e segment, un peu au-dessus et un peu au-dessous ;

Un groupe postéro-mésial, commençant et finissant à des niveaux un peu moins élevés que le précédent.

Entre ce groupe et la commissure antérieure s'observe, dans le 1er segment,

un groupement de cellules en forme de poire ou ovales, beaucoup plus petites que les cellules ordinaires des cornes antérieures. C'est le groupe C de l'auteur.

Entre les groupes antéro- et postéro-latéral l'auteur décrit, sous le nom de groupe X, une réunion compacte de petites cellules polygonales, visible dans le 2e segment.

Enfin, à l'union des cornes antérieure et postérieure, le long du bord latéral de la substance grise, en arrière du groupe post-postéro-latéral, O... a rencontré des cellules qui semblent former un prolongement à la corne latérale ou au tractus intermédio-latéral. Ce groupe « végétatif » est visible surtout au niveau du 3e segment sacré.

O... pense que le groupe postéro-mésial pourrait bien être le centre réel des sphincters du rectum et de la vessie, ce groupe n'existant que dans le 3e segment et en haut du 4e, niveau auquel correspondent les sphincters. Le groupe « veget » correspondrait effectivement aux fonctions végétatives et au sympathique. Le groupe X serait le centre des muscles striés qui concourent à l'érection et à l'éjaculation. O.-D. FEARLESS.

408) **État moniliforme des Dentrites Corticales,** par GEIER. *Le Névraxe*, 1901, vol. II, p. 217-226 (figures).

1° Dans l'écorce cérébrale existent des cellules nerveuses à corps sphérique et ovale, dont tous les prolongements protoplasmatiques, dans l'état normal, sont privés d'appendices collatéraux et qui, sur toute leur longueur, possèdent de petits épaississements. Ces cellules, paraît-il, doivent être ou des cellules de Golgi du deuxième type, ou des cellules de Cajal, ou des cellules de Martinotti;

2° Les foyers granuleux de Mlle Stéfanowska, identiques à notre réseau de filaments fins avec de petits épaississements, ne doivent pas être regardés comme l'expression d'un état moniliforme ordinaire. Nous croyons que ces foyers granuleux sont composés de prolongements protoplasmatiques des cellules susnommées et des cylindraxes normaux avec leurs ramifications;

3° L'éthérisation et la chloroformisation très profondes même ne provoquent point l'état moniliforme des dentrites ;

4° L'état moniliforme ne peut pas être regardé comme l'expression de la plasticité des dentrites;

5° L'état moniliforme est l'expression d'un état morbide de la cellule ou de son épuisement;

6° Dans les expériences faites avec le chloroforme, l'éther, etc., dans le but de rechercher si ces narcotiques provoquent ou ne provoquent pas l'état moniliforme des dentrites, on doit surveiller avec soin le choix des animaux qui doivent servir à l'expérience et tenir compte de leur état de santé. PAUL MASOIN.

409) **Ce que prouvent les Méthodes de Golgi en ce qui concerne la théorie de la Rétraction des Neurones,** par RICHARD WEIL et ROBERT FRANK. *Arch. of neurology and psychop.*, vol. III, n° 3, octobre 1901 (daté de 1900).

Les recherches minutieuses auxquelles se sont livrés les auteurs semblent les autoriser à conclure que les diverses méthodes de Golgi sont impuissantes à établir la théorie de la rétraction sur une base solide. Les varicosités observées le long des divers prolongements apparaissent ou sont absentes, dans un même bloc d'écorce, selon que l'on emploie telle ou telle variété de la méthode. Dans ces conditions, rien ne permet d'affirmer qu'elles n'ont pas été créées artificiellement. O.-D. FEARLESS.

410) **La théorie de la Rétraction au point de vue Psychique**, par William A. White. *Arch. of neurol. and psychopathol.*, vol. III, n° 3, octobre 1901 (daté de 1900).

Partant de ce principe que la théorie de la rétraction, phénomène physiologique nerveux, doit se traduire par un phénomène psychique, avoir un rôle dans la vie psychique, W... admet l'hypothèse suivant laquelle les désagrégations mentales, les amnésies, les dédoublements de la personnalité, etc., seraient le fait de la dissociation des éléments corticaux. O.-D. Fearless.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

411) **Lésion anatomique dans un cas d'Ataxie Cérébelleuse hémi-latérale avec paralysie croisée** (Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung), par G. Anton (prof. de la Clinique neurologique de Gratz). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 3, 1900, p. 309 (8 fig. dans le texte; coupes du cerveau, du cervelet, du bulbe et de la moelle épinière).

Importante contribution à la pathologie cérébelleuse.

H..., 55 ans, manœuvre. Un coup sur la moitié droite de la tête il y a quelques années. Plus tard, céphalalgie à gauche avec vertiges; puis faiblesse et tremblement des extrémités inférieures, avec obscurcissement de la vue et violents vertiges. Apathie; parole lente. Parésie des extrémités et de la face gauche. Quelques mois après l'entrée à la clinique, un accès de vomissements violents suivi d'une forte aggravation des troubles dysarthriques et d'ataxie des extrémités droites. Troubles de déglutition. Mort de faiblesse générale dans le sopor (lire dans l'original les détails de l'observation et des lésions anatomiques des centres nerveux).

En résumé, l'obstruction de l'artère cérébrale postérieure droite, suivie quelques mois plus tard de celle de l'artère cérébelleuse supérieure, ont provoqué le ramollissement de diverses régions des hémisphères, du tronc cérébral et du cervelet.

L'hémiplégie et l'hémianesthésie gauches étaient évidemment causées par la lésion du segment postérieur de la capsule interne droite et la dégénérescence consécutive du faisceau pyramidal. Le trouble de la mimique provenait du ramollissement de la région ventrale du thalamus et peut-être aussi de la dégénérescence partielle du champ moteur de la calotte protubérantielle. Les troubles visuels (hémianopsie et rétrécissement du champ visuel) étaient la conséquence du ramollissement du corps genouillé et de la dégénération descendante de la bandelette optique correspondante. En outre, la lèvre inférieure de la scissure calcarine (lobe lingual) et la substance blanche du lobe occipital étaient aussi ramollies. Le ramollissement total du corps genouillé interne avait provoqué la surdité du côté opposé. Les troubles psychiques s'expliquaient par l'athéromatose générale et la lésion des deux reins. Quant aux symptômes nouveaux qui ont suivi la dernière attaque, on doit les rapporter à la lésion du cervelet consécutive à la thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure. L'abolition des réflexes tendineux fut sans doute la suite de la dégénération des voies cérébelleuses descendantes et de la destruction de colonnes de Clarke, qui jouent, d'après Anton, un rôle important dans l'accomplissement intégral du réflexe tendineux. La durée des troubles moteurs après l'attaque cérébelleuse a été déterminée par les

lésions antérieures de la voie pyramidale, du thalamus et de la calotte motrice droites. LADAME.

412) **Sur les Lésions Médullaires de la Diphtérie**, par UTCHIDA (lab. du prof. Hansemann). *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901 (10 p.).

Les recherches d'U... sont restées à peu près négatives dans 12 cas de diphtérie simple et un cas de paralysie diphtérique. La méthode de Marchi ne lui a pas montré de lésions notables, ni d'aspects s'écartant sensiblement de la normale, dans la moelle ni les nerfs, à l'encontre des descriptions de Katz (*Arch. f. Kinderheilkunde*, t. 23, 1897). M. TRÉNEL.

413) **Des Modifications Cadavériques des Cellules Ganglionnaires de la Moelle Épinière chez l'animal sain** (Die postmortalen Verænderungen der Ganglienzellen des Rueckenmarks beim gesunden Tier), par A. FAWORSKY (de Kasan) (laboratoire du prof. L. Darkschewitsch) (*Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 8, p. 294, octobre 1900) (avec 1 planche).

Chez les animaux sains tués par hémorragie ou par la blessure du bulbe, les modifications cadavériques des cellules ganglionnaires de la moelle ne s'observent que vingt-quatre heures après la mort, en premier lieu dans les grandes cellules multipolaires des cornes antérieures.

Voici les conclusions auxquelles est arrivé l'auteur, qui a examiné les moelles vingt-quatre, quarante-huit et soixante-deux heures après la mort :

1° Les modifications cadavériques des cellules nerveuses de la moelle épinière sont constantes et présentent un caractère tout particulier;

2° Ces modifications ne sont pas les mêmes pour le même temps ; certaines cellules les présentent plus fortement, d'autres à un faible degré ;

3° Elles paraissent survenir plus tardivement dans les cellules des cornes postérieures que dans celles des cornes antérieures;

4° La décomposition cadavérique des éléments chromophiles est différente de la chromatolyse pathologique. LADAME.

414) **Tumeur de la Moelle opérée. Contribution à l'étude du Syndrome de Brown-Séquard et du trajet des Voies Sensitives dans la Moelle** (Ein operirter Rückenmarkstumor...), par BOETTIGER. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 1, 1901 (25 p., 1 fig.).

Le diagnostic posé cliniquement fut : tumeur intradure-mérienne, mais extra-spinale, à développement lent, comprimant la moitié droite de la moelle au niveau du VIIIe segment dorsal. L'opération montra l'exactitude du diagnostic, mais la tumeur ne lésait aucune racine, contrairement à la conviction de B...

Le début par les phénomènes moteurs (parésie de la jambe droite) est dû à la moindre résistance des voies motrices envers la compression. La paresthésie consécutive s'explique par la lésion des fibres sensitives (et du sens musculaire). Un an après, analgésie et thermo-anesthésie de la *jambe gauche*, et presque simultanément hypoalgésie et thermo-hypoesthésie dans une zone située au niveau de la *hanche droite*, et contenant une étroite zone d'anesthésie tactile. Il manque, pour que le syndrome de Brown-Séquard soit complet, l'hyperesthésie de la jambe droite et l'anesthésie tactile de la gauche; ce qui démontre une fois de plus que les fibres tactiles ont un trajet bilatéral dans la moelle. De plus, ici, l'absence d'hyperesthésie du membre paralysé s'accompagne de troubles du sens musculaire, ce qui s'explique par le fait que ceux-ci sont de simples symptômes de

déficit, l'hyperesthésie étant un symptôme d'irritation : or la moelle, dans le cas présent, était comprimée, non irritée.

Quant à l'analgésie et à la thermoanesthésie, l'observation s'explique en réalisant avec l'exactitude d'une expérience la lésion unilatérale d'un seul segment, sans participation des racines. L'analgésie croisée totale atteignait le Ier segment lombaire ou le XIIe segment dorsal; donc toutes les voies sensitives correspondantes, à partir de la XIIe racine dorsale, sont déjà croisées au niveau du VIIIe segment dorsal (siège de la lésion); ces voies remontent donc dans la substance grise sur une longueur de quatre segments avant de passer dans la substance blanche du côté opposé. On comprend de la même façon que les fibres venant des Xe, IXe et VIIIe racines droites soient lésées dans leur trajet au sein de la substance grise du même côté; le siège de la lésion explique l'étendue de la zone d'hypoalgésie droite; et l'étendue d'une telle zone permettra dorénavant, dans les cas analogues, de diagnostiquer l'étendue de la lésion. B... note encore que la douleur n'est pas le propre d'une lésion radiculaire seulement, à l'exclusion d'une lésion médullaire, comme le veut Mann (la malade eut de l'analgésie douloureuse). La mince zone d'anesthésie tactile au niveau du XIIe segment dorsal s'explique par la compression de la substance grise au niveau de la tumeur, et si cette anesthésie n'est pas plus étendue, c'est que le faisceau fondamental du cordon latéral n'est pas comprimé.

B... conclut que l'étendue des troubles de la sensibilité thermique renseigne sur l'étendue en longueur de la lésion, ceux de la sensibilité tactile, sur son étendue en profondeur.

Enfin, noter la rapide et considérable amélioration des symptômes, si ce n'est de l'hypoalgésie gauche et des douleurs ; on sait d'ailleurs que de telles lésions de la sensibilité sont souvent irréparables. M. TRÉNEL.

415) **Sur un cas de Lésion Systématique combinée de la Moelle avec Anémie légère** (Ueber ein Fall von combinirter Systemerkrankung des Rückenmarks mit leichter Anæmie), par RHEINBOLDT (lab. du prof. Hitzig. Halle). *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901 (40 p., fig., bibliogr., revue critique).

Homme de 28 ans, sans tare. Après un violent refroidissement, état de raideur des membres inférieurs. Rémission pendant un an, après traitement par le salicylate. Réapparition des symptômes. État d'anémie marquée. Pas de signes pupillaires. Parésie, puis ataxie et paraplégie des membres inférieurs. Troubles vésicaux rectaux. Légers troubles de la sensibilité, qui s'accentuent dans les derniers jours. Signe de Romberg, abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Mort dans le décubitus neuf mois après le début de la récidive.

A l'autopsie, on constate des lésions d'aspect systématique des cordons postérieurs, pyramidaux latéraux et antérieurs et cérébelleux. Lésions minimes des zones radiculaires et des racines postérieures. Intégrité du faisceau de Gowers. Le maximum des lésions siège dans la moelle dorsale. Diminution marquée des cellules de Clarke, peu considérable des cellules des cornes antérieures et postérieures. Les méthodes de coloration de la myéline montrent sur presque toute la longueur de la moelle, dans les zones de dégénération à forme fasciculaire, la disparition de nombreuses fibres avec gliose modérée (sclérose diffuse de caractère systématique). Dans les parties moins atteintes, les fibres non colorées sont peu nombreuses. Au carmin, on constate un grand nombre de cylindres nus et souvent des lacunes. Dans les zones de dégénération il y a des corps granuleux, mais surtout des cellules névrogliques et aussi des éléments épithélioïdes.

Dans certaines régions (moelle dorsale inférieure et lombaire supérieure) il y a abondance de vaisseaux néoformés à la périphérie des cordons postérieurs très sclérosés, et de petites hémorragies, lésions certainement de nature secondaire; état amorphe du centre du cordon de Goll et gliose marginale, lésions qui sont aussi de nature secondaire. Pas de trace notable d'inflammation des méninges. Mais souvent les vaisseaux de la pie-mère sont infiltrés et sont accompagnés dans la moelle par des amas de noyaux qui appartiennent à des cellules de névroglie et à des cellules rondes. Il existe aussi des corps granuleux; les espaces périvasculaires sont élargis dans les régions où la lésion est le plus ancienne. Les infiltrations périvasculaires sont particulièrement développées dans les régions où la lésion des cordons est à son début.

R... fait une étude critique minutieuse des affections médullaires en rapport avec l'anémie. Il ne peut conclure; il remarque seulement que les lésions médullaires paraissent plutôt systématisées dans les anémies légères, plutôt diffuses dans les anémies graves. Il pense que la lésion vasculaire est la lésion primitive, et il repousse la théorie de Rothmann, qui considère ces lésions d'apparence systématisée comme consécutives à des lésions primitives des cellules de la substance grise. Quant à l'étiologie, le froid, le traumatisme, sont des causes bien douteuses. R... croit à une toxémie de nature indéterminée (infection, intoxication post-infectieuse, auto-intoxication?), cause commune de l'anémie et de la lésion médullaire, la localisation systématique étant due à une fragilité spéciale de certains systèmes.

M. Trénel.

416) **Lésion de la Queue-de-Cheval et du Cône Terminal**, par E. de Massary. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 27, 1er août 1901.

Il s'agit d'un homme de 39 ans qui, un mois après une chute sur le sacrum et le coccyx, fut pris de pseudo-névralgies dans le mollet; les douleurs diminuèrent à droite, puis apparurent à gauche. Au bout de deux mois, les phénomènes douloureux étaient devenus atroces, ils siégeaient en arrière des cuisses, à la partie externe des jambes; les membres inférieurs avaient maigri; les mouvements étaient conservés, mais sans vigueur; les réflexes rotuliens étaient diminués; la sensibilité objective était légèrement exagérée au niveau des membres inférieurs et du revêtement périnéo-scrotal. Les sphincters étaient paralysés; les fonctions génitales étaient supprimées. Une ponction lombaire ne donna aucun résultat.

L'auteur conclut à l'existence d'une lésion du cône terminal vraisemblablement consécutive à la chute sur le sacrum faite par le malade.

Paul Sainton.

NEUROPATHOLOGIE

417) **Fracture ouverte du Crâne, Hémiplégie, Trépanation, disparition de l'Hémiplégie, mais apparition d'accidents Épileptiformes; nouvelle trépanation, guérison**, par Rochard. *Société de chirurgie*, 9 octobre 1901.

Observation de M. Frogé (de Saint-Brieuc). Elle a trait à un homme de 35 ans, sans tare nerveuse héréditaire ou acquise, qui, en décembre 1897, reçut des coups de bâton sur le côté droit de la tête. Le blessé ne perdit pas connaissance,

mais au bout d'une dizaine de jours apparut une hémiplégie gauche pour laquelle il entra à l'hôpital quelques semaines après l'accident. Là, M. Frogé constata l'existence d'une fracture ouverte du pariétal droit et, pensant à des accidents de compression par éclatement de la table interne, se décida à pratiquer la trépanation. Il trouva, en effet, la surface cérébrale légèrement contuse et dilacérée par des fragments de la table interne qu'il enleva. Huit jours après, l'hémiplégie avait complètement disparu, et le malade semblait devoir être considéré comme guéri, lorsque, au bout d'une vingtaine de jours, il fut pris d'attaques d'épilepsie qui, dans la suite, se renouvelèrent à des intervalles et avec une intensité variable. Leur persistance décida M. Frogé à tenter une deuxième intervention. Mais la trépanation ne montra cette fois que l'existence d'une cicatrice de la dure-mère, sans la moindre esquille. A la suite de cette deuxième opération, les crises épileptiformes se firent d'ailleurs de plus en plus rares, pour disparaître complètement après quelques semaines. Actuellement, c'est-à-dire après plus de deux ans, le malade semble devoir être considéré comme définitivement guéri.

Le fait intéressant de cette observation, c'est l'apparition d'accidents épileptiformes à la suite de la trépanation et sans qu'on pût invoquer, ainsi que le démontra la deuxième intervention, de cause d'irritation mécanique quelconque de l'écorce cérébrale. E. F.

418) **Sur l'Épilepsie Traumatique,** par Kirmisson. *Société de chirurgie,* 16 octobre 1901.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans qui, à l'âge de 2 ans, avait fait une chute de la hauteur d'un premier étage et s'était fracturé le pariétal droit. Vers l'âge de 4 ans et demi à 5 ans apparut une première crise d'épilepsie jacksonnienne localisée à la moitié gauche du corps, puis l'enfant redevint bien portante, n'accusant plus qu'une certaine sensibilité à la pression au côté droit de la tête. Dans la nuit du 11 au 12 juillet dernier, une deuxième crise d'épilepsie jacksonnienne survint qui dura jusqu'au matin. Il existait au-dessus et un peu en arrière du pavillon de l'oreille un enfoncement de la partie latérale droite du crâne, large de deux à trois travers de doigt, très sensible à la pression et au travers duquel on sentait battre le cerveau.

Trépanation le 27 juillet : sur une large brèche pariétale recouverte seulement par le périoste et la dure-mère, ces deux membranes étaient intimement fusionnées à la partie inférieure de la brèche. Il n'y avait aucune hyperostose, aucun fragment osseux faisant saillie dans l'intérieur de la cavité cranienne. Il n'y avait donc qu'à refermer la plaie. E. F.

419) **Gomme syphilitique du Lobe Frontal avec attaques d'Épilepsie jacksonnienne; grave atteinte à la doctrine des Localisations cérébrales,** par le professeur G. Dieulafoy. *Académie de médecine,* 15 octobre 1901, et *Presse médicale,* n° 85, 23 octobre 1901, p. 229.

Histoire d'un homme de 40 ans, dont la maladie dura sept jours et fut caractérisée par de nombreux accès jacksonniens commençant par le bras droit, puis s'étendant à la face et au membre inférieur.

A l'autopsie, les circonvolutions rolandiques sont absolument saines ; même intégrité des lobes pariétal, occipital et temporal. La seule lésion apparente est cantonnée au lobe frontal gauche. En ce point, la surface cérébrale normale est remplacée par un tissu pathologique adhérent aux méninges, de nuance brunâtre

et de consistance plus molle que la substance grise des circonvolutions. Les limites de cette néoformation sont les suivantes : vue sur la face externe du lobe frontal, elle occupe toute la pointe du lobe frontal, c'est-à-dire le tiers antérieur des 1re, 2e et 3e circonvolutions frontales. Dimension d'un petit œuf.

D'après la symptomatologie, il y avait lieu d'être convaincu qu'il s'agissait d'épilepsie jacksonnienne liée à une lésion de la partie moyenne de la région rolandique gauche, alors qu'en réalité les circonvolutions motrices étaient absolument normales et que la gomme occupait la partie antérieure du lobe frontal gauche. Ce fait, bien qu'exceptionnel, n'est pas unique. Dans un cas de Lépine, l'épilepsie jacksonnienne tenait à un abcès enkysté de la première frontale droite ; dans un autre cas d'épilepsie jacksonnienne limitée aux deux bras et qui appartient aussi à Lépine, on trouva deux gommes symétriques sur les premières frontales droite et gauche ; dans le cas de Faguet et Lawitz, la gomme siégeait sur la deuxième frontale ; dans celui de Chipault, c'est un gliome de la deuxième frontale.

Ces faits montrent qu'il existe une épilepsie jacksonnienne liée à l'existence de tumeurs de la région frontale antérieure de l'écorce. Il n'y a d'ailleurs aucun signe permettant de différencier l'épilepsie jacksonnienne frontale de l'épilepsie jacksonnienne rolandique ; la paralysie et les troubles psychiques n'existent pas plutôt dans l'une que dans l'autre. Cependant, il est à remarquer que la lésion frontale n'a pas encore donné d'accès jacksonnien débutant par la jambe.

La connaissance de l'épilepsie jacksonnienne frontale est de nature à jeter quelque doute sur la précision du diagnostic topographique des lésions cérébrales.

M. Laborde. — Les faits que vient de rapporter M. Dieulafoy sont bien connus des physiologistes. Les relations des circonvolutions avec les fibres qui en partent permettent de les expliquer.

Quand on trépane pour les accidents moteurs, il faut bien savoir que ce n'est pas seulement au niveau de la région rolandique, mais aussi dans la région frontale qu'il faut rechercher la cause irritative.

M. Lancereaux fait remarquer qu'il a depuis longtemps observé que les tumeurs situées à la surface de l'encéphale provoquent seules les convulsions épileptiformes, tandis que les tumeurs profondes n'en produisent pas.

Feindel.

420) **Gomme syphilitique du Lobe Frontal avec attaques d'Épilepsie jacksonnienne,** par le professeur G. Dieulafoy. *Académie de médecine*, 19 novembre 1901, et *Presse médicale*, n° 93, 20 novembre 1901, p. 291.

D... revient sur sa précédente communication en insistant sur le peu de précision de la séméiologie du lobe frontal. Feindel.

421) **La question des Localisations cérébrales,** par Laborde. *Académie de médecine*, 19 novembre 1901.

Chaque fois qu'on excite un point de la zone motrice corticale, on provoque un phénomène moteur du côté opposé ; si l'excitation porte en dehors de la zone motrice, elle diffuse dans la corticalité et détermine, à condition qu'elle soit assez forte, des phénomènes épileptiques.

Ainsi l'expérimentation elle-même permet de conclure qu'un accès épileptiforme ne correspond pas toujours à une irritation de la zone rolandique, mais aussi à une irritation d'un point éloigné de cette zone. E. F.

422) **Valeur séméiologique de l'Épilepsie jacksonnienne dans le diagnostic topographique des Lésions cérébrales,** par Pitres. *Académie de médecine,* 5 novembre 1901.

Dans une communication récente, M. Dieulafoy a réuni un certain nombre d'observations qui semblent en désaccord avec la doctrine des localisations cérébrales. Mais la lecture de l'observation de M. Dieulafoy dans tous ses détails montre que l'erreur de diagnostic faite chez son malade résulte d'une interprétation erronée de la doctrine des localisations cérébrales ; en effet, les lois de la localisation cérébrale ne s'appliquent pas aussi exactement aux crises d'épilepsie jacksonnienne qu'aux paralysies flasques d'origine cérébrale.

Déjà de nombreuses restrictions ont été faites à cette doctrine au sujet des accès d'épilepsie. Les expérimentateurs ont montré qu'on pouvait provoquer des crises d'épilepsie partielle en excitant par l'électricité un point quelconque de l'écorce cérébrale ; les médecins montrèrent aussi que l'épilepsie partielle pouvait se produire en dehors de toute lésion localisée du cerveau, qu'elle pouvait être le résultat d'une intoxication, ou d'un phénomène réflexe. Wernicke, Nothnagel, ont soutenu que l'épilepsie partielle indiquait un processus morbide dans le cerveau, mais ne permettait pas de diagnostiquer la nature, ni le siège de ce processus. C'était déjà l'opinion de Charcot, qui avait cité un grand nombre d'exemples où l'épilepsie jacksonnienne ne correspondait pas à une lésion cérébrale localisée dans la zone motrice.

Les chirurgiens ont cru pendant plus longtemps que les médecins à l'absolu de la doctrine des localisations cérébrales appliquée à l'épilepsie partielle. Cependant de nombreuses opérations leur ont montré que l'épilepsie partielle ne présentait pas la même valeur au sujet de la localisation cérébrale que la paralysie.

Aussi les faits négatifs, tels que celui qui a été rapporté par M. Dieulafoy, ne portent pas atteinte à la doctrine des localisations cérébrales, qui repose sur des observations nombreuses et bien établies.

M. Lucas-Championnière. — Il ne faut point demander à l'épilepsie partielle plus qu'elle ne peut nous apprendre au sujet des localisations. Il y a quelques années, on pensa que la doctrine des localisations était assez bien établie par les physiologistes et les cliniciens pour que l'observation d'une épilepsie localisée indiquât immédiatement une lésion du centre moteur correspondant. De nombreuses opérations pratiquées chez des épileptiques ont prouvé qu'il n'en était pas toujours ainsi. Dans un certain nombre de cas, on a trouvé des lésions voisines ou même distantes des zones motrices.

D'autre part, une lésion limitée de la zone motrice peut donner des phénomènes d'épilepsie étendue ou même généralisée. Une irritation dont le point de départ même n'est pas dans le cerveau, mais siège dans la dure-mère, par exemple, peut encore entraîner des accès épileptiques.

Aussi L.-C... ne peut accepter les conclusions de M. Dieulafoy et pense que la trépanation ne doit point seulement s'appliquer aux cas où le diagnostic de localisation est certain, mais aussi aux autres, la décompression à elle seule étant capable de faire disparaître des symptômes inquiétants. E. F.

423) **Épilepsie Réflexe dans une Sténose spasmodique de l'Œsophage** (Reflexepilepsie bei spastischer Œsophagusstenose), par Bregman (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, 1er novembre 1901, p. 978.

B... rapporte le cas suivant : homme de 25 ans ; sténose du cardia depuis l'âge

de 10 ans, caractérisée par de grandes difficultés et le plus souvent une impossibilité à faire pénétrer jusqu'à l'estomac les aliments tant liquides que solides et la possibilité de les faire revenir jusqu'à la bouche en se penchant en avant; objectivement la radiographie montre une dilatation très prononcée en deçà du cardia; il s'agit bien d'une sténose spasmodique à cause de la longue durée de l'affection sans altération sensible de l'état général, à cause de l'absence dans les antécédents de toute étiologie de lésion organique, à cause enfin de la facilité avec laquelle passe la sonde la plus grosse. Dans les dernières années, l'absorption des aliments s'est accompagnée un certain nombre de fois de crises qui présentent tous les caractères de crises épileptiques : perte absolue de la connaissance et de tout souvenir, durée de quelques secondes, début brusque ou avec courte aura, une fois brûlure contre un poêle, absence de crises enfin lors des passages presque quotidiens de la sonde œsophagienne. Ces crises paraissent bien être réflexes, car elles ne se produisent qu'au moment du repas et d'autant plus violentes que l'obstacle paraît plus prononcé; elles n'ont apparu que longtemps après le début de l'affection locale; enfin, ni dans les antécédents ni dans l'état actuel du malade, on ne trouve rien qui puisse les expliquer autrement. L'épreuve thérapeutique seule résoudrait le problème si l'on parvenait à guérir le spasme, mais cette hypothèse ne paraît jusqu'ici devoir nullement se réaliser.

A. Léri.

424) **Considérations cliniques sur les Accès Jacksonniens sensitifs** (Klinische Erwägungen aus der Beobachtung sensibler Jackson-Anfälle), par Alfred Fuchs (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 1, 1900, p. 1.

Onze observations, les unes sans aura, les autres avec une aura sensitive ou sensorielle variable. L'épilepsie jacksonnienne sensitive a été observée : 1° dans la période prodromique de la paralysie générale; 2° dans les lésions cérébrales qui compriment l'encéphale (tumeurs, abcès, kystes, exsudats méningés); 3° dans l'encéphalomalacie; 4° dans l'hémicranie symptomatique de Krafft-Ebing. Les accès sensitifs peuvent être provoqués par une lésion à distance, dont le siège est éloigné de l'écorce. Jamais les symptômes moteurs n'ont précédé les phénomènes sensitifs, tandis que souvent les paresthésies sont suivies de phénomènes convulsifs. Il y a des cas où les accès jacksonniens sensitifs sont suivis de phénomènes convulsifs avec perte de connaissance, c'est-à-dire de véritable épilepsie, ce qui contredit l'affirmation de Roland. Du reste, le vrai remède de l'épilepsie sensitive, c'est la saturation par les bromures. L'accès jacksonnien sensitif est toujours le signe d'une lésion anatomique centrale.

Ladame.

425) **Les Troubles Vésicaux dans la Syringomyélie**, par Albarran et Guillain. *Semaine médicale*, 1901, p. 393, n° 50.

Premier cas. — Homme, 35 ans, atteint de syringomyélie depuis quinze ans. Il y a quatre ans, premiers troubles vésicaux sous la forme de rétention d'urine, précédée de quelques hématuries. Depuis lors, pollakiurie et douleurs en urinant, souvent hématurie à la fin de la miction. Durant trois ans, cet homme est soigné pour sa cystite par des instillations de nitrate d'argent et par des lavages de la vessie.

L'examen montre qu'il existe un résidu vésical de 350 grammes, que la sensibilité de l'organe n'est pas accrue et que sa contractilité est augmentée. Au cystoscope, on trouve une vessie à colonnes et une cystite diffuse avec plaques

ecchymotiques et exulcération de la muqueuse. L'orifice de l'urétère droit, largement ouvert, ressemblait à un cratère. Près des urétères la muqueuse était œdématiée, non ulcérée.

Second cas. — Homme, 57 ans, syringomyélique depuis l'âge de 32 ans. Les troubles urinaires chez lui remontent à six ans et ont débuté par une rétention d'urine subite. Quinze jours après, il y a eu une hématurie. Depuis lors, il n'urine jamais seul, il faut le sonder. Par intermittences se montre une petite hématurie. Les envies d'uriner sont fréquentes, impérieuses, très pénibles. Les urines émises sont troubles.

L'examen de la vessie montre une capacité minime de l'organe. Au cystoscope on constate en arrière du trigone une large ulcération.

Ces troubles vésicaux sont manifestement sous la dépendance de la syringomyélie. Ils peuvent être mortels (un cas de P. Blocq avec ulcération de la vessie ayant abouti à la perforation et déterminé la mort).

Chez les syringomyéliques qui ne se plaignent pas de la vessie, il existe très souvent des troubles vésicaux. A... et G... ont examiné à ce point de vue 4 syringomyéliques et trouvé chez 3 d'entre eux de la rétention latente.

Ainsi, sur 6 syringomyéliques (observés dans le service de Pierre Marie), 3 ont de la rétention latente, 1 a une cystite avec exulcérations vésicales, rétention incomplète d'urine et formation secondaire de colonnes, 1 enfin présente de la rétention totale et une grande ulcération vésicale. Seul un de ces patients n'offre aucun trouble du côté de la vessie. Les troubles vésicaux dans la syringomyélie sont donc fréquents.

L'état de rétention incomplète crée un terrain favorable au développement des infections vésicales. D'un autre côté, les lésions anatomiques de la vessie présentent des particularités qui les éloignent des lésions banales de cystite qu'on observe consécutivement aux autres variétés de rétention chronique d'urine. Les ulcérations doivent être considérées comme d'origine trophique, en rapport soit avec des altérations médullaires, soit avec des lésions névritiques.

A. Souques.

426) **Syringomyélie bulbo-spinale**, par le prof. Raymond. *Semaine médicale*, 1891, p. 313, n° 40 (5 fig.).

Il s'agit d'un homme de 31 ans qui, il y a huit ans, fut pris brusquement, après une marche pénible, de douleurs vives dans les deux genoux et d'une grande faiblesse dans la jambe droite, ayant nécessité son admission à l'hôpital militaire. Là, le médecin aurait constaté une paralysie des deux jambes, complète à droite, incomplète à gauche, avec anesthésie totale à la piqûre et exagération considérable des réflexes rotuliens. Sous l'influence du repos, la situation s'améliora vite, et quinze jours après le malade reprit, au régiment, ses occupations de soldat clairon. Un an après, il était libéré et devenait cultivateur.

Il restait toujours faible de la jambe droite. Bientôt apparurent des douleurs violentes prédominant dans les lombes, irradiant souvent dans les membres inférieurs. Puis la paralysie motrice gagna les membres supérieurs, les épaules, au point que, trois ans après le début du mal, le malade dut renoncer à son métier et ne s'occuper que de travaux d'écriture. A la même époque il s'aperçut de l'amaigrissement de la moitié gauche de sa langue avec voix faible et nasonnée. Deux ans après se développa une kératite neuroparalytique qui, en peu de temps, entraîna la cécité de l'œil gauche.

Depuis lors, les troubles paralytiques ont progressé et actuellement on constate les symptômes suivants :

1° Une paralysie motrice des quatre membres, d'intensité variable, revêtant aux membres inférieurs les dehors de la paralysie spasmodique;

2° Des troubles objectifs de la sensibilité réalisant les caractères de l'anesthésie dite dissociée;

3° Une cypho-scoliose;

4° Des phénomènes bulbaires, à savoir : l'atrophie de la moitié gauche de la langue, la kératite neuroparalytique de l'œil gauche, l'anesthésie de la muqueuse de l'arrière-gorge, le nystagmus latéral.

Après avoir rapporté cette intéressante observation, l'auteur passe rapidement en revue le syndrome bulbaire de la syringomyélie. Puis il montre, par une série d'arguments anatomiques et cliniques, que ni le mode de début sous la forme d'une parésie subite de la jambe droite, ni la distribution actuelle de la paralysie et son inégale intensité en différentes régions, ni son caractère spasmodique, ni les troubles bulbaires ne sont en désaccord avec ce que l'on sait de la symptomatologie, essentiellement polymorphe, de la syringomyélie. En fin de compte, il tient pour ferme et acquis le diagnostic de syringomyélie bulbo-protubérantielle. A. Souques.

427) **Contribution à l'étude du Syndrome du Cône terminal,** par Gabriel de Fleury. *Thèse*, Bordeaux, 1901.

Le syndrome du cône terminal est constitué : *a*) par des signes de grandes fréquences, persistants et définitifs : ce sont les troubles sphinctériens, les troubles des fonctions génitales, les anesthésies localisées; *b*) par des signes très fréquents, mais toujours transitoires : ce sont les troubles moteurs, les douleurs et les anesthésies étendues des membres inférieurs; *c*) par des signes inconstants, mais persistants : ce sont les atrophies musculaires localisées et une déformation des pieds suivant le type de Friedreich.

Ce syndrome est l'expression clinique d'une lésion radiculo-segmentaire, lésion intéressant à la fois la partie médullaire qui constitue le cône et les racines qui naissent de la partie médullaire altérée. Si l'on observe assez fréquemment des signes surajoutés, M. G. de Fleury est d'avis qu'ils doivent être rapportés à une lésion ayant dépassé la limite supérieure du cône terminal. En tout cas, le syndrome du cône terminal est caractéristique et se distingue de l'ensemble symptomatique créé par la lésion de la queue-de-cheval. L. de Perry.

428) **Étude de la glande Thyroïde, de la Thyroïodine et de la médication Thyroïdienne,** par Ed. Chapellier. *Gazette des hôpitaux*, n° 83, p. 797, 20 juillet 1901.

Revue générale bien documentée sur l'anatomie, l'histologie et la physiologie de l'appareil thyroïdien; étude de la thyroïodine et des indications et contre-indications de la médication thyroïdienne. Thoma.

429 **Thyroïdite à Pneumocoques,** par Adolfo Casassa (de Turin). *Gazzetta medica di Torino*, an LII, n° 23, p. 441, 6 juin 1901.

Pneumonie à résolution lente chez un homme de 50 ans; à la suite d'injections de caféine, il se développe des abcès sous-cutanés (à pneumocoque), puis on voit apparaître un abcès de la thyroïde (pneumocoque associé ou streptocoque). Antérieurement il n'existait pas de goitre. F. Deleni.

430) **Note sur une variété de Dégénérescence fibreuse du corps Thyroïde,** par A. Ricard. *Gazette des hôpitaux*, n° 76, p. 733, 4 juillet 1901.

Fibrome adulte à évolution lente; sa continuité directe avec le côté droit sain

du corps thyroïde était évidente, il s'agissait donc bien de dégénérescence de la partie gauche du corps thyroïde qui avait perdu ses éléments glandulaires.

E. F.

431) **La Thyroïde après la Névrectomie du Sympathique et des Laryngés** (La tiroïde nella nevrectomia del simpatico e dei laringei, contributo sperimentale alla patogenesi e alla cura del morbo di Basedow), par Nello Biagi. *Il Policlinico*, vol. VIII-C, fasc. 7, p. 315, juin 1901.

D'après les expériences de l'auteur, la seule conséquence de la résection des nerfs de la glande est une vaso-dilatation transitoire qui ne suit d'ailleurs ni l'hypersécrétion, ni la dégénérescence glandulaire.

S'il est permis de rapporter à l'homme des résultats obtenus sur des chiens, les expériences de N. B... seraient absolument contraires à cette idée de trophisme direct ou indirect sur laquelle se basent les nouvelles théories de la maladie de Basedow et la raison première des interventions sur le sympathique cervical. F. Deleni.

432) **Infantilisme,** par L. Guinon. *Société de pédiatrie*, 14 mai 1901.

G... ne pense pas qu'on puisse séparer l'infantilisme thyroïdien de l'infantilisme par lésions d'autres organes. Le traitement thyroïdien réussit dans un grand nombre de cas, alors que les extraits de la glande insuffisante sont sans effet. Ainsi, chez un infantile hypogénital, G... a pu obtenir par le traitement thyroïdien une augmentation de la taille et du périmètre thoracique, alors que l'opothérapie testiculaire n'avait pas donné de résultat appréciable. E. F.

433) **Sur la maladie de Flajani-Basedow et ses formes incomplètes,** par Cesare Mannini. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 9 juin 1901, p. 1034.

Deux observations : l'une d'association de l'hystérie avec la maladie de Basedow, l'autre d'association de lypémanie avec la même maladie de Basedow. Il s'agit toutefois de formes incomplètes, car l'exophtalmie manque dans le premier cas, la tachycardie dans le second, où la malade était primitivement goitreuse (goitre basedowifié). F. Deleni.

434) **Œdème Généralisé dans deux cas de Tumeur Cérébrale,** par Schuster. Soc. de psych. et de neur. de Berlin. *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901, p. 242.

Dans les deux cas (il s'agit d'enfants de 13 ans) existe une infiltration œdémateuse généralisée de la peau, que S... rattache à un trouble trophique d'origine cérébrale. Les signes de tumeur cérébrale sont caractéristiques.

M. Trénel.

435) **Œdème post-Épileptique,** par Féré. *Belgique médicale*, 1901, n° 45.

On sait que les épileptiques présentent fréquemment des troubles vaso-moteurs, parmi lesquels la main succulente ; l'œdème post-convulsif est rare, sauf après l'état de mal. F... cite un cas d'épilepsie tardive survenu chez une femme de 45 ans chez laquelle un œdème aigu général se produisit presque aussitôt après un accès. Durée : dix heures. Lysis rapide, en une heure. La connaissance ne revint que vers ce moment. Cet accident reparut quelque temps après ; la malade succomba.

Il ne peut s'expliquer que par une paralysie vaso-motrice inusitée.

Paul Masoin.

436) **De l'Œdème aigu toxi-névropathique de la Peau et des muqueuses, maladie de Quincke,** par J. LE CALVÉ. *Thèse de Paris,* n° 529, 11 juillet 1901 (254 p.), chez Boyer.

Les œdèmes sont fonction de facteurs nombreux ; mais le fait initial, capital, est la réaction du système nerveux. Les toxines intestinales, par leur action sur les centres et les filets vaso-moteurs, sur la paroi vasculaire, peut-être aussi par les modifications qu'elles apportent dans la tension osmotique, permettent la réalisation de l'œdème par des moyens qui, sans elles, seraient demeurés inefficaces : compression des veines, excitation d'un nerf sensitif, refroidissement, etc.

L'œdème aigu toxi-névropathique se manifeste parfois comme un phénomène réflexe. Il paraît dominé par les conditions suivantes : 1° hérédité ou tare névropathique alliée quelquefois à l'arthritisme ; 2° intoxication par résorption de toxines intestinales provenant de troubles digestifs ; 3° ébranlement nerveux par l'excitation d'un territoire sensitif, une excitation psychique par l'action d'un traumatisme, d'un refroidissement, d'une émotion, par l'influence d'un poison comme l'alcool.

Une de ces causes manque parfois, mais on peut relever leur réunion dans bien des circonstances. FEINDEL.

437) **Épilepsie par Syphilis héréditaire,** par BRATZ. Soc. de psych. et de neur. de Berlin. *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901, p. 227.

Sur 400 épileptiques, B... a trouvé la syphilis héréditaire comme cause étiologique dans 5 pour 100 des cas. Il donne l'histoire et l'autopsie de deux de ces malades atteints de gommes cérébrales ; chez l'un d'eux, il n'y eut aucun signe de lésion en foyer. M. TRÉNEL.

PSYCHIATRIE

438) **Statistique des Maladies mentales pendant les années 1899-1900,** par RÉMOND (de Metz). *Archives médicales de Toulouse,* 1er février 1901.

Depuis 1899, les hôpitaux de Toulouse possèdent une clinique d'observation pour les maladies mentales. Les malades mis en observation et qui servent à l'enseignement trouvent quelquefois la guérison dans cette hospitalisation temporaire et peuvent être remis en liberté sans qu'on soit obligé de les interner dans un asile d'aliénés. Au point de vue moral, la clinique d'observation offre tous les avantages de l'asile sans le nom et les inconvénients.

La statistique de R... montre que Toulouse a fourni 30 aliénés en 1899 et 34 en 1900 ; ce qui fait une moyenne de 32 aliénés pour 150,000 habitants.

Cette moyenne est très faible si on la compare à celle de la moyenne générale de la France, qui est de 146 aliénés pour 100,000 habitants.

L'auteur croit pouvoir rapporter ce faible pourcentage à une moindre alcoolisation dans la région toulousaine. NOGUÈS.

439) **Alcoolisme et Aliénation mentale,** par LUCIEN MAYET. *Archives générales de médecine,* décembre 1901, p. 667 (4 tableaux, 2 cartes, 2 diagrammes).

M... a déjà publié dans les *Archives générales de médecine,* en août 1901, les statistiques relatives à la production et à la consommation des boissons alcooliques en France. « La marche de la folie alcoolique est à peu près calquée sur

celle de l'aliénation mentale en général, avec cette différence, toutefois, que sa progression est beaucoup plus rapide. »

En 1861, on compte 300 aliénés à peine, alcooliques, dans les asiles départementaux; en 1898, 2,152. Le nombre absolu des aliénés dont l'affection est due à l'excès des boissons alcooliques est devenu annuellement au moins sept fois plus grand qu'en 1860. La folie alcoolique se développe beaucoup plus dans les régions et aux âges où l'action toxique de l'alcool se fait sentir avec son maximum d'intensité. P. LONDE.

440) **Valeur étiologique de l'Hérédité dans les Maladies Mentales,** par CARLOS F. MAC DONALD. *Philadelphia medical Journ.*, 2 novembre 1901.

Conclusions : la prédisposition héréditaire est un facteur étiologique de toute maladie mentale, et son action peut être isolée, indépendante, cause suffisante en elle-même, ou bien associée à ce qu'on peut appeler des causes excitantes.

O.-D. FEARLESS.

441) **Les Psychoses de la Chorée,** par HAROLD N. MOYER. *Journal of the American medical Association,* 23 novembre 1901.

M... rapporte un cas de chorée chez une fillette de 15 ans : mouvements choréiformes des extrémités supérieures et bientôt généralisées; après trois semaines de maladie, la fillette devint maniaque, remuante, elle ne dormait plus, dansait sans cesse, se heurtant aux meubles, aux murs. Par le traitement, cet état mental disparut en même temps que les mouvements choréiques; puis le tout reparut l'année suivante (1901). M... pense que l'on peut presque toujours noter, quelques semaines avant le début d'une chorée, des changements appréciables du caractère et de la mentalité. Dans un très grand nombre de cas, on peut observer des phénomènes hallucinatoires distincts, mais qui ne constituent pas réellement une psychose spéciale. Ces troubles mentaux surviendraient plutôt après le début des mouvements choréiques; ils revêtiraient le plus souvent la forme maniaque, parfois la forme mélancolique ou l'apparence d'un délire aigu. On les a observés surtout dans la seconde enfance, rarement avant la douzième année. Les chorées à longue évolution avec troubles psychiques tardifs seraient presque toujours accompagnées de lésions du système nerveux central. Dans ces cas, le pronostic est grave; mais il est au contraire favorable dans les cas de simple chorée aiguë de Sydenham, surtout chez l'enfant. O.-D. FEARLESS.

442) **Les Troubles Psychiques dans le Paludisme,** par JEAN-P. CARDAMATIS. Communication faite devant le *Congrès panhellénique de médecine,* tenu à Athènes, 19-23 mai 1901, in *Progrès médical,* n° 39, 28 septembre 1901, p. 195.

Dans les troubles psychiques du paludisme il y a à distinguer : *a*) les troubles psycho-nerveux qui surviennent durant l'accès de la fièvre intermittente simple; *b*) les troubles qui se produisent pendant les mouvements fébriles et les intermittences des accès du paludisme chronique; *c*) les troubles psychiques observés au cours d'une fièvre rémittente ou d'un accès pernicieux ; *d*) les psychoses qui apparaissent au cours de la cachexie palustre. Ce sont les toxines sécrétées par l'hématozoaire qui constituent la cause pathogène des divers accidents nerveux qu'on observe dans le paludisme.

Bien qu'on rencontre les troubles psychiques généralement chez tous les individus à développement organo-psychique complet ou incomplet, il paraît cependant qu'ils ont une prédilection pour les personnes prédisposées aux états névropathiques. Le paludisme peut éveiller des prédispositions morbides (neu-

rasthénie, hystérie, psychose) ainsi qu'une maladie locale ou générale qui existait en état latent; il peut encore aggraver les maladies présentes.

Le délire parapalustre ne diffère point des délires toxiques; il prend place parmi les délires des maladies infectieuses et des intoxications endogènes ou exogènes. Dans le délire du paludisme, le malade, à cause de l'excitation pathologique des centres de la sensibilité spéciale, se trouve dans un état de songe; l'état délirant est provoqué par les hallucinations seules.

L'ivresse palustre se distingue en deux grandes classes : l'ivresse pathologique et l'ivresse psychologique. Suivant l'excitabilité de l'individu, sa prédisposition individuelle et la quantité active du miasme palustre, il faut distinguer quatre degrés d'ivresse palustre : *a*) l'excitation ; *b*) l'anesthésie; *c*) le coma ; *d*) la paralysie.

Le délire palustre revêt trois formes : la forme subaiguë, la forme aiguë et la forme suraiguë. La forme de la folie aiguë se rencontre aussi dans le paludisme, mais assez rarement. En dehors de la forme dépressive et de la forme agitée du délire aigu parapalustre, il faut distinguer une troisième forme, la forme dépressive et agitée en même temps, que l'on rencontre surtout après l'accès fébrile.

Il y a lieu de tenir comme rares les troubles psychiques qui se produisent dans le cours du paludisme chronique, tandis que les psychoses qu'on a dit apparaître longtemps après la guérison du paludisme sont discutables en plus d'un point.

THOMA.

443) **Des accès périodiques d'Amnésie Rétroactive** (Ueber periodische Anfælle retroactiver Amnesie), par W. v. BECHTEREW (St-Pétersbourg). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 8, p. 353, novembre 1900.

Observation d'un malade (en bonne partie écrite par le malade lui-même) âgé de 67 ans, qui souffrait depuis des années d'accès singuliers, d'une demi-heure à une heure et plus de durée (jamais plus de vingt-quatre heures), pendant lesquels il perdait complètement la mémoire de ce qui venait de se passer et même de ce qui s'était passé le jour précédent. Les symptômes ordinaires de l'épilepsie faisaient défaut. B..., considérant néanmoins ces accès comme de nature épileptoïde, traita le malade avec succès par un mélange d'adonis vernalis, de bromure et de codéine.

LADAME.

THÉRAPEUTIQUE

444) **Sur le traitement chirurgical de la Paralysie infantile,** par CALOT (de Berck-sur-Mer). XIVe Congrès de l'*Association française de chirurgie*, Paris, 21-26 octobre 1901.

C... examine successivement les avantages et les inconvénients du traitement chirurgical, du traitement orthopédique et de la combinaison de la chirurgie et des appareils.

E. F.

445) **Technique de l'Anastomose tendineuse d'après le procédé d'accolement tendineux latéral préconisé par le professeur Piéchaud dans la Paralysie infantile,** par GUYOT (de Bordeaux). *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, Nantes, septembre 1901.

Procédé simple, rapide, donnant de bons résultats.

E. F.

446) **Trois points dans le Traitement des Difformités de la Paralysie Infantile**, par John Lincoln Porter. *Medical News*, 21 décembre 1901.

Ces trois points, sur lesquels P... insiste, sont : 1° le traitement préventif, commençant dès la confirmation de la paralysie ; 2° il y a pour chaque type un traitement orthopédique spécial et bien déterminé, qu'il ne faut pas hésiter à employer, qu'il soit mécanique ou chirurgical. P... donne la technique d'un procédé destiné aux cas où les muscles de la région antérieure de la jambe sont pris, à l'exclusion de ceux du mollet ; 3° la simple ténotomie des tendons rétractés est parfois d'un secours extrêmement grand. O.-D. Fearless.

447) **Analgésie chirurgicale par Injection sous-Arachnoïdienne lombaire de chlorhydrate de Cocaïne**, par Villar (de Bordeaux). XIV[e] Congrès de l'*Association française de chirurgie*, Paris, 21-26 octobre 1901.

76 rachi-cocaïnisations, résultats excellents. E. F.

448) **L'Anesthésie générale ou très étendue obtenue par la Rachicocaïnisation**, par Chaput. *Presse médicale*, n° 90, 9 novembre 1901, p. 265.

On peut obtenir par la rachi-cocaïnisation des anesthésies élevées, mais pour agir à coup sûr il faut porter la dose à 4 centigrammes. Dans ces conditions, l'anesthésie de la face et du crâne n'est pas toujours satisfaisante, mais celle des membres supérieurs est parfaite. Les anesthésies élevées ne s'accompagnent, pas plus que les autres, des accidents graves ni fréquents ; la dose de 4 centigrammes s'est montrée inoffensive. Feindel.

449) **Deux cas de mort par Rachi-cocaïnisation**, par F. Legueu. *Soc. de chirurgie*, 6 novembre, et *Presse médicale*, n° 90, 9 novembre 1901, p. 266.

Les deux opérés sont morts au cours de l'intervention : le premier, obèse et athéromateux, avait été jugé comme n'étant absolument pas en état de pouvoir supporter l'anesthésie par le chloroforme ; le deuxième cas est plus troublant, car la mort a été le résultat d'une syncope, elle-même produite par action directe et immédiate de la cocaïne sur le bulbe. Feindel.

450) **Un prétendu cas de mort par injection intrarachidienne de Cocaïne**, par C. Lyot. *Presse médicale*, 5 octobre 1901.

La malade de L... est morte de septicémie, non du fait de sa piqûre du rachis ou de la cocaïne. Feindel.

451) **A propos de la Rachi-cocaïnisation**, par A. Guinard. *Presse médicale*, n° 91, 13 novembre 1901, p. 277.

G... estime que le chirurgien ne doit pas employer une autre technique que celle qui consiste à introduire la cocaïne dans le sac arachnoïdo-pie-mérien sans se servir de l'eau comme véhicule. L'eau, dans la solution injectée, est le facteur principal des accidents. Avec la solution de cocaïne dans le liquide céphalo-rachidien, G... a pratiqué plus de 70 rachi-cocaïnisations sans avoir un seul accident post-cocaïnique. Feindel.

452) **Traitement des Incontinences d'urine par les Injections épidurales**, par Albarran et Cathelin (de Paris). V[e] Congrès de l'*Association française d'urologie*, Paris, 24-26 octobre 1901.

Les auteurs ont traité 15 cas très divers d'incontinence d'urine par des injec-

tions épidurales de sérum (15 à 20 centimètres cubes par injection) ou de cocaïne à 2 pour 100 (1 centimètre cube par injection) avec des améliorations notables ou des guérisons et deux échecs complets chez des tuberculeux urinaires.

Une malade, paraplégique et incontinente diurne et nocturne depuis deux ans, est actuellement continente le jour. Une incontinente hémiplégique fut guérie par une seule injection. Un malade tuberculeux vésical avec incontinence depuis huit mois est maintenant continent depuis plus de deux mois. Trois incontinences par relâchement du sphincter chez des vieilles femmes se sont modifiées à ce point qu'elles peuvent marcher pendant plus de deux heures sans perdre leurs urines. Sur 5 incontinences infantiles nocturnes, 3 guérisons immédiates dès la première injection de sérum; 2 très grandes améliorations après deux et trois injections, dont les dernières avec 5 milligrammes de cocaïne.

Ces résultats, obtenus dans des cas si divers, prouvent que, dans la pathogénie des incontinences d'urine les plus dissemblables en apparence, il peut y avoir un facteur commun : l'inhibition du sphincter. E. F.

453) **Un cas de Méningisme Hystérique guéri par la Ponction Lombaire,** par H. Méry et Courcoux. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 27, 1er août 1901.

Chez une hystérique avérée, au cours d'une crise de méningisme, la ponction lombaire faite alors que le diagnostic n'était point éclairé, a amené une guérison rapide une heure après la ponction. Cette malade présentait d'ailleurs d'autres stigmates; elle avait été opérée quelques mois auparavant pour une appendicite fantôme. Au cours d'une seconde crise de méningisme, une simple piqûre de la peau ne donna aucun résultat; mais une ponction lombaire évacuant 5 centimètres cubes de liquide fit cesser les accidents.

Discussion. — Pour Widal, ces faits montrent une fois de plus que le mot méningisme est exact : la ponction peut faire disparaître les manifestations hystériques, dans d'autres cas elle peut les réveiller.

Simonin demande si le liquide est sorti avec tension.

Méry répond que le liquide est sorti sans tension. Paul Sainton.

BIBLIOGRAPHIE

454) **Iahresbericht uber die Leistungen und Fortschritte auf dem gebiete der Neurologie und Psychiatrie,** 4e année, bibliogr. de 1900. Berlin, chez S. Karger, 1901.

Cet annuaire, comme ceux des années précédentes, comprend un très grand nombre d'analyses de travaux de neurologie et de psychiatrie, parus en 1900 dans la presse médicale et surtout en Allemagne. Ces analyses, classées par ordre de matières, constituent ainsi un véritable traité mentionnant sur chaque question les idées et les recherches les plus récentes. Il présente donc un réel intérêt bibliographique et sera consulté avec fruit. O.

455) **Atlas d'Histologie Pathologique du Système Nerveux** (Atlas der Pathologischen Histologie des Nervensystems), par Victor Babes. Fasc. 8. Berlin, Hirschwald, 1902.

Ce fascicule, consacré aux *lésions des cordons postérieurs d'origine exogène*, a été composé en français, pour le texte, par G. Marinesco. Il comprend l'examen

anatomo-pathologique très complet d'un cas observé à la Salpêtrière en 1892-93 par l'auteur et par Souques : dégénérescence des cordons postérieurs à la suite de deux traumatismes de la région lombo-sacrée. Le fascicule comprend 10 grandes et belles planches en héliogravure, représentant 20 sections de la moelle de la malade à des niveaux différents, accompagnées d'explications détaillées.

O.

INFORMATIONS

CONGRÈS ANNUEL DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

(SESSION DE GRENOBLE)

Le prochain *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française* se tiendra du 1er *au 8 août prochain*, à *Grenoble*, sous la présidence de M. le Dr E. Régis, Professeur de Psychiatrie à l'Université de Bordeaux.

Les questions qui font l'objet de rapports sont les suivantes :

1° **Pathologie nerveuse** : *les Tics en général.* Rapporteur, M. Noguès (de Toulouse) ;

2° **Pathologie mentale** : *Des états anxieux dans les maladies mentales.* Rapporteur, M. Lalanne (de Bordeaux) ;

3° **Médecine légale** : *les Auto-Accusateurs au point de vue médico-légal.* Rapporteur, M. Ernest Dupré (de Paris).

Les rapports seront adressés aux adhérents du Congrès pour le 1er juillet.

Le Secrétaire général du Congrès est M. le Dr Bonnet, médecin en chef de l'Asile de Saint-Robert (Isère). Adresser à ce dernier dès maintenant les adhésions et cotisations (20 fr.).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 17 avril 1902

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sur quelques caractères des Lésions du Système Nerveux cérébro-spinal dans les Épilepsies, par M. Anglade (d'Alençon). (Présentation de préparations microscopiques.)

Je désire faire part à la Société de quelques-unes des constatations que j'ai pu faire en appliquant les nouvelles méthodes de coloration à l'étude du système nerveux des épileptiques.

J'ai pensé qu'il devait y avoir profit à comparer ce qui se passe dans les organes nerveux de malades atteints de diverses formes d'épilepsie, et j'ai rapproché des préparations provenant de sujets ayant succombé soit à l'épilepsie essentielle, — quelques-uns en l'état de mal épileptique, — soit aux épilepsies résultant d'un traumatisme cranien, d'une tumeur cérébrale, etc.

La méthode de Nissl montre d'abord que l'état des cellules nerveuses varie selon qu'on l'observe chez des épileptiques jeunes ou vieux, intelligents ou déments.

Dans l'écorce de l'épileptique idiot ou dément, il y a peu de cellules pyramidales et elles sont atrophiées ; dans l'écorce de l'épileptique jeune et intelligent, on voit bien quelques cellules déformées et totalement dépourvues de grains chromatiques ; on en voit d'autres en chromatolyse, mais on retrouve aussi, et en nombre, de belles cellules pyramidales qui n'ont évidemment pas souffert à un

degré quelconque, même dans les cas de mal épileptique : on peut vérifier le fait sur mes préparations.

Ce que je dis des cellules de l'écorce cérébrale s'applique aux cellules de la corne d'Ammon, dont les lésions ne m'ont paru ni aussi fréquentes ni aussi profondes que l'a prétendu récemment Hajos (1); s'applique également aux cellules de la protubérance, des noyaux bulbaires, de l'olive, des cornes antérieures de la moelle.

En outre, le Nissl fait voir ordinairement, autour des cellules, une prolifération nucléaire active que j'ai déjà signalée dans l'état de mal épileptique (2) et éclamptique (3) et dont une autre méthode va nous donner la signification en nous démontrant son origine névroglique, pour la plus grande part, tout au moins.

Il était particulièrement intéressant de vérifier les caractères et la topographie de la névroglie dans le système cérébro-spinal des épileptiques.

Une méthode de coloration spéciale que j'ai exposée ici même m'a permis de le faire dans des conditions satisfaisantes.

De l'examen d'une série de préparations, il résulte :

Que la névroglie ne se présente jamais, dans le cerveau d'un épileptique, avec des caractères et des proportions normales, mais que ces caractères et ces proportions sont extrêmement variables.

Dans quelques cas, tout se borne à un léger épaississement du réseau névroglique cortical avec réaction, très légère aussi, dans la zone des cellules pyramidales; à un épaississement faible de la bande névroglique sous-épendymaire.

D'autres fois, outre ces lésions discrètes, à la surface et au centre, on trouve de véritables plaques de sclérose dans la substance blanche.

Enfin, dans quelques autres cas, et j'en ai observé deux successivement, la sclérose névroglique cérébrale était très avancée, de tous points comparable à celle qui se voit dans la paralysie générale dont j'avais d'ailleurs, il faut l'ajouter, constaté à l'autopsie quelques-unes des grosses lésions microscopiques : adhérences pie-mériennes, granulations ventriculaires. Dans ces mêmes cas, la corne d'Ammon était le siège d'une sclérose névroglique des plus accusées.

Dans la protubérance, la sclérose névroglique m'a paru toujours très active, et on peut voir les noyaux du pont perdus dans un réseau très dense d'astrocytes volumineux. J'insiste sur ce fait qui n'a pas été signalé.

Dans le bulbe aussi, et surtout au niveau de l'olive, la sclérose est très accusée.

Enfin, dans la moelle des épileptiques, et je veux attirer votre attention sur ce point, la sclérose névroglique n'est jamais négligeable. Elle est évidente au niveau de la commissure et des cornes antérieures, autour du canal de l'épendyme, dans le territoire des faisceaux pyramidaux, dans les cordons postérieurs et, plus particulièrement, de chaque côté du sillon médian. Dans la moelle, comme partout, mais plus nettement peut-être, on a l'impression qu'un travail de sclérose s'est opéré autour des vaisseaux. Car les lésions de l'épilepsie se disposent de telle sorte qu'on est bien tenté de les considérer comme résultant de l'action irritative d'un poison venu des vaisseaux, lequel poison, rencontrant tout d'abord la névroglie, déterminerait sa réaction proliférative, qui, fatalement, doit retentir sur la cellule nerveuse et désordonner son activité.

(1) L. Hajos, *Ueber die feineren pathologischen Veränderungen des Ammonshörner bei Epileptikern*, Arch. für Psych., Bd 34, H. 2, p. 541.

(2) Rispal et Anglade, *Congrès d'Angers*, 1898.

(3) Anglade et Poux, *Congrès de Marseille*, 1899.

Et, vraisemblablement, l'intervention de la moelle dans les convulsions de l'épilepsie ne doit pas être plus négligeable que ses lésions.

II. **Ligature de la Sous-clavière et de la Carotide primitives droites, datant de sept ans. Troubles nerveux consécutifs,** par M. TOUCHE (de Brévannes) (présentation de malade).

O... très bien portant jusqu'à l'âge de 52 ans, n'ayant jamais eu, dit-il, la syphilis, commence à éprouver des élancements douloureux dans le bras droit qui rendaient le sommeil impossible et un affaiblissement du bras qui apparaissait au bout de quelques minutes de travail. Il n'existait pas de troubles objectifs de la sensibilité.

Le malade entra à Saint-Antoine, où l'on diagnostiqua un anévrisme de la sous-clavière droite. M. le docteur Monod pratiqua, en avril 1894, une intervention chirurgicale dont il communiqua, trois mois plus tard, le résultat de l'Académie de médecine. Voici ce que contient le *Bulletin* de l'Académie du 24 juillet à ce sujet :

« M. le docteur Monod donne lecture d'une observation ayant pour titre : *Anévrisme de la sous-clavière* (troisième partie) *traité par la ligature simultanée de ce vaisseau immédiatement au-dessus de la clavicule et de la carotide primitives. Guérison.* »

L'intervention chirurgicale fut imposée par les douleurs atroces que supportait le malade et qui lui rendaient l'existence insupportable. Ces douleurs diminuèrent graduellement après l'opération, et six mois plus tard elles avaient disparu. En 1899, le malade fut atteint d'une tumeur blanche qui nécessita l'amputation de la cuisse droite. Il entre à Brévannes en 1901.

État actuel (avril 1902). — Il existe une hémiatrophie de la face évidente, que l'on sent par la palpation de l'os malaire et du rebord orbitaire, qui est visible nettement, et qui se manifeste par une différence d'un demi-centimètre dans la distance entre la ligne médiane de la face et le bord antérieur du lobule de l'oreille de chaque côté. Le malade a remarqué lui-même l'asymétrie faciale. Il affirme qu'elle est consécutive à l'opération et qu'auparavant sa figure était parfaitement régulière. L'œil droit semble légèrement plus petit ; sa pupille est visiblement plus rétrécie que celle du côté opposé ; elle réagit à la lumière et à l'accommodation.

Quand on fait ouvrir largement les yeux, la paupière droite a peine à être maintenue aussi soulevée que la gauche. L'acuité visuelle, au dire du malade, est un peu moindre à droite. L'œil droit a tous ses mouvements, il n'est pas le siège de douleurs, mais parfois il présente un peu de larmoiement. Le volume et la motilité des muscles de la moitié droite de la face sont moindres que du côté opposé. La langue, nettement déviée sur la droite, présente une concavité droite due à la diminution de la moitié correspondante.

Le cou présente, dans la région susclaviculaire, la trace de l'incision opératoire. Le membre supérieur droit offre des troubles accusés de la sensibilité et de la motilité. Bien que les mouvements de l'épaule soient peu diminués, que le mouvement de rotation de la tête humérale en dedans et en dehors s'exécute parfaitement et que seul le mouvement qui place le bras horizontal soit incomplet et ne puisse dépasser une légère obliquité, l'atrophie de l'épaule est évidente. La circonférence de l'épaule passant par le creux de l'aisselle et le sommet de l'acromion est de 40 centimètres à droite pour 42 centimètres à gauche. La circonférence du bras prise à la même hauteur est respectivement de 20 et 24 centimètres. Les mêmes mesures, 20 et 24 centimètres, valent pour la circonférence de l'avant-bras prise à 6 centimètres au-dessous de l'olécrâne. Le mouvement de flexion et d'extension du coude a toute son amplitude. Il n'en est pas de même de la pronation et de la supination. L'avant-bras a une attitude intermédiaire entre ces deux positions et ne peut exécuter la rotation que dans des limites assez restreintes. La palpation comparative du deltoïde, du biceps, des muscles de l'avant-bras des deux côtés montre à droite une diminution de volume et une consistance beaucoup plus molle.

Au poignet, le mouvement de flexion et d'extension est encore assez étendu, bien qu'incomplet ; le mouvement de pronation et de supination est très diminué. A la main, les éminences thénar et hypothénar sont extrêmement atrophiées, le pouce est sur le même plan que les autres doigts, les premières phalanges sont étendues dans l'axe des métacarpiens, les deux dernières phalanges sont légèrement fléchies. Les quatre derniers doigts, ankylosés dans cette attitude, n'ont plus qu'un mouvement de flexion de la dernière phalange. Le pouce a un mouvement de flexion et d'extension de sa dernière phalange faible, mais net ; ses autres mouvements ont presque complètement disparu ; on ne note qu'une trace d'adduction. La peau des doigts est lisse et ne glisse pas sur le squelette. L'aspect de la main est celui d'une main de singe.

Les troubles de la sensibilité font complètement défaut à la face ; ils existent très accusés sur le membre supérieur. Il n'y a plus actuellement de troubles subjectifs ; ils ont disparu six mois après l'opération. Les troubles objectifs persistent, bien qu'atténués. Au dire du malade, immédiatement après l'opération, il existait une anesthésie complète pour tous les modes, limitée par une ligne qui ressemblait à « l'enmanchure d'un gilet de flanelle ». Actuellement encore, l'anesthésie du bras est limitée par une ligne qui, partant de l'acromion, gagne le mamelon, puis le rebord costal, et remonte vers l'acromion en se maintenant à environ un travers de main en arrière de la ligne axillaire. La transition est brusque entre les points où la sensibilité est normale et ceux où elle est très diminuée. La diminution de la sensibilité, égale pour tous les modes, va en s'accentuant quand on descend vers l'extrémité du membre ; à partir du tiers inférieur de l'avant-bras, l'anesthésie est absolue. Quand on pince le cubital gauche dans la gouttière épitrochléenne, la douleur est vive ; à droite, la douleur n'existe pas et la sensation est à peine perçue. Sur tous les points où la sensibilité est diminuée ou abolie, la sécrétion sudorale est moindre que sur les points symétriques.

Depuis quelques mois le malade présente, quand il est ému ou fatigué, un tremblement à fines oscillations de la tête et de la nuque.

III. Hallucinations de l'Ouïe alternant avec des accès de Surdité verbale et d'Aphasie sensorielle chez un paralytique général. Lésions circonscrites de Méningo-encéphalite, par MM. P. Sérieux et R. Mignot (présentation de photographies).

Chez un paralytique général âgé de 41 ans, au cours d'un délire très actif à base d'hallucinations de l'ouïe qui dura plus de dix-huit mois, on vit survenir à diverses reprises des ictus épileptiformes et, consécutivement à ces ictus, des manifestations qui formaient la contre-partie des troubles sensoriels auditifs habituels : aux phénomènes d'excitation (hallucinations de l'ouïe) succédaient brusquement des symptômes de déficit (surdité verbale). Les deux premiers accès furent caractérisés par une surdité corticale complète, suivie ensuite de surdité verbale pure. Ce dernier trouble ne dura que deux jours, puis l'audition verbale revint progressivement. Dans les deux derniers accès, les troubles de la sphère du langage réalisèrent le tableau de l'aphasie sensorielle : la surdité verbale restait le symptôme prédominant, mais elle s'accompagnait de paraphasie intense, de jargonaphasie, de cécité verbale. Ces accès, comme les précédents, ne durèrent pas plus d'une huitaine de jours : la cécité verbale et les troubles paraphasiques régressèrent rapidement, et en dernier lieu la surdité verbale disparut.

A l'autopsie, l'hémisphère gauche, outre quelques exulcérations discrètes et peu profondes des régions frontale et temporale, présente une plaque de méningo-encéphalite d'intensité exceptionnelle, véritable lésion en foyer, intéressant le centre de l'audition (tiers postérieur de la première temporale et circonvolution supra-marginale). A ce niveau la lésion gagne en profondeur jusqu'à la substance blanche : l'enlèvement de la pie-mère détermine la séparation complète de l'écorce et de la substance blanche (altération de Baillarger). Lésions à peu près symétriques, mais plus superficielles, dans le lobe temporal droit. L'examen histologique confirme le diagnostic de paralysie générale.

Cette topographie de la lésion est d'accord avec ce que l'on sait sur la localisation du centre de l'audition. Les variations du processus de la méningo-encéphalite expliquent l'alternance constatée entre les symptômes d'excitation (hallucinations de l'ouïe), qui étaient presque permanents et très accentués, et les phénomènes de déficit (surdité verbale), qui survenaient par accès. Ces deux catégories de manifestations, diamétralement opposées, étaient évidemment liées à l'influence, tantôt irritative, tantôt inhibitrice, de la lésion en foyer du centre de l'audition.

Les faits de ce genre, considérés actuellement à tort comme exceptionnels, seront plus fréquemment observés quand l'attention aura été attirée sur eux. L'un de nous a déjà rapporté (*Soc. de Neurologie*, 8 mars 1900) des exemples de lésions circonscrites de méningo-encéphalite donnant lieu à une symptomatologie spéciale de la démence paralytique. Nous croyons même qu'on est autorisé à décrire à part une variété *sensorielle* de la paralysie générale, comprenant les

cas caractérisés par la prédominance des troubles sensoriels et des troubles de la sphère du langage (symptômes d'excitation ou de paralysie) tels que : aphasie motrice, hallucinations motrices verbales, hallucinations de l'ouïe, surdité corticale, surdité verbale pure, aphasie sensorielle, hallucinations de la vue, hémianopsie, etc. Récemment, Lissauer et Alzheimer ont réuni les cas de ce genre sous la rubrique de paralysie à forme atypique. Cette variété symptomatique tient, ainsi que nos observations tendent à le démontrer, à la prédominance des lésions au niveau de certains territoires corticaux et plus particulièrement des centres de la région postérieure. La lésion elle-même affecte alors parfois des caractères spéciaux : foyers nettement circonscrits avec séparation complète de l'écorce et de la substance blanche. La connaissance de cette variété clinique et anatomo-pathologique de la paralysie générale est intéressante sous bien des rapports, et surtout au point de vue du diagnostic. En effet, l'existence d'un délire à base d'hallucinations et la constatation de symptômes (surdité verbale et aphasie sensorielle) habituellement déterminés par des lésions en foyer (ramollissement, etc.) ne doivent pas faire écarter, comme on l'a dit, le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse, mais peuvent faire penser à cette forme sensorielle de la paralysie générale liée à l'existence, au niveau de la région postérieure, de foyers, plus ou moins circonscrits, de méningo-encéphalite atteignant parfois une intensité peu commune.

IV. **Méningite cérébro-spinale à forme de Paralysie Infantile; cytodiagnostic,** par MM. F. Raymond et A. Sicard (présentation du malade).

V. **Paralysie spinale infantile localisée aux muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial,** par MM. Ernest Dupré et E. Huet (présentation du malade).

(Ces deux communications sont publiées *in extenso,* comme travaux originaux, dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

VI. A) **Torticolis mental avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique,** par MM. Pierre Marie et Georges Guillain (présentation de malade).

Le malade que nous présentons à la Société de Neurologie est un homme de 49 ans, venu il y a quelques semaines à l'hospice de Bicêtre et qui offre à considérer une série de mouvements spasmodiques. On voit, en effet, en l'examinant, que la tête est animée de secousses qui déterminent sa rotation successivement à droite et à gauche. Maintient-il sa tête entre ses mains, il a quelques secondes de tranquillité, mais les mouvements anormaux reprennent rapidement. Un geste assez habituel du malade consiste à porter la main gauche vers la face dans le but d'obtenir l'immobilité de la tête.

Au niveau du membre supérieur droit et du membre supérieur gauche, on voit aussi des mouvements brusques, saccadés, intermédiaires entre le tremblement et les mouvements choréiformes.

Chez cet homme, les différents réflexes sont normaux, le réflexe cutané plantaire en particulier amène bilatéralement la flexion des orteils. Aucun stigmate d'hystérie ne peut être décelé. L'affection actuellement constatable a débuté chez ce malade en l'année 1879. Sans aucun motif à lui connu, sa tête aurait commencé à trembler et à se porter incessamment vers la gauche. A cette époque, M. Després, à l'hôpital Cochin, aurait fait la section d'un tendon du sterno-mastoïdien. Cette opération n'empêcha pas la tendance permanente de la tête à se

porter vers la gauche. Le phénomène, depuis lors, a persisté, mais depuis deux années les mouvements spasmodiques du cou ont augmenté d'intensité, si bien qu'aujourd'hui le malade est incapable de lire; de plus, dans les deux bras sont apparus aussi, il y a deux ans, les mouvements que nous constatons aujourd'hui.

Il semble bien, étant donnée chez ce malade l'attitude générale, étant donné le geste à lui spécial de chercher à maintenir sa tête avec sa main, geste que l'on a souvent signalé dans les cas de torticolis mental, il semble bien qu'il s'agisse ici d'une variété de torticolis spasmodique avec mouvements de même nature et de même origine dans les membres supérieurs.

Si nous ne retrouvons dans les antécédents personnels de ce malade aucun signe de névrose ou de tare nerveuse acquise, il convient d'ajouter que son grand-père aurait eu durant dix années un tremblement de la tête, des bras et des jambes sur la nature exacte duquel le malade ne peut nous donner des renseignements plus précis. De plus, sa mère aurait eu de fréquentes crises nerveuses convulsives. Notre malade a donc des tares nerveuses héréditaires, et sans doute faut-il voir dans ce fait une des causes des phénomènes actuellement constatés.

VI. B) **Mouvements athétoïdes de nature indéterminée**, par MM. Pierre Marie et Georges Guillain (présentation de malade).

Le malade que nous présentons est atteint depuis de longues années de mouvements d'apparence athétosique dont le diagnostic étiologique est difficile à préciser et sur la nature desquels nous désirerions avoir l'opinion des membres de la Société de Neurologie.

Ainsi qu'on peut le voir, cet homme de 58 ans présente des mouvements bizarres et incessants. Sa tête se place successivement en extension avec rotation à droite en même temps que l'omoplate gauche se porte en haut et en dehors, puis la tête s'incline ensuite en flexion. La face est presque immobile, sauf quelques mouvements de la langue. Au membre supérieur, les mouvements sont surtout marqués au niveau des muscles des épaules et des bras, dont on voit sous la peau les contractions fasciculaires. Les doigts de la main gauche ont des mouvements successifs de flexion et d'extension ressemblant aux mouvements de l'athétose. Aux membres inférieurs prédominent surtout des mouvements de flexion de la cuisse, de rotation en dedans et d'adduction. Les muscles droits de l'abdomen sont animés aussi de contractions. On ne constate pas de nystagmus.

Les mouvements sont exagérés par toute émotion, ne sont pas diminués par l'attention. Dans leur ensemble, les mouvements, qui sont bien plus lents que ceux de la chorée de Sydenham, ont un caractère nettement arythmique. Durant le sommeil, le malade reste immobile.

Il est à remarquer que les mouvements volontaires se font sans raideur apparente, que le malade est capable de boire sans renverser le liquide, est capable de s'habiller seul. La volonté intervient dans une certaine mesure pour empêcher les contractions volontaires, mais non d'une façon complète.

Les réflexes rotuliens sont très faibles chez cet homme. Le réflexe cutané plantaire est difficile à déterminer; cependant, il semble qu'il amène l'extension des orteils. La colonne vertébrale présente un léger degré de scoliose à concavité droite. Les pieds, surtout le pied droit, sont déformés. Cette déformation rappelle celle de la maladie de Friedreich.

L'intelligence est normale. On ne constate aucun stigmate d'hystérie.

Cette singulière affection a débuté en l'année 1874. Sans aucun antécédent héréditaire nerveux, sans antécédents personnels non plus, notre malade aurait

eu à cette époque des phénomènes fébriles après une longue course. Il se coucha un jour avec des frissons, une température élevée. Trois ou quatre jours après, des douleurs et des fourmillements seraient apparus dans les orteils du pied droit, puis des mouvements involontaires de ceux-ci. Presque en même temps, des symptômes analogues apparaissaient au bras gauche. Deux mois plus tard, les mouvements étaient généralisés. Depuis cette époque, les mouvements se sont accentués, mais sans subir de modifications dans leur allure générale.

Telle est, rapidement résumée, l'histoire morbide de ce malade, dont l'affection aujourd'hui constatable est difficile à classer au point de vue nosographique.

M. Henry Meige. — Le premier de ces malades offre, en effet, de grandes ressemblances avec les sujets atteints de torticolis mental. Plusieurs fois, au cours de la présentation, on a pu lui voir faire furtivement un geste bien caractéristique : du bout du doigt effleurant à peine son menton, il est arrivé à redresser sa tête lorsque celle-ci se mettait à tourner vers la gauche, entraînée par une contraction violente. C'est un de ces gestes antagonistes dont l'efficacité réside uniquement dans le pouvoir correcteur que le sujet leur attribue, en vertu de je ne sais quelle idée illogique, véritable tic surajouté au torticolis.

De même, pour arrêter son mouvement de rotation, le malade appuie son coude sur son genou et sa tête sur sa main, — attitude fréquente encore dans les cas de torticolis mental.

La longue durée de l'affection n'est pas en contradiction avec ce diagnostic, et c'est justement lorsque le torticolis mental se prolonge pendant longtemps qu'on voit fréquemment survenir dans les membres des mouvements convulsifs, — à dessein je ne dis pas *spasmodiques* — d'allure choréiforme ou athétosiforme, ou encore une espèce de tremblement irrégulier, arythmique.

Il est bien exceptionnel qu'en pareil cas les sujets ne présentent pas un certain déséquilibre mental, comme cela s'observe chez les tiqueurs. Il faut le rechercher avec soin ; cette enquête est délicate, et si souvent elle semble négative, c'est qu'elle n'a pu être suffisamment prolongée.

Quant au second malade, bien que j'aie déjà vu des syndromes analogues qui ne semblent pas liés à une affection organique, et qui se rapprocheraient davantage du torticolis mental, je n'oserais pas affirmer à première vue qu'il s'agit d'un cas du même genre.

M. Brissaud. — Chez le second malade de MM. Marie et Guillain, toutes les actions musculaires se sont-elles produites au début simultanément, et n'étaient-elles pas plutôt limitées au début à la région cervicale?

M. G. Guillain. — Primitivement, chez notre second malade, les mouvements ont débuté au pied droit et au bras gauche. En l'espace de deux mois les mouvements se sont généralisés.

M. Brissaud. — S'il en est ainsi, je ne vois dans le cas actuel qu'une généralisation rapide des mouvements convulsifs, comme j'en ai observé deux exemples. La répétition indéfiniment prolongée des mêmes actes — et cela appartient à toutes les hyperkinésies fonctionnelles — produit à la longue, non seulement une hypertrophie musculaire, mais une suractivité des contractions de tous les muscles en cause, à toute occasion. Il ne s'ensuit pas cependant que cette hypertrophie, cette suractivité, dérivent nécessairement d'une lésion matérielle des centres. Je ne peux y voir qu'une exaspération purement fonctionnelle qui a pour conséquence forcée une exagération visible de tous les mouvements réflexes. La cause de cette exa-

génération n'est pas dans les centres, c'est seulement une manifestation extérieure de la suractivité musculaire.

M. Henry Meige. — J'ai observé, pour ma part, plusieurs malades chez lesquels j'ai pu assister à la généralisation progressive des phénomènes convulsifs. Le torticolis apparaissait le premier. Au début, le mouvement de rotation de la tête ne se produisait qu'à l'occasion d'un seul acte fonctionnel, l'écriture, qui, d'ailleurs, n'était nullement altérée; puis, peu à peu, le torticolis survenait en d'autres occasions : dans l'acte de couper la viande, de porter la fourchette à la bouche, de saluer, etc. Bientôt, tout mouvement des bras provoquait le torticolis; enfin, ce dernier finissait par se manifester spontanément, sans que le malade fît aucun geste, jusqu'à devenir presque permanent.

Par la suite, au torticolis s'adjoignent souvent des mouvements de l'épaule, du bras, du tronc; j'ai même vu survenir des mouvements de la jambe. Ce mode d'extension des accidents convulsifs est tout à fait comparable à ce que l'on observe dans certains tics, qui débutent par une légère grimace et peu à peu se généralisent à tous les membres.

M. J. Babinski. — J'ai présenté, il y a plus d'un an, à la Société un malade atteint d'un spasme du cou ayant les caractères du torticolis dit mental. Il y avait en même temps d'un côté du corps des mouvements spasmodiques que M. Ballet avait rapprochés des mouvements athétosiques, et de l'extension du gros orteil sous l'influence de l'excitation de la plante du pied. C'est en partie en me fondant sur ce fait que je suis arrivé à cette idée que le torticolis dit mental relève, au moins dans certains cas, d'une irritation du système pyramidal. L'observation du deuxième malade que présente M. Guillain vient à l'appui de cette manière de voir.

M. Brissaud. — Il est possible que la répétition excessive d'un même acte fonctionnel arrive à produire, quelquefois, — à la longue, — certaines perturbations dans le fonctionnement du système pyramidal, peut-être même de légères modifications anatomiques. Mais ces altérations, si tant est qu'elles existent, sont la conséquence, et non la cause, de la suractivité des actes musculaires.

M. J. Babinski. — Je vois que M. Brissaud est disposé actuellement à admettre aussi une irritation du système pyramidal chez certains sujets atteints de torticolis dit mental, mais il croit que cette irritation résulte des mouvements spasmodiques répétés; je pense, au contraire, qu'elle est primitive.

M. Souques. — Le second malade présenté par MM. P. Marie et Guillain rappelle étrangement le cas publié dans la *Semaine médicale*, en 1893, par M. Chauffard, sous le titre : *Maladie de Friedreich avec attitudes athétoïdes*. Il s'agissait d'un jeune enfant ayant, avec le pied de Friedreich, des réflexes rotuliens plus ou moins abolis et des mouvements athétosiformes généralisés.

M. Henry Meige. — La remarque de M. Souques, très intéressante, se trouve aussi d'actualité. Au récent Congrès de médecine de Toulouse, M. Destarac a présenté deux malades qui, par certains côtés, se rapprocheraient du second cas de MM. Pierre Marie et Guillain. M. Destarac a cru pouvoir reconnaître chez ses malades des signes analogues à ceux qu'on observe dans la maladie de Friedreich, en particulier un léger degré de déformation du pied, de scoliose, d'ailleurs non permanents ; il s'est même appuyé sur ces ressemblances pour défendre

l'origine organique de l'affection. Je crois, pour ma part, qu'il ne s'agit là que d'une apparence.

Les troubles fonctionnels ont une allure clinique qu'il est malaisé de décrire, mais qui ne peut cependant être confondue avec ceux que produit une lésion matérielle. Les malades de M. Destarac, que ce dernier a eu l'amabilité de nous permettre d'examiner, à M. Ballet et à moi, ne nous ont pas paru pouvoir être qualifiés d' « organiques ». Ils étaient plutôt comparables aux cas où l'on voit un torticolis s'accompagner peu à peu de mouvements convulsifs des membres.

Peut-être le second malade de MM. Pierre Marie et G. Guillain est-il un exemple analogue, réalisant quelques *apparences* du syndrome de Friedreich, de même qu'on voit certaines névroses motrices imiter plus ou moins exactement des affections spasmodiques relevant d'une lésion matérielle.

En tout état de cause, il peut y avoir là une difficulté diagnostique qu'il n'est pas inutile de signaler.

VII. Diagnostic différentiel entre la Polynévrite et la Poliomyélite, par M. E. Brissaud (présentation de malade).

Il y a quelques semaines, nous avons présenté, M. Londe et moi, deux malades chez lesquels le diagnostic de polynévrite et de poliomyélite antérieure aiguë nous avait paru impossible à faire. A cette occasion nous vous faisions remarquer que la question des poliomyélites antérieures et des polynévrites motrices restait toujours pendante, et comme elle est à l'ordre du jour, nous vous apportons, M. Brécy et moi, un fait nouveau destiné à faire ressortir les mêmes difficultés de diagnostic.

Il n'est pas douteux qu'à l'époque de Duchenne, alors que le problème des polynévrites motrices n'avait pas encore été soulevé, le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë ne serait pas resté hésitant un seul instant. De plus, il n'est pas contestable que certaines formes plutôt subaiguës de poliomyélites antérieures présentent dans leur évolution et dans leur marche rapidement envahissante les caractères alarmants de la paralysie ascendante de Landry. Tel a été le cas chez le malade que nous soumettons à votre examen.

Le nombre des observations de ce genre est déjà considérable, et la double question du diagnostic et du pronostic a déjà été longuement étudiée : signalons notamment une leçon de M. Raymond (*Presse médicale*, 1896) et le travail de M. Bodin (*Thèse de Paris*, 1896) sur les paralysies ascendantes aiguës. Malheureusement M. Bodin ne conclut pas nettement entre la poliomyélite et la polynévrite. Si donc nous apportons un cas nouveau, c'est pour grossir les documents et c'est aussi pour en prendre prétexte pour risquer une interprétation ou une explication de certains phénomènes contradictoires qu'on relève à la lecture des observations antérieures.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, maçon, entré le 14 mars 1902 à l'Hôtel-Dieu. Syphilitique depuis trois ans, il avait déjà été soigné, en mai 1901, dans le service pour une sialorrhée hystérique.

Dans la nuit du 9 au 10 mars, il fut pris brusquement de douleurs violentes survenant par crises dans la région lombaire, avec irradiations dans les membres inférieurs. Le lendemain il se leva pour chercher du travail. Pendant la nuit suivante apparaît de la faiblesse des membres inférieurs et du bras droit; pourtant le 11 mars il peut encore aller à la consultation. Il s'alita dans la journée. Il avait un peu de malaise, un peu de mal de tête ; il eut un vomissement alimentaire.

A son entrée, le 14 mars : paralysie complète des membres inférieurs au niveau de leur racine. Impossibilité absolue de les soulever au-dessus du plan du lit ; les mouve-

ments spontanés des pieds et des orteils sont conservés. Parésie de l'épaule et du bras à droite; la pronation et la supination de l'avant-bras, tous les mouvements de la main et des doigts sont possibles. *Abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés*. Pas d'atrophie musculaire. Aucun trouble de la sensibilité objective ou subjective.

Voix sourde et voilée. Le malade peut siffler, sortir la langue. Le voile du palais paraît se contracter; pourtant il avale de travers depuis deux jours et les liquides reviennent par le nez. Aucun trouble oculaire et bonne occlusion des paupières.

Dyspnée. Trente-trois inspirations à la minute. Le diaphragme est immobile, la respiration a le type costal supérieur. Toux fréquente n'amenant que difficilement l'expulsion de quelques mucosités.

Tachycardie. Pouls 144, plein, bien frappé.

Ventre souple, non ballonné. Constipation depuis quatre ou cinq jours. Urine facilement.

Langue rouge et humide. Pas de température le jour de son entrée. Elle monta progressivement, atteignit 38°,6 le quatrième jour et oscilla ensuite entre 37 et 38°.

Le 18 mars le bras et l'épaule gauches se prennent à leur tour.

Le 21 mars, diminution de la dyspnée. Le pouls n'est plus que de 117. Les liquides ne repassent plus par le nez. Le malade perd ses matières et ses urines; il sent le besoin, mais ne peut se retenir.

Le 27 mars, la déglutition redevient facile; il peut manger des aliments solides. Plaques noires aux talons.

Le 31 mars, plaque rouge sacrée s'étendant sur la fesse gauche, au niveau d'une syphilide ancienne.

Le 4 avril, réapparition des mouvements. Il peut mettre les cuisses dans la demi-flexion et élever verticalement le bras droit.

Le 10 avril, légère atrophie musculaire et secousses fibrillaires. Il ne présente plus de troubles du côté des sphincters.

Le 14 avril, il remue bien les membres supérieurs et inférieurs, il peut même se tenir debout. Les réflexes cutanés et tendineux manquent, sauf ceux du fascia lata. Les escarres n'ont pas progressé. La voix est encore un peu voilée. Depuis la veille, apyrexie complète.

Le 15 avril, les réflexes tendineux manquent toujours. L'excitation de la plante du pied produit à gauche la contraction du fascia lata, l'extension des orteils avec abduction du gros orteil. A droite, le réflexe du fascia lata existe seul.

L'examen électrique, pratiqué à plusieurs reprises par M. Allard, fut toujours négatif. Le 8 avril, il montra seulement une diminution uniforme de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles, sans modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique. Le 10 avril, il n'existait pas encore de réaction de dégénérescence.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, fait le 15 mars, le 17 mars et le 5 avril, n'a donné aucun résultat. Le malade subit une série de 15 piqûres de biiodure de mercure.

Plusieurs particularités sont à noter dans cette observation : l'état fébrile persistant, le caractère ascendant de la paralysie avec accidents bulbaires mettant la vie du malade en danger quatre jours au plus après les premiers symptômes, l'intégrité de la sensibilité en dehors des douleurs du début. Signalons enfin les troubles des réservoirs et surtout l'absence de toute réaction de dégénérescence au bout d'un mois.

On penchait vers une polynévrite en raison de la conservation de certains mouvements des extrémités. Actuellement il ne reste plus qu'un homme atteint de paralysie bulbaire, d'une poliencéphalite inférieure subaiguë et incomplète.

Cliniquement, on devait penser à une paralysie ascendante aiguë, et pourtant dès le début on avait fait des réserves, car, malgré sa rapidité, la marche de la maladie était encore trop longue. Le diagnostic de polynévrite n'était pas moins discutable en raison de l'intégrité de l'excitabilité électrique des nerfs et de la participation des réservoirs.

Nous ne trancherons pas la question de savoir s'il s'agit d'une polynévrite ascendante ou d'une poliomyélite, mais nous sommes convaincus qu'il s'agit d'une intoxication spécifique de toute la colonne motrice, absolument compa-

-rable à ces intoxications que produisent certaines substances stupéfiantes et qui suppriment radicalement une fonction sans désorganiser l'élément nerveux.

Notre malade est, au point de vue des fonctions des cellules de ses cornes antérieures, exactement dans la situation d'un sujet d'expérience chez lequel on a, par le chloroforme, par exemple, supprimé les fonctions des cellules des cornes antérieures sans que les nerfs et les muscles aient perdu leur intégrité de structure. Il est impossible de ne pas considérer les éléments nerveux comme autant d'individualités en état de mort apparente. Si, chez un individu en état de mort apparente, une stimulation ne détermine pas la reviviscence des centres stupéfiés, la mort devient « continue » et définitive. Il serait difficile de dire chez notre malade si cette stimulation a été le fait du traitement antisyphilitique ou de la nature seule, mais la meilleure preuve de cette reviviscence nous est donnée par la réapparition de certains réflexes.

Quelle localisation peut-on supposer? Puisque la motilité existe, que le malade peut marcher, l'absence actuelle des réflexes n'est pas la conséquence d'une lésion du myoneurone, et comme la sensibilité est intacte elle ne peut provenir non plus d'une lésion du protoneurone centripète. On est donc amené à penser comme localisation au point d'union du protoneurone centripète et du myoneurone dans leur trajet intraspinal.

M. J. Babinski. — Les caractères de cette paralysie, l'absence de troubles notables de la contractilité électrique, la participation du voile du palais, rapprochent ce cas de la paralysie diphtérique, qui consiste principalement, comme l'a montré M. Gombault, en une névrite périaxile. Je suis porté à croire qu'il s'agit dans ce cas d'une névrite du même genre.

M. Brissaud. — Je ne conteste pas l'existence des névrites segmentaires purement motrices, mais j'avoue que la preuve de cette existence n'est pas faite encore. Dans les névrites segmentaires périaxiles, par exemple, celles qui sont d'origine toxique, le processus est exogène; le cylindraxe est respecté, et c'est précisément là ce qui les caractérise au premier chef. Si l'alcool agit par la voie vasculaire sur les gaines, j'ai peine à croire qu'il respecte les gaines des voies sensitives et n'affecte que les gaines des voies motrices.

M. J. Babinski. — Il est fort possible qu'il n'y ait même que des modifications du système nerveux que l'histologie ne décélerait pas; dans plusieurs cas de paralysie diphtérique expérimentale chez le lapin je n'ai trouvé aucune lésion du système nerveux. Mais, s'il y a chez le malade de M. Brissaud une lésion, je crois qu'elle porte plutôt sur les nerfs que sur la substance grise de la moelle.

M. Joffroy. — Au cours de cette discussion, on a dit que la persistance de la sensibilité pouvait se comprendre lorsqu'on se trouvait en présence de la névrite périaxile de Gombault, mais qu'il était plus difficile de concevoir l'absence des troubles de la sensibilité dans la névrite parenchymateuse avec destruction d'un grand nombre de tubes nerveux.

Les faits me paraissent contraires à cette manière de voir, et je rappellerai seulement que dans la seconde observation de mon mémoire sur la *Névrite parenchymateuse* (Archives de physiologie normale et pathologique, 1879, p. 186), il est mentionné d'une manière spéciale qu'il n'y avait de troubles de la sensibilité ni à la douleur, ni à la température, ni à la pression, ni au contact, alors qu'à l'autopsie j'ai trouvé les nerfs périphériques profondément altérés.

On pourrait multiplier les exemples, mais je me contenterai de faire remarquer que si, dans la moelle, les lésions savent bien se localiser sur un

système cellulaire, par exemple sur les cellules motrices, on ne voit pas pourquoi une semblable sélection ne se ferait pas dans les nerfs pour les tubes nerveux moteurs. En réalité, cette sélection s'observe assez souvent.

M. Parinaud. — La pathologie oculaire nous offre quelques exemples remarquables de l'affinité des toxines pour certains groupes de neurones et des dissociations fonctionnelles qui peuvent en être la conséquence.

La paralysie diphtéritique de l'accommodation, en particulier, présente ce caractère singulier de respecter l'iris. J'ai observé certainement plus de 100 cas de cette affection et je ne me souviens pas d'avoir vu l'innervation de l'iris intéressé, à moins qu'il y eût paralysie des paires nerveuses, ce qui est tout à fait exceptionnel. Le réflexe lumineux et le réflexe de convergence sont conservés. Il est encore remarquable que la paralysie, toujours binoculaire, évolue parallèlement dans les deux yeux.

Le névrite optique alcoolique nous offre une systématisation semblable. Ce sont les seules fibres centrales du nerf optique se rendant à la région maculaire qui sont intéressées. Le trouble visuel est toujours binoculaire et évolue en bien ou en mal, avec un parallélisme parfait dans les deux yeux. Ces caractères impliquent évidemment, comme le soutient M. Babinski, la lésion des neurones centraux dans beaucoup de névrites considérées comme périphériques.

VIII. **Hémiasynergie, Latéropulsion et Myosis bulbaires avec Hémianesthésie et Hémiplégie croisées,** par MM. J. Babinski et J. Nageotte (présentation de malade, de coupes histologiques et de dessins).

Nous venons d'observer dans le courant de ces six derniers mois trois malades présentant un syndrome assez bien défini, dont le titre de ce travail met en évidence les traits essentiels et qui dépend de lésions bulbaires unilatérales.

Nous allons exposer les faits anatomiques et cliniques (1), en partie nouveaux, qu'il nous a été donné de constater.

Observation I. — F. P..., âgé de 50 ans, entre le 5 octobre 1901 à la Pitié.

Il a contracté la syphilis à l'âge de 30 ans.

Il y a huit jours, en pleine santé, il a ressenti une douleur de tête vive du côté gauche et il a été pris brusquement de vertiges, de troubles de motilité graves, ainsi que d'une grande gêne dans la déglutition. Son état ne s'est guère modifié, dit-il, depuis le début, sinon que la céphalalgie s'est atténuée et qu'il a maigri. Le malade est, en effet, maigre, pâle, paraît très faible, ce qui s'explique du reste fort bien, car il ne s'est presque pas du tout alimenté pendant cette période de huit jours ; ce qui l'en empêche, c'est que la déglutition est très difficile; lorsqu'il cherche à boire, il rend en partie le liquide par le nez et il est pris d'une quinte de toux. Il ne peut siffler; la voix est nasillarde; le réflexe du voile du palais est aboli.

Il y a des troubles de sensibilité; tout le côté droit du corps jusqu'au cou présente un affaiblissement de la sensibilité au tact et à la température; l'anesthésie est surtout très accusée à la jambe et à la partie inférieure de la cuisse; à la face la sensibilité paraît émoussée des deux côtés d'une manière à peu près égale; le sens musculaire est normal à gauche et à droite; une piqûre provoque une sensation moins désagréable à droite, mais la compression des masses musculaires semble plus douloureuse de ce côté qu'à gauche.

La motilité est profondément troublée. Le malade ne peut marcher sans être soutenu; il est sans cesse entraîné à gauche et il tomberait de ce côté s'il était abandonné à lui-même. Dans la marche les membres inférieurs sont écartés l'un de l'autre, les mouvements élémentaires du membre inférieur gauche sont brusqués et le pied gauche vient s'appliquer sur le sol d'une manière bruyante; les mouvements du membre inférieur droit présentent aussi ces caractères, mais d'une manière bien moins prononcée. Lorsque

(1) Nous publierons prochainement sur ce sujet, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, un mémoire plus complet, auquel seront jointes des planches.

le malade, placé dans le décubitus dorsal, après avoir fléchi la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, replace le membre dans sa position primitive, voici ce qu'on observe : à droite, le mouvement est à peu près normal, l'extension de la cuisse sur le bassin et celle de la jambe sur la cuisse sont exécutées presque synergiquement et le talon glisse sur le sol d'arrière en avant; à gauche, le mouvement est bien différent: dans un premier temps la jambe s'étend brusquement sur la cuisse et le talon est éloigné du sol par une distance d'un décimètre; dans un second temps, la cuisse s'étend sur le bassin et le talon vient s'appliquer sur le sol. Quand le malade se met à genoux sur une chaise, à droite le mouvement est normal, à gauche il s'accomplit avec brusquerie. Le côté droit est toutefois un peu plus faible que le gauche, mais à la vérité la différence à cet égard entre les deux côtés est minime. Quand le malade, placé dans le décubitus, cherche à se mettre sur son séant, il exécute un mouvement de rotation autour d'un axe passant par le côté gauche du corps et on constate à droite « le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc ». Les mouvements des membres supérieurs sont accomplis avec correction, mais avec un léger tremblement.

Le réflexe crémastérien et le réflexe abdominal existent et sont semblables des deux côtés. A gauche, le réflexe plantaire est normal; à droite, on constate le phénomène des orteils. Le réflexe du tendon rotulien droit est normal; à gauche, en outre de la contraction du triceps crural de ce côté, la percussion du tendon rotulien donne lieu à une contraction des adducteurs de la cuisse droite. Les réflexes achilléens sont normaux. Les réflexes tendineux du membre supérieur paraissent un peu plus forts à droite qu'à gauche.

Du côté de l'œil, on note un peu de nystagmus, surtout dans le sens latéral, mais parfois aussi dans le sens vertical. Les pupilles se contractent à la lumière, mais elles sont inégales; la gauche, sans être très petite, est sensiblement plus étroite que la droite.

Dès l'entrée du malade à l'hôpital on cherche à lutter contre la faiblesse qui résulte de l'inanition par l'alimentation artificielle, en attendant de le soumettre à un traitement hydrargyrique qui, en raison de ses antécédents, est indiqué. Mais cinq jours après, dans l'après-midi, il succombe brusquement dans une syncope.

Étude anatomique. — Après avoir pratiqué à l'état frais la coupe de Meynert, on a fait durcir dans le bichromate la pièce constituée par le bulbe, le cervelet, la protubérance et les ganglions de la base. Une fois durcie, cette pièce a été débitée en tranches minces par des coupes perpendiculaires à la tige cérébrale ; ces tranches ont été imprégnées d'acide osmique par la méthode de Marchi, puis incluses à la celloïdine; enfin la pièce a été reconstituée pendant l'enrobage par la superposition de toutes les tranches, et le bloc ainsi obtenu a été débité en 1,200 coupes d'un dixième de millimètre. Toutes les coupes ont été montées en série, et si quelques défauts d'imprégnation au centre de certains morceaux sont venus, par places et sur une petite étendue, interrompre la continuité des faisceaux dégénérés, les points de repère sont restés suffisamment rapprochés pour que les trajets aient pu être déterminés avec une absolue certitude et pour qu'aucun foyer primitif n'ait échappé.

Il existe dans la moitié gauche du bulbe *quatre foyers primitifs*, dont l'un, le plus grand, est tout récent. Ce premier foyer s'étend sur toute la moitié supérieure du bulbe ; sa forme générale est triangulaire ; sa base s'appuie à la pie-mère, son sommet s'avance dans l'épaisseur de la substance réticulée jusque près du plancher, entre le faisceau solitaire et le faisceau longitudinal postérieur; il est limité par un sillon d'œdème; dans son épaisseur la myéline des tubes n'a pas encore subi la dégénérescence graisseuse, mais il existe déjà à la périphérie et le long des vaisseaux des corps granuleux disséminés.

Ce foyer entame la lame postérieure de l'olive, la moitié antérieure de la racine du trijumeau sur une petite étendue, et sectionne une partie des racines du spinal; il interrompt forcément le trajet des fibres ascendantes du faisceau antéro-latéral (faisceau de Gowers); toutefois le faisceau cérébelleux direct, qui passe très tôt en arrière, paraît lui avoir échappé; les noyaux situés dans le faisceau latéral du bulbe sont naturellement englobés. Toutes les dégénérescences secondaires que ce foyer aurait été capable d'amener, de par sa situation, ne sont certainement pas encore achevées, car la racine du trijumeau n'a pas dégénéré au-dessous de la section; néanmoins les fibres arciformes ont dégénéré à partir du point sectionné et il est possible qu'au moins une partie de la dégénérescence du ruban de Reil droit lui soit imputable. Nous n'avons pas constaté au-dessus de lui de dégénérescence répondant au trajet récemment décrit du faisceau de Gowers vers le cervelet.

Le second foyer est étroit et allongé dans le sens vertical; son trajet onduleux s'étend de la partie moyenne à la partie supérieure des olives; il siège sur les parties latérales

du ruban de Reil, plus ou moins en arrière, suivant le niveau où on le considère. Certainement plus ancien que le précédent, il est constitué par une cavité remplie de corps granuleux. Il sectionne la moitié postérieure du ruban de Reil, les régions internes de la substance réticulée, quelques fascicules de l'hypoglosse; il entame le faisceau longitudinal postérieur et se place au hile de l'olive de manière à interrompre à la fois les fibres olivaires gauches avant leur entre-croisement et les fibres olivaires droites après leur entre-croisement; de là résulte une dégénérescence bilatérale et symétrique de ces fibres, ou du moins d'une bonne partie d'entre elles.

Les troisième et quatrième foyers sont peu étendus et constitués par des zones de myélite plutôt que par des ramollissements. L'un siège sur la partie antérieure du ruban de Reil, respectée par le foyer précédent, et l'autre sur le faisceau pyramidal.

Nous étudierons les dégénérescences secondaires en envisageant successivement chaque faisceau au-dessus et au-dessous des foyers.

Le *faisceau pyramidal* est altéré dans toute la hauteur de la moelle; nous ne dirons rien de la disposition de ses deux portions qui est classique, sinon que la limite externe du faisceau pyramidal direct ne peut être fixée avec certitude à cause de la présence du faisceau cérébelleux descendant qui lui est immédiatement juxtaposé. Au-dessus du foyer il existe quelques fibres dégénérées dans le faisceau pyramidal; on peut les suivre jusqu'à la capsule interne où elles se groupent dans la partie la plus externe du segment postérieur (sur les coupes obliques); s'agit-il là d'une dégénérescence rétrograde? Nous ne pouvons l'affirmer, n'ayant pas suivi les fibres dégénérées jusqu'à leur disparition.

Le *ruban de Reil* gauche, au-dessus des foyers, présente une dégénérescence intense de sa moitié postérieure; la moitié antérieure est relativement intacte, sauf tout à fait en avant où il existe une zone de dégénérescence légère consécutive au petit foyer de myélite signalé plus haut. En remontant dans la protubérance, les fibres dégénérées suivent le trajet classique du ruban de Reil médian; elles se disséminent bientôt dans toute l'épaisseur de ce faisceau. Arrivées dans la couche optique, les fibres dégénérées s'écartent les unes des autres et se raréfient rapidement; elles ne forment plus de faisceau compact et occupent toute la région désignée par M. et Mme Dejerine sous le nom de *zone du ruban de Reil médian*, à la partie inférieure du noyau externe, au-dessous et en dehors du noyau médian, dans lequel elles pénètrent en grand nombre. On suit cette dégénérescence jusqu'à quelques millimètres au-dessus du point où disparaît le noyau médian, puis toute dégénérescence cesse, et nous nous sommes assurés qu'aucune des fibres du ruban de Reil ne se dirige vers l'écorce. Au-dessous des foyers, on observe une dégénérescence centripète moins intense que la dégénérescence centrifuge, mais parfaitement nette, qui permet de suivre les fibres dans leur entre-croisement jusqu'aux noyaux d'origine (Goll, Burdach, trijumeau).

Le ruban de Reil droit présente une zone de dégénérescence légère qui répond précisément à la région épargnée dans le ruban de Reil gauche et qui provient de fibres sectionnées à gauche de la ligne médiane avant leur entre-croisement; ce sont naturellement les fibres dont l'entre-croisement est le plus élevé qui ont été ainsi atteintes.

Au-dessous des foyers, dans la région de la substance réticulée qui avoisine le ruban de Reil et le faisceau longitudinal postérieur, on aperçoit des faisceaux longitudinaux dégénérés qui cheminent entre les fibres de l'hypoglosse. Au-dessous des olives ces fibres sont séparées du ruban de Reil par le corps juxta-olivaire interne; elles s'appliquent sur la corne antérieure qu'elles coiffent. Plus bas elles sont séparées du faisceau pyramidal direct par une mince ligne pâle, puis cette ligne de démarcation disparaît ; elles descendent dans la moelle en s'écartant un peu de la corne antérieure et forment une virgule dont la tête s'adosse au faisceau pyramidal direct en touchant à la périphérie de la moelle, et dont la queue se perd dans l'épaisseur du faisceau antéro-latéral, en dedans de la place du faisceau de Gowers. Ces fibres diminuent rapidement de nombre dans la région cervicale, mais nous avons pu les suivre jusque dans la région sacrée. Le faisceau répond à la description du *faisceau cérébelleux descendant* qui, suivant les auteurs, proviendrait en partie du cervelet, en partie du noyau de Deiters.

Au-dessus des foyers on trouve à la même place des faisceaux dégénérés, en moins grand nombre, épars dans la substance réticulée. Un certain nombre de fibres se recourbent dans la portion postérieure de cette substance réticulée, pour pénétrer dans le noyau de Deiters où elles s'arrêtent. Nous supposons qu'il s'agit là d'une dégénérescence centripète du faisceau descendant, originaire du noyau de Deiters, plutôt que de fibres ascendantes venant de la moelle et destinées à ce noyau.

Il existe, en outre, d'autres fibres dégénérées qui se rencontrent jusque dans les régions supérieures de la calotte.

Le *faisceau longitudinal postérieur* gauche présente au-dessous des foyers une dégénérescence intense; mais comme ses fibres se mélangent bientôt à celles du ruban de Reil, nous n'avons pas pu savoir ce qu'elles deviennent par en bas. En haut il existe un petit nombre de fibres dégénérées dans le faisceau; par analogie avec ce qui se passe dans le ruban de Reil, on peut supposer que ces fibres représentent une dégénérescence centripète qui s'étend jusqu'à l'extrémité supérieure du faisceau, sur la face interne du noyau rouge.

Enfin nous arrivons à la dégénérescence des *fibres olivaires*, que nous avons pu suivre dans toute leur étendue jusqu'à leur terminaison. Les fibres émanant des deux olives bulbaires, sectionnées en grand nombre par un foyer unique, comme nous l'avons dit, forment par leur dégénérescence des boules beaucoup plus petites que les fibres des autres faisceaux. Elles constituent d'abord les fibres pré-,inter- et rétrotrigéminales, puis vont se grouper à la partie profonde des corps restiformes, avec lesquels elles pénètrent dans le cervelet. Bientôt elles traversent en réseau les corps restiformes et vont se grouper dans leur angle postérieur.

Elles montent ainsi jusqu'à la partie supérieure du corps ciliaire et se recourbent pour descendre entre l'embolus et l'olive, ainsi qu'à la face interne de la moitié postérieure de l'olive où elles prennent part au plexus intraciliaire. Un certain nombre d'entre elles se dirigent directement dans la toison pendant leur trajet ascendant. Ces fibres se terminent dans l'embolus et l'olive cérébelleuse, et ne se rendent pas à l'écorce comme on l'avait supposé. A la dénomination de fibres olivo-cérébelleuses, il convient donc de substituer celle d'*olivo-ciliaires* qui indique leur origine dans l'olive bulbaire et leur terminaison dans le corps ciliaire du côté opposé.

Les faits anatomiques s'adaptent bien aux faits cliniques. L'hémianesthésie droite doit être sous la dépendance des lésions du ruban de Reil et probablement aussi du faisceau de Gowers; il est à remarquer toutefois que le sens musculaire n'était pas troublé. La diminution de la sensibilité aux deux côtés de la face peut être expliquée par ce fait que la lésion du ruban de Reil a atteint à la fois des fibres entre-croisées et des fibres non entre-croisées. L'hémiplégie droite, très légère il est vrai, caractérisée par le signe des orteils ainsi que par le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin, bien plus que par l'affaiblissement de la contractilité volontaire, dépend de la lésion du faisceau pyramidal. La perturbation dans l'asynergie musculaire, phénomène sur lequel l'un de nous a attiré l'attention (1), l'hémiasynergie, qui chez ce malade constituait le principal trouble de la motilité, est évidemment liée à la lésion des fibres cérébelleuses contenues dans le bulbe, mais nous ne savons pas si elle dépend plus particulièrement de l'altération de tel ou tel système de fibres bulbaires qui sont en connexion avec le cervelet. Faut-il l'attribuer à la lésion des fibres olivo-ciliaires? L'action de ce système dans l'asynergie ne doit pas être prépondérante en tout cas, car l'asynergie est presque exclusivement limitée à un côté, tandis que la dégénérescence de ces fibres est bilatérale. Il y a tout lieu de faire jouer un rôle important à la lésion du faisceau cérébelleux descendant, ou à celle des fibres cérébelleuses contenues dans le faisceau de Gowers. Il est à remarquer que comme dans l'observation d'hémiasynergie que l'un de nous a publiée autrefois, le trouble siège du côté de la lésion, contrairement à l'hémianesthésie et à l'hémiplégie. La latéropulsion, les vertiges, le nystagmus, sont liés aussi à l'altération des fibres cérébelleuses. La paralysie du voile du palais est provoquée par l'altération des fibres de la XIe paire qui passent par le foyer externe. Quant au rétrécissement de la pupille, il n'a rien qui doive surprendre, puisqu'on admet

(1) Voir : 1° *De l'asynergie cérébelleuse,* par J. BABINSKI, Société de Neurologie de Paris, 9 novembre 1899 ; 2° *Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle,* par J. BABINSKI, Société de Neurologie de Paris, 7 février 1901.

qu'il y a dans le bulbe des fibres irido-dilatatrices; mais où siège la lésion qui donne lieu à ce trouble? Serait-ce dans le faisceau longitudinal postérieur? Nous ferons observer enfin que nous avons été à même de suivre les fibres qui émanent de l'olive bulbaire et de déterminer le lieu où elles se terminent, la partie postérieure du corps ciliaire; elles méritent, par conséquent, d'être dénommées fibres olivo-ciliaires.

Observation II. — F. J..., âgé de 43 ans, entre le 29 août 1901 à la Pitié. Après s'être senti mal à l'aise pendant quelques jours, il avait été pris, le 24 août vers huit heures du soir, de vomissements ayant duré plusieurs heures et s'étant accompagnés de vertiges. Le lendemain, quoique très souffrant, il était encore en mesure de marcher, mais le surlendemain, en voulant se lever, il s'était aperçu qu'il était incapable de se tenir sur ses jambes. Il s'était alors recouché et, trois jours après, s'était fait transporter à l'hôpital.

L'état général paraît satisfaisant et au lit le malade n'éprouve pas de gêne, si ce n'est qu'il a parfois des sensations de vertiges.

Il existe des troubles de sensibilité. A gauche, au membre inférieur, au membre supérieur, au tronc et au cou jusqu'au rebord inférieur du maxillaire la sensibilité à la température et la sensibilité à la douleur sont notablement diminuées; la sensibilité au tact et le sens musculaire sont, au contraire, tout à fait normaux; il n'y a pas du tout d'anesthésie au côté gauche de la face. A droite, la sensibilité est normale aux membres et au tronc, mais à la face, surtout au pourtour de l'orbite, il y a de l'anesthésie à la douleur, à la température et aussi au tact, mais ce dernier mode de sensibilité est moins atteint que les autres.

La motilité est troublée. Le malade peut se lever sans le secours d'un aide, mais il est alors incommodé par des vertiges qui l'empêchent de rester longtemps debout. Il est en mesure de faire quelques pas sans être soutenu; les membres inférieurs sont alors écartés l'un de l'autre de 30 centimètres environ; les mouvements élémentaires du membre inférieur gauche sont à peu près normaux, ceux du membre inférieur droit sont brusques; on voit et on « entend » le pied droit retomber lourdement sur le sol; de plus, le corps incline toujours à droite et le malade est entraîné de ce côté. Dans le décubitus, quand il cherche à porter le talon droit vers le siège, il commence, dans un premier temps, par fléchir brusquement la cuisse sur le bassin et soulève le pied, puis, dans un deuxième temps, il abaisse le pied et vient en frapper brusquement le sol; à gauche, le mouvement s'exécute d'une manière presque normale : en même temps que la cuisse se fléchit, le pied glisse doucement sur le sol d'avant en arrière. La force musculaire est un peu moindre à gauche qu'à droite et on note à gauche « le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin ». Il y a un peu d'asymétrie faciale due à une parésie de la face à droite. Les mouvements des membres supérieurs sont normaux.

Les réflexes cutanés sont tous normaux, sauf le réflexe plantaire gauche qui se manifeste par de l'extension des orteils. Les réflexes tendineux sont forts, mais égaux.

La pupille droite est notablement plus petite que la gauche, mais le réflexe à la lumière est normal des deux côtés; la fente palpébrale est aussi plus petite à droite; il y a enfin de la rétropulsion du globe oculaire droit. On note un peu de nystagmus dans le sens latéral et dans le sens vertical.

Le voile du palais est parésié à droite, mais il n'y a pas de trouble de la déglutition; le docteur Weill, qui a bien voulu examiner le malade, a constaté une paralysie de la corde vocale en position médiane.

Le malade, malgré l'absence apparente d'antécédents de spécificité, est soumis au traitement hydrargyrique. Son état s'améliore progressivement et déjà, un mois après son entrée à l'hôpital, l'atténuation des troubles est très sensible.

Actuellement, quand il marche, il écarte encore les jambes et n'avance qu'avec lenteur, mais les mouvements du membre inférieur droit ne se font plus avec brusquerie, la latéropulsion et les vertiges ont disparu; les troubles de sensibilité, les troubles oculo-pupillaires, le phénomène des orteils, le mouvement associé de flexion de la cuisse et du bassin ainsi que la paralysie de la corde vocale persistent.

Ce fait présente de grandes analogies avec le précédent ; de part et d'autre il y a, d'un côté du corps de l'hémianesthésie et de l'hémiparésie, de l'autre de la latéropulsion, de l'hémiasynergie du membre inférieur et du myosis ; de part et

d'autre il y a des vertiges, du nystagmus. Il existe pourtant entre ces deux cas quelques différences. Chez le premier malade, l'anesthésie à la face est bilatérale; chez le deuxième, l'anesthésie de la face est limitée à un côté et il y a de l'hémianesthésie alterne; l'hémianesthésie atteignait, chez le premier malade, tous les modes de sensibilité, sauf le sens musculaire; le deuxième présente une dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité. Chez le premier malade, les troubles parétiques n'occupaient que les membres; chez le deuxième, la face est un peu parésiée d'un côté et on a affaire à une hémiplégie alterne fruste; le premier malade avait une paralysie du voile du palais bien plus prononcée que le deuxième.

Quoi qu'il en soit, on est en droit d'affirmer que dans ce dernier cas il s'agit d'une lésion qui atteint aussi un des côtés du bulbe, celui qui correspond à l'hémiasynergie, mais il est vraisemblable que les lésions sont moins étendues, au moins en largeur; au contraire, elles doivent s'étendre plus haut et remonter jusqu'à la protubérance, comme le montre l'existence de l'hémiplégie alterne. Il doit y avoir un foyer situé à la partie externe du bulbe; la paralysie de la corde vocale permet de l'affirmer; l'existence de ce foyer permet de comprendre aussi l'anesthésie à la température et à la douleur, si l'on admet que les excitations thermiques et celles qui sont susceptibles de provoquer de la douleur sont transmises par le faisceau de Gowers; ce foyer englobe des fibres cérébelleuses dont la lésion provoque de l'hémiasynergie, de la latéropulsion, et il peut même atteindre le faisceau longitudinal postérieur à l'altération duquel les troubles pupillaires seraient peut-être liés. Il y a aussi certainement une lésion du faisceau pyramidal, comme dans le cas précédent. Mais nous sommes portés à croire que le ruban de Reil n'est pas lésé ou ne l'est que très peu, ce qui expliquerait l'absence d'anesthésie au tact et permettrait de comprendre la dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité. Les troubles oculo-pupillaires, que nous avons étudiés ici avec plus d'attention que dans le cas précédent, nous semblent tout à fait remarquables. Ils paraissent, en effet, identiques à ceux qui sont produits par une section de la Ire et de la IIe paires dorsales, et en considérant ce cas on serait en droit de se demander s'il existe réellement un centre cilio-spinal et si la moelle cervico-dorsale ne serait pas seulement un lieu de passage pour des fibres oculo-pupillaires qui proviendraient de régions plus élevées du myélencéphale.

Observation III. — Mme X... vient consulter l'un de nous le 4 avril 1902. Elle est âgée de 43 ans. Elle a été peut-être contaminée par son mari qui est syphilitique. Il y a un mois, au cours d'une grippe, elle a été prise brusquement de troubles nerveux qui ne se sont guère modifiés depuis et qui consistent en vertiges, troubles de sensibilité et troubles de motilité.

A gauche, au membre supérieur, au membre inférieur, au tronc et au cou il y a une hémianesthésie à la douleur et à la température; la sensibilité au tact et le sens musculaire sont normaux. A droite, au contraire, c'est à la face qu'il y a une diminution de la sensibilité: le réflexe cornéen est affaibli de ce côté.

Elle peut marcher sans être soutenue, mais elle le fait avec une certaine difficulté et elle est entraînée à droite. Le côté gauche du corps lui paraît, dit-elle, quand elle marche, plus faible que le droit; mais elle ajoute spontanément qu'elle exécute les mouvements du côté droit avec moins d'adresse. On constate à gauche « le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc ».

Les réflexes tendineux sont à peu près égaux des deux côtés. L'excitation de la plante du pied provoque une flexion très nette des orteils à droite, et à gauche elle n'est suivie d'aucun mouvement réflexe des orteils.

La malade a des vertiges au lit, même les yeux fermés, surtout quand elle est couchée sur le côté gauche.

La pupille et la fente palpébrale sont plus petites à droite qu'à gauche; le réflexe à la lumière est normal des deux côtés; il y a de la rétropulsion du globe oculaire droit.

Cette malade n'a été examinée par nous qu'une seule fois et l'examen du larynx n'a pas pu être pratiqué.

Ce cas ressemble beaucoup au précédent, mais certains troubles sont bien moins marqués. L'hémiasynergie est en particulier très atténuée; sa présence même pourrait être discutée; nous croyons toutefois que cette maladresse du côté droit qui a frappé la malade par son contraste avec la parésie du côté gauche est une forme fruste d'asynergie. Le phénomène des orteils fait défaut, et le réflexe cutané plantaire est simplement aboli à gauche, en ce qui concerne le mouvement des orteils. Mais, comme chez le deuxième malade, il y a des vertiges, de l'hémianesthésie alterne avec dissociation syringomyélique des divers modes de la sensibilité, un mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc, de la latéropulsion, des troubles oculo-pupillaires, et ces troubles sont groupés de la même manière. Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit d'une lésion bulbaire qui occupe le côté droit, atteint la partie externe du bulbe, le faisceau pyramidal, et respecte probablement le ruban de Reil.

Des faits que nous venons d'exposer, nous déduisons les conclusions suivantes :

1° Les fibres émanées de l'olive bulbaire aboutissent à la partie postérieure du corps ciliaire du cervelet; elles méritent par conséquent le nom de fibres olivo-ciliaires ;

2° Une lésion unilatérale du bulbe peut donner naissance à une hémianesthésie exclusivement relative au sens thermique et au sens de la douleur, comme l'anesthésie syringomyélique ;

3° Une lésion unilatérale du bulbe peut provoquer des troubles oculo-pupillaires qui consistent en un rétrécissement de la pupille, une diminution de la fente palpébrale, ainsi qu'en une rétropulsion du globe oculaire et qui paraissent semblables à ceux qui résultent de la section des deux premières paires dorsales ;

4° Une lésion unilatérale du bulbe peut produire un syndrome ou plutôt une association de syndromes dont les traits essentiels sont des vertiges, une hémiplégie et une hémianesthésie du côté opposé à la lésion, une hémiasynergie, de la latéropulsion et du myosis du côté de la lésion.

M. Brissaud. — La très intéressante communication que vient de nous faire M. Babinski me suggérera une simple remarque :

Autant qu'on en peut juger à l'examen des figures ou des coupes, il s'agit de deux lésions au moins : la première, située en avant du corps restiforme, me paraît être un foyer d'ischémie; la seconde, dans le ruban de Reil, est un foyer de destruction complète. Ces deux lésions ne sont pas du même âge; peut-être cependant sont-elles sous la dépendance du même vaisseau. Si elles sont consécutives à une altération du même vaisseau, quoiqu'elles n'aient pas le même âge, le syndrome pourra se trouver réalisé dans tous les cas où le vaisseau qui les commande sera le siège d'une lésion de même localisation. J'avoue que je ne me souviens pas suffisamment en ce moment de l'angiologie du bulbe, et je ne veux rien affirmer; du moins serait-il intéressant de préciser ce point.

Le fait qu'il existe au moins deux lésions distinctes, quoiqu'elles appartiennent l'une et l'autre au même étage du bulbe, suffit pour exclure l'idée d'un véritable syndrome. Les symptômes me semblent correspondre à la coexistence de deux lésions. L'une des deux pourrait exister sans l'autre, et, s'il en était ainsi, le prétendu syndrome ne serait pas toujours identique à lui-même.

Peut-être est-ce là ce qui explique que chez les deux autres malades, quoique les lésions puissent être supposées très analogues à celles que M. Babinski vient

de nous faire voir, les symptômes ne sont pas exactement superposables à ceux qui ont été constatés chez le premier.

M. J. Babinski. — On conçoit que ces divers foyers soient réunis les uns aux autres si les lésions étaient plus étendues, et on aurait alors un foyer unique. Ce n'est sans doute pas, du reste, par une coïncidence fortuite que ces quatre foyers occupent un des côtés du bulbe; ils doivent avoir pour point de départ une même altération vasculaire.

J'ajoute que j'ai fait ressortir moi-même que ces trois cas ne sont pas absolument identiques; j'ai montré les différences cliniques qui les séparent et qui doivent correspondre à des différences anatomiques. Quoi qu'il en soit, il faut bien reconnaître que ces trois cas se ressemblent dans leurs traits essentiels.

M. Pierre Marie. — Sur les très intéressantes préparations qui viennent de nous être montrées par M. Babinski, se voit très nettement la dégénération d'un faisceau en croissant situé dans le cordon antérieur, que notre collègue désigne dans sa description sous le nom de faisceau cérébelleux descendant. Je dois dire

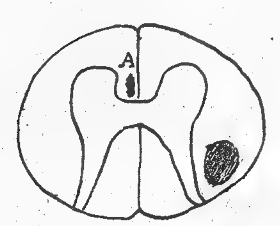


Fig. 1. — En A se voit la dégénération du faisceau pyramidal direct quand la lésion initiale siège dans l'hémisphère.

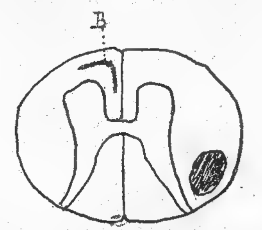


Fig. 2. — B, dégénération du faisceau pyramidal direct quand la lésion initiale siège dans le mésencéphale.

que depuis plus d'un an j'étudie avec mon interne, M. Guillain, certaines dégénérations chez l'homme du faisceau pyramidal direct qui se montrent avec un aspect analogue à celui que l'on constate dans les préparations de M. Babinski. A ce propos, je crois devoir donner d'une façon succincte le résultat de nos recherches. Pour nous, la dégénération du faisceau pyramidal direct se présente de façon très différente suivant que la lésion initiale siège d'une part dans l'hémisphère ou d'autre part dans le mésencéphale. Dans le premier cas, la dégénération est extrêmement limitée et occupe la moitié postérieure et interne du cordon antérieur; dans le deuxième cas, c'est-à-dire lorsque la lésion initiale siège dans le mésencéphale, la dégénération du faisceau pyramidal direct se fait plus en avant et tend à affecter la forme en croissant qui se voit dans les préparations de M. Babinski. Cette forme en croissant tient à ce que la dégénération ne demeure pas dans la portion interne du cordon antérieur, mais s'étend dans la zone marginale antéro-latérale de la moelle. D'ailleurs, dans une des prochaines séances de la Société, nous reviendrons sur ce point de l'anatomie du faisceau pyramidal.

IX. **Spasme Facial franc**, par M. Henry Meige (présentation de malade).

Les cas où l'on peut faire nettement le diagnostic entre un *spasme* et un *tic* de la face ne sont pas très fréquents. En voici cependant un exemple :

C'est un homme de 49 ans, cocher, atteint de secousses convulsives siégeant dans la moitié gauche de la face.

L'affection a débuté, il y a dix-huit mois, par de très légères et très brusques

contractions de l'orbiculaire palpébral gauche. Peu à peu, celles-ci se sont étendues aux zygomatiques; elle occupent actuellement presque tous les muscles innervés par le facial gauche, y compris les auriculaires.

Ces secousses sont instantanées; elles se succèdent avec rapidité. Aucune cause venue de l'extérieur ne semble influer sur leur apparition. Rien ne peut les faire cesser. Elles ont exactement l'apparence de contractions obtenues par des excitations électriques intermittentes. Quand elles atteignent leur plus grande fréquence et leur plus grande intensité, il se produit une sorte de tétanisation, d'ailleurs de peu de durée.

De temps en temps ces mouvements convulsifs cessent, sans cause, pendant deux, cinq, dix minutes au plus; puis ils reparaissent et durent environ autant.

En général, au début de chaque accès, ils sont plus faibles et plus limités; mais rapidement ils deviennent plus forts et plus étendus.

La volonté, les efforts d'attention, la distraction, les émotions ne les modifient en aucune manière. Ils existent aussi bien le matin que le soir. Enfin, il semble bien qu'ils se produisent également pendant le sommeil.

Nous sommes ici en présence d'un *spasme*, au vrai sens de ce mot : *la manifestation motrice est la conséquence d'une irritation portant sur un point d'un arc réflexe bulbo-spinal.* Le mouvement spasmodique a tous les caractères des réflexes médullaires ; sa brusquerie, son instantanéité, sont très nettes. Il est impossible d'y reconnaître le moindre indice d'une systématisation fonctionnelle. Ce n'est pas un geste coordonné adapté à un but défini; c'est une simple réaction motrice, soudaine, toujours la même, irrépressible, en tous points comparable à celle qu'on obtient par l'application d'un courant électrique sur le trajet du facial. Quand l'excitation est faible, les contractions musculaires le sont aussi; si elle devient plus forte, ces dernières s'accentuent; si les interruptions du courant sont très rapprochées, les muscles entrent en tétanisation. Enfin, au maximum d'intensité de l'excitation, on peut même voir, en vertu de la loi de généralisation des réflexes, quelques contractions apparaître du côté opposé de la face : le malade dit qu'il en est ainsi depuis deux ou trois mois seulement. Il déclare en effet que, depuis leur apparition, ses mouvements convulsifs se sont accrus progressivement en étendue et en intensité.

Il n'éprouve pas d'ailleurs une vive douleur au moment de ses accès spasmodiques, comme dans l'affection improprement nommée « tic douloureux » de la face. Mais il ressent, un peu au-dessous et en dedans de l'angle externe de l'œil, comme une sorte de picotement, de battement, « une espèce d'électricité, » dit-il, qui annonce le début du spasme et persiste avec lui. Cette sensation disparaît dans les intervalles de repos. Ce fait est important à noter si l'on veut chercher à préciser le siège de la lésion irritative. L'absence d'une douleur aiguë, intolérable, comme celle que l'on observe dans la névralgie du trijumeau, permettrait de supposer que le nerf sensitif n'est pas touché. D'autre part, la sensation de gêne, de battement « électrique », qu'accuse le malade au voisinage du trou sous-orbitaire, donne à penser que la branche ascendante du nerf sous-orbitaire — rameau du trijumeau — n'est pas indemne. La pression du doigt au voisinage du point d'émergence de ce nerf détermine une certaine douleur. En outre, au moment où le spasme palpébral est le plus fort, les larmes se mettent parfois à couler. S'agit-il d'une simple compression mécanique de la glande lacrymale, ou d'une sécrétion exagérée des larmes sous l'influence d'une excitation du rameau lacrymo-palpébral du nerf orbitaire, également issu du trijumeau? Il est malaisé de le décider.

Quoi qu'il en soit, on peut supposer qu'une épine irritative siégeant sur le trajet centripète de l'arc réflexe trijumeau-facial est la cause des réactions spasmodiques de la moitié gauche de la face.

Dans ces conditions, la pathogénie de ce spasme facial serait tout à fait comparable à celle du soi-disant « tic douloureux » de la face; la différence résiderait seulement dans la très faible intensité des phénomènes sensitifs.

A l'appui de cette hypothèse, un commémoratif mérite d'être rappelé :

Il y a dix ans environ, par un jour de grand froid, le malade rentra chez lui, se sentant mal à son aise. Il se coucha par terre et dormit ainsi. Eut-il ou n'eut-il pas un ictus? Il n'est guère explicite à ce sujet; ce qui est certain, c'est qu'au matin, son œil gauche était entièrement injecté de sang. L'ecchymose conjonctivale persista quelques jours, puis disparut tout à fait. Trop de temps (huit années environ) sépare cet accident de l'apparition des premiers mouvements spasmodiques pour qu'on puisse voir là une relation de cause à effet. Mais, en se rappelant cet incident, on peut se demander si un nouveau trouble vasculaire ne s'est pas produit depuis lors dans la même région, et ne joue pas aujourd'hui le rôle de cause irritative au voisinage d'un des rameaux orbitaires du trijumeau.

Le malade, en effet, semble bien prédisposé aux hypérémies céphaliques; son visage est extrêmement vascularisé, son facies très congestionné, « apoplectique. » Il a eu autrefois de violentes céphalalgies de type migraineux.

A la vérité, une cause irritative siégeant sur la voie centrifuge du réflexe trijumeau-facial — autrement dit sur le trajet du facial lui-même — pourrait également donner naissance à de semblables contractions spasmodiques. Et, jusqu'à nouvel ordre, il serait prématuré de nier la possibilité de cette dernière localisation.

Mais ce que l'on peut affirmer, dans le cas présent, en se basant sur les caractères mêmes de la manifestation motrice, c'est qu'il s'agit bien d'un *spasme*, affection convulsive résultant de l'irritation, par une cause pathologique, d'un point quelconque d'un arc réflexe médullaire ou bulbo-médullaire, selon la définition qu'en a donnée M. Brissaud.

Ce qu'on peut affirmer également, — et c'est sur ce point de diagnostic que nous tenons à insister, — c'est que cette convulsion faciale n'est pas un tic.

Il est impossible de reconnaître dans ces mouvements la moindre coordination en vue d'un but défini, la moindre systématisation fonctionnelle; ils n'ont aucun sens mimique; ils n'expriment aucun sentiment. Ce n'est même pas, comme le disait Charcot, la caricature d'un geste adapté à un but.

Enfin, on n'y retrouve pas ces caractères que le tic partage avec les actes fonctionnels : le besoin qui précède et commande l'exécution du mouvement comme aussi la satisfaction qui lui succède, — caractères qui, dans certains tics, apparaissent avec une singulière intensité et qui se retrouvent dans les syndromes obsédants.

L'état mental du sujet ne présente pas d'anomalies, autant que nous avons pu nous en rendre compte. Sa volonté semble normale. S'il est bien incapable de maîtriser ses secousses intempestives, il faut remarquer qu'il en est *toujours incapable*. Un tiqueur, au contraire, peut, pour un temps plus ou moins long, refréner son tic ; un effort d'attention, une vive distraction, l'empêcheront de tiquer. Ici, rien de pareil.

Un détail encore. Cet homme, au moment des accès spasmodiques les plus forts, applique souvent sa main sur la moitié gauche de son visage. Ce geste n'est pas sans ressemblance avec ceux que font certains tiqueurs pour dissimuler leurs

tics. Mais tandis que, chez ces derniers, ce geste a presque toujours pour effet d'amener la cessation du tic, dans le cas actuel, le spasme persiste encore derrière la main qui cherche à le dissimuler ou à l'atténuer. Et quand le malade se couche, s'il appuie le côté gauche de sa figure sur son oreiller, le spasme continue sans trêve. Un tic, en cette occurrence, cesse complètement. Il s'agit donc bien d'un spasme.

Une dernière question se pose. Pouvons-nous agir efficacement contre cet accident? Et comment?

M. Terson, qui a eu l'obligeance de m'adresser ce malade, m'a demandé si le procédé de traitement que nous appliquons aux tiqueurs aurait ici quelque chance de réussir. A regret, je crois devoir répondre par la négative. La méthode thérapeutique préconisée par M. Brissaud, et dont nous avons pu constater les bons effets lorsqu'il s'agit vraiment de tics, demeure impuissante contre les spasmes véritables.

Mais on peut se demander si une intervention chirurgicale — formellement contre-indiquée si l'on avait affaire à un tic — ne pourrait pas être conseillée pour débarrasser le malade de son spasme et si on ne peut pas espérer de la chirurgie plus et mieux que de notre thérapeutique, si pauvrement armée devant les cas de ce genre.

M. Gilbert Ballet. — M. Henry Meige a eu raison, en nous présentant ce malade, d'insister sur la nécessité d'établir une distinction, comme l'a très bien fait M. Brissaud, entre ce qu'il convient d'appeler *spasme* et ce qu'il convient d'appeler *tic*. La confusion est fréquente entre ces deux mots qui désignent cependant des phénomènes convulsifs de nature très différente. Un vrai spasme ne doit pas être pris pour un tic; dans ce dernier on retrouve toujours un facteur psychique qui fait défaut dans le premier.

Il faut avouer cependant que, dans la pratique, le diagnostic est souvent malaisé; et cela se conçoit aisément : un tic peut succéder à un spasme; il n'est pas toujours facile de savoir quand finit le spasme et quand commence le tic.

M. Joffroy. — On peut répéter sur le malade présenté par M. Henry Meige une expérience assez curieuse que j'ai déjà eu l'occasion de faire et que je vais mentionner aujourd'hui, puisque l'occasion s'en présente.

Si, à ce malade qui a des secousses spasmodiques bien localisées à la joue, on demande d'ouvrir la bouche, on remarque que, pendant tout le temps que la bouche restera ouverte, le spasme de la joue gauche ne se produit plus, mais qu'en revanche le peaucier du même côté présente des secousses spasmodiques alors qu'il n'en présente ordinairement pas. Il s'est pour ainsi dire produit une sorte de transfert des contractions spasmodiques.

Si maintenant nous demandons au malade de fermer les yeux, le spasme convulsif de la joue se suspend encore pendant tout le temps que les yeux restent fermés, mais les deux orbiculaires des paupières, droit et gauche, ainsi que les muscles pyramidaux et les faisceaux voisins du frontal sont animés de secousses rapides. Ici encore il y a une sorte de transfert des secousses musculaires.

Dans ces expériences, l'apparition des secousses musculaires en dehors de la zone où on les observe habituellement est, à mon sens, plus intéressante que la suppression de celles qui constituent la symptomatologie ordinaire de l'affection, car elle prouve que l'affection n'est pas aussi localisée qu'elle le paraît, et que

la lésion, ou du moins le trouble fonctionnel est bien plus étendu qu'on ne le supposerait de prime abord.

M. Henry Meige. — Cette sorte de transfert des réactions spasmodiques dont parle M. Joffroy peut s'expliquer par la loi de diffusion des réflexes ; ce qui s'accorderait encore avec l'hypothèse d'une lésion irritative siégeant sur un point de l'arc réflexe trijumeau-facial. Le cas actuel peut donc être considéré comme un type de spasme franc, et il m'a paru intéressant d'en faire voir les caractères cliniques dans toute leur pureté.

M. Brissaud. — Pour un malade atteint d'un spasme facial identique que m'avait adressé M. Panas, je suis arrivé, non pas à faire cesser, mais à rendre tolérables, les secousses spasmodiques par des doses élevées de valériane et d'oxyde de zinc.

X. **Syndrome de Benedikt. Tubercule solitaire du Pédoncule cérébral (étage supérieur),** par MM. L. d'Astros et Hawthorn (de Marseille).

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique.*)

XI. **Des Troubles de la Fonction Génitale dans le Tabes,** par M. A. Heveroch (de Prague).

Le sujet de cette communication m'a été inspiré par M. Pierre Marie, qui m'a offert à examiner les testicules des tabétiques au point de vue des lésions des nerfs, et a bien voulu mettre à ma disposition le matériel collectionné dans son laboratoire. Il m'oblige à la plus respectueuse reconnaissance.

J'ai examiné les testicules de 8 malades. Les testicules étaient conservés dans le liquide de Müller. Dans chacun de ces cas, j'ai fait des coupes de la glande, d'épididymis et des cordons spermatiques. Pour examiner les nerfs, j'appliquai la coloration de Weigert-Pal et cochenille. De plus, j'ai coloré encore à l'hématoxyline-éosine.

Dans toutes les coupes colorées au Weigert-Pal, les faisceaux des nerfs ne se coloraient qu'insuffisamment et donnaient des images des nerfs dégénérés. Cette dégénérescence était plus remarquable dans les coupes des cordons que des testicules, parce que les faisceaux nerveux sont ici plus volumineux.

A un grossissement plus fort, on voyait les nerfs remplacés par le tissu conjonctif, dans lequel se trouvaient quelques traces des cylindraxes et des gaines myéliniques. Dans les coupes de Weigert, les faisceaux dégénérés se distinguent très facilement du tissu conjonctif d'entourage par une coloration plus claire.

Ces lésions sont typiques et les mêmes dans tous les cas examinés. Ce serait abuser de votre patience que de vouloir décrire les lésions de chaque cas séparément, et pour cela je préfère mettre à votre disposition mes coupes.

Je regrette de ne pouvoir vous montrer en même temps des coupes de testicules normaux pour la comparaison. Malheureusement je n'ai pu trouver des coupes durcies et colorées par la même méthode.

La régularité de la dégénérescence des nerfs dans tous les cas examinés m'autorise à chercher l'explication des différents troubles génitaux chez les tabétiques par les lésions des nerfs. Cette explication aura besoin d'être confirmée par les recherches d'autres auteurs, parce que jusqu'à présent on n'a pas travaillé systématiquement dans cette question.

C'est Rivière qui, dans une thèse de Bordeaux (1886), étudiant l'anesthésie et

l'atrophie testiculaire dans l'ataxie locomotrice, a trouvé les fibres nerveuses du cordon spermatique altérées. Bitot et Sabrazès, étudiant la même question, ont eu l'occasion d'examiner les nerfs des cordons de deux cas, et concluent qu'il ne leur semble pas qu'il y ait de grosses lésions des fibres nerveuses.

Mes recherches confirment l'opinion de M. Rivière, et je me propose de les compléter par des recherches sur les lésions des nerfs génitaux des vieillards et de les contrôler par les coupes de testicules normaux.

Par suite de la bienveillance de M. Marie, il m'a été possible d'examiner cliniquement un bon nombre de tabétiques au point de vue des troubles des fonctions génitales.

J'ai examiné 31 cas. J'ai pu constater les troubles génitaux suivants :

A. Aucune érection dans 16 cas (52 pour 100), dont 14 étaient compliqués d'anaphrodisie et 4 de pertes séminales ;

B. Anaphrodisie dans 3 cas (10 pour 100) où l'érection était encore bonne ;

C. Bonne fonction génitale dans 9 cas (29 pour 100) ;

D. Surexcitation dans 3 cas (9 pour 100), 1 avec pertes séminales.

Réflexe bulbo-caverneux aboli dans 27 cas (87 pour 100) ; normal 2 cas (deux malades s'opposaient à l'examen).

Réflexe crémastérien aboli dans 18 cas des deux côtés (58 pour 100).
— — 5 cas d'un côté (16 —).
— normal dans 6 cas (18 —).

Sensibilité du bas-ventre, de la verge, des bourses et de la face intérieure des cuisses, normal dans 18 cas (58 pour 100).

Hyperesthésie ou anachinésie de la verge dans 11 cas (35 pour 100).

Hyperalgésie ou analgésie du testicule dans 22 cas (72 pour 100).

Sensibilité des testicules normale dans 7 cas (28 pour 100).

Signe de Westphal dans tous les cas.

Argyll Robertson dans 29 cas (une fois bonne réaction des deux pupilles, une fois bonne de la pupille droite).

Il serait intéressant de faire la comparaison des troubles génitaux avec les autres troubles des tabétiques.

Au point de vue de l'âge, j'ai trouvé que les malades avec fonction génitale conservée étaient d'âge avancé : 76, 52, 66, 76, 53, 72, 48, 69, 60 ans, tandis que les malades avec fonction abaissée étaient d'âge de 29-63 ans.

Plus intéressante est la comparaison de la perte de la vue avec l'impuissance.

Parmi les malades avec abolissement ou affaiblissement de la fonction génitale, on trouve 4 aveugles (22 pour 100) et 7 avec vue affaiblie (37 pour 100), tandis que parmi les malades avec fonction génitale conservée on trouve 6 aveugles (66 pour 100). Cela confirme l'opinion de M. Marie que les tabétiques aveugles diffèrent assez souvent du type des autres tabétiques. On trouve aussi, chez les malades avec affaiblissement de la fonction génitale, plus souvent le marasme ; l'habitus florissant est noté plus souvent chez les malades d'une bonne fonction génitale (67 pour 100-37 pour 100).

Le réflexe bulbo-caverneux était normal dans 2 cas, et ce chez des malades avec bonne fonction génitale.

Le réflexe crémastérien se trouvait normal dans 3 cas ainsi que la fonction génitale (33 pour 100), et dans 3 cas avec abaissement de la fonction (17 pour 100). Quatre malades avec bonne fonction génitale sont ataxiques (44 pour 100). 16 ont un abaissement de la fonction (84 pour 100).

L'hyperalgésie ou analgésie des testicules se trouve dans 22 cas. De 7 cas avec

sensibilité normale à la pression, 5 sont notés chez des malades d'une bonne fonction génitale et 2 seulement chez des affaiblis (45 pour 100-11 pour 100).

On peut en conclure que chez les tabétiques avec bonne fonction génitale on trouve plus souvent que chez les tabétiques avec abaissement de cette fonction conservée : réflexe bulbo-caverneux, crémastérien, sensibilité à la pression des testicules, bonne démarche, bon habitus, mais aussi plus souvent la cécité.

XII. **Hémorragies Scorbutiques chez les Hémiplégiques,** par M. Trénel (présentation de photographies).

Ayant eu l'occasion d'observer un certain nombre d'accidents scorbutiques chez des aliénées, il m'a paru intéressant, en raison de la rareté actuelle de cette affection, de relater un détail remarquable au point de vue neurologique et dont je n'ai pas trouvé mention dans les auteurs. Il s'agit de la localisation fréquente des grandes hémorragies scorbutiques dans les membres paralysés chez les hémiplégiques. Le fait a pu être noté chez toutes celles de nos hémiplégiques qui ont été atteintes de scorbut ; — bien plus, dans l'un des cas où il y eut récidive plusieurs mois après la guérison presque complète, les hémorragies se firent de nouveau dans les membres paralysés. Les petites hémorragies (pétéchies, ecchymoses cutanées) se sont localisées aux membres paralysés moins souvent que les grandes hémorragies. Celles-ci peuvent être qualifiées d'*hémorragies apoplectiformes,* en raison de la soudaineté de leur apparition. Prenant probablement souvent naissance au niveau du périoste, elles envahissent toute la musculature, et les membres atteints prennent un volume parfois énorme, comme on peut le voir sur les photographies.

Il semble qu'on peut admettre dans ces cas un rôle de la lésion nerveuse prédisposant à la localisation des lésions scorbutiques ; on connaît bien des faits analogues dans d'autres affections, mais ceux-ci tirent un intérêt particulier de la rareté du scorbut. Voici le relevé de mes observations :

I. — Femme de 41 ans. Hémiplégie flaccide droite par ramollissement pédonculo-protubérantiel. Scorbut récidivant. Dans les deux attaques, hémorragies scorbutiques des membres droits. Mort. Autopsie confirmative.

II. — Femme de 60 ans. Hémiplégie droite par hémorragie cérébrale. Cinq mois plus tard, scorbut, hémorragie interstitielle des membres droits. Morte de cachexie.

III. — Femme de 61 ans. Hémiplégie droite transitoire. Plus tard, hémiplégie gauche, scorbut, hémorragie interstitielle du bras. Mort rapide.

IV. — Femme de 53 ans. Hémiplégie gauche, scorbut avec prédominance des lésions au membre inférieur gauche. Morte de cachexie.

Ajoutons que chez deux paralytiques générales à symptômes moteurs prédominant d'un côté, le scorbut donna lieu à des hémorragies de ce côté, et dans un cas avec récidive.

XIII. **Sur une forme particulière de réaction des Cellules radiculaires après la rupture des Nerfs périphériques,** par M. Marinesco (de Bucarest) (communiqué par M. Gilbert Ballet).

(Communication publiée comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

XIV. **Double Abcès centrovalaire du Lobe Frontal droit. Confusion mentale. Mélancolie,** par MM. Ernest Dupré et Jean Heitz (présentation de pièces).

La séméiologie du lobe frontal, malgré le nombre et l'intérêt des observations publiées, reste toujours le chapitre le plus obscur de la pathologie cérébrale. Ce ne sont ni les lésions, ni les symptômes qui font défaut dans l'histoire de cette zone dite « silencieuse » de l'encéphale : c'est la loi des rapports anatomo-cliniques entre les deux séries de faits qu'on n'arrive pas à fixer. Le problème est infiniment complexe. Lorsqu'on s'élève, dans le domaine des fonctions cérébrales, des régions sensitivo-motrices et sensorielles à la sphère de l'activité psychique, on quitte un terrain solide et déjà presque familier pour aborder un monde dont nous n'entrevoyons ni les limites, ni l'étendue, ni les lois fonctionnelles. A l'étude de tels problèmes, l'expérimentation animale est d'une application contestable et très limitée : la méthode anatomo-clinique apparaît elle-même comme un instrument trop grossier et manifestement insuffisant pour une œuvre analytique aussi subtile et aussi complexe. Si l'on considère comme des zones silencieuses ou indifférentes ces énormes masses frontales, qui semblent bien être un des organes spécifiques de l'activité psychique, c'est parce que ces lobes ne répondent point aux incitations lésionnelles par des réactions univoques et constantes, dont le déterminisme anatomo-clinique soit comparable à celui des zones rolandiques. Mais les territoires cérébraux dévolus aux fonctions sensitivo-motrices et sensorielles sont, en raison même de leur ancienneté fonctionnelle, fixés et comme stéréotypés dans les voies anatomiques et les connexions physiologiques de leur activité. Aussi, la moindre lésion située sur le trajet préétabli de cette circulation fonctionnelle entraînera-t-elle des conséquences anatomo-cliniques proportionnelles, dans leur précision, leur intensité et leur durée, à l'ancienneté de la spécialisation fonctionnelle du territoire lésé. Si cette spécialisation est relativement récente, comme pour les zones du langage comparées aux zones de l'activité motrice ou sensorielle, les localisations sont déjà moins fixes et moins nettement arrêtées. Si l'on s'élève encore dans la hiérarchie des fonctions cérébrales supérieures, on aborde un ordre d'activité nouveau, d'organisation récente, tardivement apparu dans l'évolution fonctionnelle du cerveau, celui des opérations psychiques les plus hautes et les plus complexes de la vie intellectuelle et affective. L'ensemble de ces processus psychiques supérieurs s'élabore, suivant des lois d'association, de synthèse et de suppléance encore inconnues, dans un système fonctionnel évidemment encore instable, non encore fixé, à formule variable et presque individuelle; et c'est sur un réseau en voie incessante de formation et de devenir que circulent et se combinent ces énergies cellulaires, dont le jeu continu représente l'activité psychique de chacun de nous. A cette circulation diffuse et synthétique des courants supérieurs de l'activité cérébrale ne peut correspondre le substratum anatomique nettement défini d'une zone corticale ou d'un département lobaire. La fonction est encore trop récente dans le temps pour s'être constitué un organe dans l'espace. On peut seulement inférer des faits anthropologiques, expérimentaux et cliniques, que le système anatomique constitué par les deux lobes frontaux et les fibres commissurales qui les réunissent dans le corps calleux, représente le principal organe des fonctions psychiques, le double foyer où, par la synthèse incessante des éléments de la perception objective et subjective, s'élabore et s'entretient la personnalité humaine.

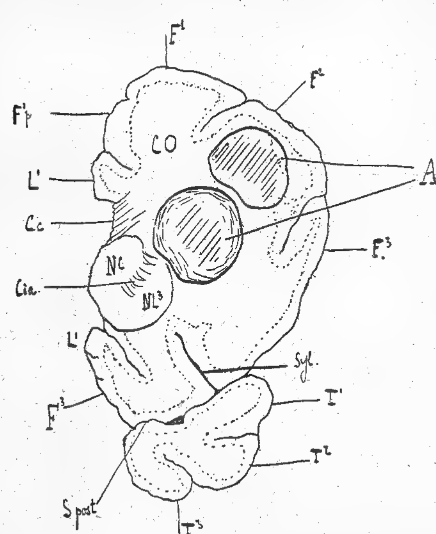
L'observation dont nous donnons ici un résumé succinct est précisément intéressante par le caractère presque exclusivement psychopathique des accidents en rapport avec le siège centrovalaire frontal des lésions.

Femme de 54 ans, sans antécédents éloignés notables, atteinte, un mois avant son entrée à l'hôpital, d'une grippe grave, survenue après une longue période de privations. Dans la convalescence de cette grippe, troubles du caractère, amnésie, désorientation, confusion mentale par accès; ensuite, dépression mélancolique, indifférence, inertie, immobilité, crises de pleurs; céphalée occipitale et douleurs diffuses dans le membre supérieur gauche. Courte phase de boulimie, suivie bientôt d'inappétence et de grandes difficultés de l'alimentation.

La malade entre alors à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine. Les symptômes s'accentuent : l'état de dépression mélancolique domine (inertie, aboulie, mutisme, plaintes par intervalles, facies indifférent, concentré, triste). La malade boit les verres de lait qu'on lui présente sans jamais demander elle-même la moindre nourriture. Les premiers jours, elle reconnaît les visites sans marquer la moindre émotion agréable ou pénible.

La prostration, l'affaiblissement, l'amaigrissement, augmentent rapidement. Gâtisme intermittent, puis continu. Escarres sacrées, extensives; température oscillant entre 37°,5 le matin et 38°,5 le soir. Bouche sèche, fuligineuse. Dans les derniers jours, hémiparésie motrice gauche, avec sensations douloureuses subjectives dans le côté paralysé. Les trois derniers jours, état comateux incomplet et mort en hyperthermie. A aucun moment la malade n'a présenté de délire, d'hallucinations, de vomissements ni de convulsions.

Autopsie. — Broncho-pneumonie des bases. Aucune autre lésion que, dans la profondeur de la substance blanche du lobe frontal droit, deux abcès, gros environ comme des noisettes, presque contigus, mais indépendants, nettement enkystés, situés dans le centre



F^1. — 1re circ. frontale.
F^2. — 2e circ. frontale.
F^3. — 3e circ. frontale.
CO. — Centre ovale.
F^1p. — Face interne de la 1re circ. frontale.
L^1. — 1re circ. limbique.
A. — Abcès.
Cc. — Corps calleux.
Cia. — Segment ant. de la capsule interne.
Nc. — Noyau caudé.
NL^3. — 3e segment du noyau lenticulaire (putamen.)
Syl. — Scissure de Sylvius (br. verticale).
S. post. — Scissure de Sylvius (br. postérieure).
T^1, T^2, T^3. — 1re, 2e et 3e circ. temporales.

ovale, au-dessus, en avant et en dehors de l'avant du corps strié, affleurant en arrière les fibres les plus antérieures de la projection de la frontale ascendante. Les abcès n'intéressent aucunement l'écorce grise. On en appréciera aisément la situation exacte à l'inspection de la figure, calque de la coupe pratiquée, un peu en avant de la ligne A B, sur la figure A des feuilles d'autopsie du professeur Dejerine.

Le siège des abcès correspond sensiblement à la profondeur de la F^2, à droite.

A la section de l'un des abcès, s'écoule un pus phlegmoneux épais, verdâtre. L'autre contenait un pus plus concret, gélatineux, vert, non diffluent. La paroi des deux abcès était représentée par une sorte de coque concentriquement striée, faite de tissu cérébral refoulé et condensé. Histologiquement, fonte purulente centrale, couche nécrotique et

diapédétique moyenne, et, à la périphérie, infiltration embryonnaire. Les microbes n'ont pu être décelés sur les coupes.

Aucune lésion auriculaire,

Cette observation, intéressante à plus d'un titre, s'ajoute à la série des documents si instructifs publiés sur la pathologie du lobe frontal par les différents auteurs, dont les noms sont cités, dans leur intéressant article, par MM. Cestan et Lejonne[1]. L'hémiparésie gauche terminale, due à l'extension tardive des lésions sur le trajet des fibres de projection de la frontale ascendante, rapproche notre cas des observations de lésions frontales psycho-paralytiques de Brault et Lœper. Nous n'avons pu constater la *moria* de Bruns et Jastrowitz chez notre malade, non plus que l'état de jovialité et de contentement signalé chez leur sujet par Cestan et Lejonne.

L'étiologie de ce double abcès doit vraisemblablement être attribuée à la grippe grave et récente de la malade.

XV. **Diagnostic d'une localisation de Tumeur Cérébrale dans la région du genou du corps calleux,** par M. E. Brissaud (présentation de pièces).

B... âgé de 46 ans, porteur aux Halles. Entré le 8 novembre 1901 salle Saint-Charles, lit n° 23, pour des maux de tête et des vomissements.

A l'âge de 22 ans il eut la syphilis (chancre et plaques muqueuses). Il fut soigné deux mois.

Il est très alcoolique; il avoue ses excès en vin, eau-de-vie et absinthe. Depuis seize mois il est soigné pour une gastrite éthylique et ne boit que du lait.

En août dernier, il fut porté dans le service après une attaque apoplectiforme survenue dans la rue, à côté de l'Hôtel-Dieu. Il revint à lui au bout de quelques heures et ne conserva qu'un peu d'excitation cérébrale. Comme il avait des cauchemars et des pituites, on hésita entre le diagnostic de paralysie générale et le diagnostic de pseudo-paralysie alcoolique. Il avait des vomissements verdâtres continuels qui furent mis sur le compte d'une gastrite alcoolique.

A sa seconde entrée, le 8 novembre 1901, sa femme donna les renseignements suivants :

Depuis quatorze à quinze mois, son caractère avait changé, il n'avait plus de volonté. Il se sentait si faible qu'il avait souvent de la peine à se tenir sur ses jambes. Aux Halles, il interrompait son travail, s'asseyait sans savoir ce qui l'empêchait de le reprendre. Depuis trois semaines il avait commis quelques actes déraisonnables, il crachait dans sa soupe, par exemple.

Depuis six semaines il ne mangeait plus du tout, vomissant continuellement, spontanément et sans effort. C'étaient des vomissements glaireux, jamais alimentaires. Constamment il se plaignait de la tête; la douleur, bien que diffuse, paraissait prédominer dans la moitié droite du crâne. Il n'avait pas eu de troubles de la parole. Il n'avait pas eu d'autre perte de connaissance que celle d'août dernier.

15 novembre 1901. — Céphalée sourde et constante, surtout marquée dans la moitié droite du crâne. Troubles psychiques marqués : la mémoire est très diminuée. Il cherche ses mots et a de l'autoécholalie. Aucun trouble moteur, ni sensitif. Réflexes normaux. Légère asymétrie faciale. Immobilité particulière de la figure. Vue bonne. Pas de diplopie. Ni troubles de l'ouïe, ni de l'odorat.

Pas de fièvre. Anorexie. Pas de vomissements. Ne prend que du lait. Ventre souple, non douloureux, ainsi que la région épigastrique.

Examen de M. Péchin. — Double stase papillaire; inégalité pupillaire (dilatation à droite); pas de signe d'Argyll Robertson.

Diagnostic : tumeur cérébrale.

24 novembre. — Le malade a eu trois injections d'huile grise (IV gouttes) sans amélioration. La physionomie présente une fixité singulière simulant le masque d'un pseudobulbaire. Le front est plissé, les sourcils sont élevés. Il cherche ses mots sans les trouver.

(1) Cestan et Lejonne, *Tumeur du lobe frontal*, Société de Neurologie, 4 juillet 1901.

Autoécholalie fréquente. Le malade prend son pot de lait ou de tisane comme crachoir ou inversement. Malgré sa déchéance intellectuelle, il se rend compte de son état et s'en désole.

10 décembre. — Le malade gâte sous lui. La torpeur augmente.

1er janvier 1902. — Réflexes patellaires diminués à droite, exagérés à gauche. Quand on lui fait lever les deux bras, on voit que le membre du côté gauche est levé plus difficilement et s'arrête en route.

Diagnostic : tumeur du lobe frontal au voisinage du corps calleux, à droite.

6 janvier. — Démence. N'a plus aucune suite dans les idées. Il reste couché et tombe dès qu'il veut se lever.

9 janvier. — Pouls, 118.

15 janvier. — Pouls, 115, filiforme. Malade somnolent, respiration pénible.

16 janvier. — Respiration accélérée. Parole anxieuse, entrecoupée. Langue blanche. Il peut encore dire la date du jour.

Mort le 17 janvier.

Autopsie. — Cancer de l'œsophage à sa partie inférieure (carcinome, dégénérescence carcinomateuse des ganglions voisins).

Poumon gauche : grande caverne.

Poumon droit : broncho-pneumonie de la base avec infiltration tuberculeuse diffuse.

Cœur, foie, reins, rate, normaux.

Cerveau : dure-mère adhérente. Artères basilaires petites, sans athérome. Le lobe frontal droit est beaucoup plus volumineux que le gauche, les circonvolutions sont élargies. A la palpation, il est plus résistant.

La tumeur est un kyste à contenu gélatineux de la grosseur d'une prune, séparée de l'écorce par quelques millimètres et en partie adhérente à la couche la plus profonde de la substance grise de la deuxième circonvolution frontale droite. Cette tumeur se trouve située exactement sur le prolongement des fibres calleuses du genou.

XVI. **Deux cas d'Hémiatrophie Faciale avec autopsie**, par M. Touche (de Brévannes) (présentation de pièces).

Observation I. — G..., 81 ans, charpentier, fit, à l'âge de 28 ans, une chute de la hauteur d'un cinquième étage. Il y eut une forte commotion cérébrale avec perte de connaissance pendant plusieurs jours, une fracture du maxillaire inférieur, une fracture des phalanges qui étaient crispées sur le manche d'un outil et portèrent sur le sol les premières. Nous voyons le malade cinquante-trois ans après cet accident. C'est un vieillard encore très valide, mais qui présente une asymétrie faciale très accusée. Le front n'est pas asymétrique, on y note seulement, à gauche, une disparition des rides et de l'adhérence de la peau au frontal. Le maxillaire supérieur présente un retrait considérable sur la région correspondante du côté opposé, due à l'atrophie de l'os qui est évidente, à la disparition de la couche musculaire dont il ne subsiste plus qu'un muscle : l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, formant comme une petite lanière qui soulève la peau. La peau est amincie, ne présente aucune ride et est complètement collée au squelette. Le sourcil du côté gauche ne présente plus trace de muscle, mais l'orbiculaire des paupières est intact, fonctionne absolument normalement ainsi que tous les muscles moteurs du globe oculaire. La pupille est normale. Le nez est dévié vers la droite. La fente buccale est linéaire à gauche et l'angle gauche est attiré vers la ligne médiane. La langue est déviée vers la gauche ; elle est asymétrique ; sa moitié gauche est atrophiée et lui donne une forme de crochet. Le maxillaire inférieur est atrophié, sous-cutané et adhérent à la peau. La sensibilité tactile et douloureuse est égale sur les deux moitiés de la face. Pas de différence dans la vision des deux yeux.

Le membre supérieur gauche ne présente pas d'atrophie du bras et de l'avant-bras, mais la main est déformée. Les doigts, déviés vers le bord cubital, sont fléchis d'autant plus complètement que l'on se rapproche plus de l'auriculaire. Sous l'influence de la volonté la flexion peut s'exagérer légèrement, et il peut se produire un très léger mouvement d'extension. Passivement on obtient l'extension de toutes les phalanges, hors celle de l'articulation métacarpo-phalangienne, qui est bridée par une rétraction accusée de

l'aponévrose palmaire. A la main droite on ne trouve qu'une rétraction de l'aponévrose palmaire, qui fixe l'index en flexion et ne permet pas de le redresser passivement.

Aux membres inférieurs il existe une exagération bilatérale du réflexe patellaire, le phénomène de Babinski des deux côtés, pas de clonus du pied.

Le malade succomba à une broncho-pneumonie grippale.

Autopsie. — L'hémisphère droit, enlevé sans que rien ait attiré l'attention sur la calotte cranienne ou la dure-mère, présente avant toute décortication une plaque de coloration rouillée, en retrait sur les parties voisines. En ce point la pie-mère est épaissie, infiltrée de pigment sanguin et très adhérente aux circonvolutions. Celles-ci sont diminuées de volume, mais nullement ramollies, et la perte de substance qui se présente après décortication est tout artificielle et due à l'arrachement du tissu nerveux adhérent à la pie-mère. La plaque répond aux circonvolutions suivantes : le cap de la troisième frontale, les deux lèvres de la branche verticale de la scissure de Sylvius, l'opercule frontal, l'implantation de la troisième frontale, les circonvolutions ascendantes au-dessous de l'implantation de la deuxième frontale, l'opercule rolandique, une petite partie de la première temporale au niveau de l'opercule rolandique.

Observation II. — T..., 75 ans, atteint depuis plusieurs années d'hémiplégie droite sans aphasie, présentait une difformité très particulière : la tête était inclinée sur l'épaule droite au point que l'oreille touchait presque l'acromion ; l'inclinaison était directe sans rotation de la face. La moitié droite de la face, où la paralysie faciale avait rétrocédé, présentait une atrophie évidente. Le malade n'étant pas en état de fournir des renseignements, on pouvait supposer la coexistence d'un torticolis ancien et d'une hémiplégie. Le malade succomba à la grippe.

Autopsie. — Petit foyer hémorragique de l'hémisphère gauche, issu du noyau lenticulaire et entamant la partie moyenne du segment lenticulaire du bras postérieur de la capsule interne.

Des coupes pratiquées sur la protubérance montrent qu'il existe un foyer de ramollissement du volume d'une petite noisette qui excave la totalité du pédoncule cérébelleux droit sans atteindre sa superficie, ramollissement siégeant au point où le pédoncule pénètre dans la protubérance. On voit que la partie supérieure de la lacune de ramollissement arrive jusqu'au voisinage de la partie la plus inférieure de l'origine apparente du trijumeau.

XVII. **Atrophie généralisée de la Musculature de tous les Viscères dans une Amyotrophie progressive type Aran-Duchenne**, par M. A. Léri (présentation de pièces et de dessins).

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique.*)

La prochaine séance de la Société de Neurologie aura lieu le jeudi 15 mai 1902, à 9 heures 1/2 du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3333.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SYNDROME DE BENEDIKT
TUBERCULE SOLITAIRE DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL (ÉTAGE SUPÉRIEUR)

PAR

L. d'Astros, Professeur à l'École de médecine de Marseille

ET

E. Hawthorn (1), Interne des hôpitaux de Marseille.

Les faits du syndrome dénommé par Charcot : syndrome de Benedikt, pour être peu fréquents, sont moins rares qu'on ne l'a dit. Et déjà, avant le mémoire de Benedikt de 1889 (2), des observations analogues aux siennes avaient été publiées. Dans une observation d'Archambault (3) datant de 1877, il s'agissait d'une paralysie incomplète avec contracture et tremblement du bras et de la jambe gauches, et d'autre part ptosis à droite; à l'autopsie, tubercule du volume d'une noisette dans le pédoncule cérébral droit. Fait de Henoch et Grawitz (4) : paralysie complète de l'oculo-moteur ; du côté opposé, mouvements involontaires de tous les muscles de la moitié du corps, tenant le milieu entre le tremblement et la convulsion. Fait de Mendel (5), 1885 : tremblement intentionnel du bras droit, puis parésie du bras droit et de la jambe, et paralysie de l'oculo-moteur avec ptosis gauche ; à l'autopsie, tubercule du pédoncule cérébral gauche. En 1885 encore, observation de Ramey (6) : petits mouvements convulsifs des doigts de la main droite et ptosis gauche. Depuis le mémoire de Benedikt, nous citerons une observation de Bouveret et Chapotot (7) en 1892 : paralysie de l'oculo-moteur gauche avec parésie et hémichorée droite ; à l'autopsie, tubercule du pédoncule droit. Nous rappellerons le fait de M. le professeur Charcot, rapporté avec deux cas personnels, mais sans autopsie, de MM. Gilles de La Tourette et J. Charcot (8). Enfin, en 1890, Raviard (9), après avoir relaté la plupart des observations précédentes, donne une nouvelle observation de Raviard et Ausset, où l'on constatait encore un tremblement à droite et une paralysie de l'oculo-moteur gauche sous la dépendance d'un gros tubercule du pédoncule.

Il n'était pas inutile, croyons-nous, de rappeler que le syndrome dit de Benedikt n'est pas si exceptionnel. Si nous venons vous relater un nouveau fait, c'est que la correspondance précise des symptômes cliniques et des lésions constatées à l'autopsie en font réellement un cas absolument typique.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie, séance du 17 avril 1902.
(2) Leçon publiée dans le *Bulletin médical* du 1er mai 1889.
(3) Archambault, *Progrès médical,* 1877.
(4) *Deutsch. Mediz. Wochenschr.*, 1883.
(5) *Klin. Wochenschr.*, 1885.
(6) *Revue de médecine,* 1885.
(7) *Lyon médical,* 1892.
(8) *Semaine médicale,* 1900.
(9) *Tubercules des pédoncules cérébraux.* Thèse de Lille, 1900.

L'enfant Elie P..., âgé de 21 mois, entre dans notre service, au pavillon Vidal, hôpital de la Conception, le 19 novembre 1901. Son père nous apprend que la mère est morte phtisique quinze jours auparavant. L'enfant, nourri par elle, a joui d'une santé robuste jusqu'à l'âge de 10 mois. Depuis cette époque il a été atteint de troubles gastro-intestinaux accompagnés de dépérissement rapide. Envoyé à la montagne, il en est revenu très amélioré en septembre 1901. Mais, quelques jours à peine après son retour, les troubles digestifs ont repris de plus belle. Depuis ce moment, le père observe que l'enfant tient son pouce gauche fléchi sur la paume de la main ; ce phénomène de contracture est constant et ne présente que de courtes et rares rémissions. Cette attitude du pouce se complique bientôt d'un léger tremblement d'abord localisé au doigt malade, mais généralisé au bout de peu de temps à la main tout entière. En même temps le petit malade évite la lumière ; son œil droit reste fermé souvent pendant des heures entières, et à aucun moment il ne l'ouvre complètement.

Mais ces symptômes nerveux, malgré leur persistance, inquiétaient moins le père que les progrès rapides du dépérissement qui minait son fils, et il se décida enfin à le porter à l'hôpital le *19 novembre.*

Dès l'entrée, nous constatons une pâleur marquée et tous les signes d'une anémie générale ; l'amaigrissement est considérable. Les selles sont fréquentes, jaunes, panachées de vert, mal digérées, avec quelques grumeaux blanchâtres.

Il y a des signes de bronchite disséminés dans les deux poumons ; mais, en outre, il existe à droite une matité très marquée à la région postérieure du sommet, tandis qu'en avant, sous la partie moyenne et l'extrémité externe de la clavicule, nous trouvons une légère sonorité d'un ton assez élevé qui fait place à une submatité très nette sous l'extrémité interne de ce même os. L'auscultation révèle des signes de ramollissement pulmonaire dans la partie postérieure du sommet droit ; en avant, au contraire, nous percevons un souffle cavitaire accompagné de gargouillements, s'étendant sous toute la moitié externe de la clavicule et descendant jusqu'à la partie moyenne du thorax ; en rapprochant l'oreille de la ligne médiane, toujours en suivant le bord de la clavicule droite, ce souffle cavitaire fait place à une inspiration plus bruyante et plus sèche, à un souffle bronchique en rapport probable avec l'hypertrophie d'un ganglion trachéo-bronchique. Il y a d'ailleurs une polyadénie disséminée dans toute la région cervicale, plus prononcée à droite, où nous constatons la présence d'un gros ganglion. Avec cela, conjonctivite double avec sécrétion épaisse, d'où agglutination fréquente des paupières. Petits placards d'impétigo sur la face et le cuir chevelu. Bref, état de cachexie en rapport avec l'existence d'une tuberculose pulmonaire et ganglionnaire.

Le pouce gauche présente bien l'attitude observée déjà par le père, mais la raideur intéresse aussi à un léger degré la main tout entière. Celle-ci est également le siège d'un tremblement assez accusé par instants, mais très intermittent.

Quatre jours plus tard, le *23 novembre,* sans qu'aucune modification se soit produite dans l'état général, nous notons une accentuation marquée des phénomènes nerveux et nous faisons les constatations suivantes :

Sous l'influence d'un léger degré de contracture, le membre supérieur gauche demeure à peu près constamment fixé au tronc ; l'avant-bras fléchi, sur le bras, est toujours en pronation ; les doigts de ce même membre sont constamment en demi-flexion, le pouce étant fléchi sous la paume tandis que les quatre autres doigts sont régulièrement écartés les uns des autres en forme d'éventail. Si l'on soulève l'avant-bras au-dessus du plan du lit, la main se fléchit sous l'influence de la pesanteur ; cela montre au moins un certain degré d'impotence, car ce membre ne paraît pas vraiment paralysé ; l'enfant s'en sert peu volontiers, avec incertitude et un peu de lenteur ; il peut saisir un objet entre les doigts, mais pour le lâcher bientôt ; nous le voyons porter cette main sous son oreille pour enlever une goutte de cire fondue que nous avons laissé tomber en ce point.

Mais le phénomène le plus saillant est le mouvement rythmique dont l'avant-bras est animé. Ce mouvement, qui se présente sous l'aspect de mouvements de tremblement et d'athétose associés, présente les caractères suivants : balancement rythmé de l'avant-bras et de la main de dedans en dehors et réciproquement ; de temps en temps, la direction des oscillations change ; elles se poursuivent alors d'avant en arrière pendant quelques secondes. La rapidité de ce mouvement oscillatoire est très variable ; de même son amplitude. En outre de ce tremblement rythmé, il existe dans les muscles extenseurs de l'avant-bras des secousses qui se succèdent presque sans interruption et se propagent sous forme d'ondulations depuis le coude jusqu'à l'extrémité des doigts ; aussi les téguments de l'avant-bras paraissent animés de vrais mouvements de reptation.

Le réflexe tendineux du triceps brachial est très difficile à rechercher.

Le membre inférieur gauche repose sur le lit sans mouvement et en extension ; les orteils sont en demi-flexion constante. Il y a de la contracturie que l'on constate facilement en essayant de fléchir la jambe sur la cuisse ; il y a également de l'impotence, mais pas de paralysie évidente. Comme au membre supérieur du même côté, il y a là aussi un tremblement rythmique qui affecte surtout les muscles moteurs du pied sous forme de petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension. Mais ce phénomène est ici moins important et surtout moins constant qu'au membre supérieur correspondant.

Tous les mouvements rythmiques que nous venons de décrire cessent pendant le sommeil.

La titillation de la plante du pied gauche ne provoque pas la flexion avec retrait du membre, mais son extension avec soulèvement forcé au-dessus du plan du lit dans un état de rigidité complète. Pas de signe de Babinski.

Réflexe rotulien très exagéré.

Les membres du côté droit ne présentent rien de saillant, sauf une exagération très accusée des réflexes tendineux.

La face présente des symptômes importants : tout d'abord une paralysie du moteur oculaire commun droit caractérisée par le ptosis de la paupière supérieure, le strabisme externe avec immobilité du globe oculaire, de la demi-mydriase avec paresse des réactions pupillaires. En outre, il y a une parésie marquée, sinon paralysie, du côté gauche de la face, car chaque fois que l'enfant pleure, le côté droit seul entre en contraction.

Il y a également des troubles sensitifs, mais moins nets et beaucoup plus difficiles à localiser que les troubles moteurs ; néanmoins ils conservent une prédominance assez marquée du côté gauche. Les excitations douloureuses : piqûres, pinces, ou thermiques : brûlures, ne provoquent aucune réaction du côté gauche, une réaction très légère à droite. Par contre, la sensibilité tactile paraît bien conservée.

Dix jours plus tard, le *3 décembre*, l'enfant semble plus éveillé et donne par ses gémissements quelques signes de souffrance, tandis qu'au début il demeurait insensible et comme inerte. Malgré cela le syndrome s'est beaucoup plus nettement accusé. Le membre supérieur gauche se représente fortement appliqué contre le tronc ; l'avant-bras, en pronation, est fléchi sur le bras, la main est à son tour fléchie sur l'avant-bras. Il y a toujours un certain degré de contracturie musculaire dans ce membre avec de l'impotence due à de la parésie. Le tremblement rythmique persiste toujours, mais beaucoup plus accusé et plus étendu ; il affecte maintenant la totalité du membre supérieur. Comme précédemment les oscillations se succèdent avec une rapidité variable (72 à 110 par minute). Si le membre reste au repos sur le plan du lit, elles disparaissent, mais il persiste encore des secousses ondulatoires des muscles extenseurs de la main, ce qui imprime aux doigts toujours demi-fléchis de petits mouvements analogues à ceux que l'on exécute pour abaisser des touches de piano. Pendant le sommeil, tous ces phénomènes cessent de se produire.

Par un acte de volonté, l'enfant parvient également à les faire disparaître, mais au moyen d'un procédé tout particulier. Comme ce tremblement continuel semble le faire souffrir, de temps à autre il saisit fortement sa main gauche avec la droite restée saine et l'immobilise : il y a aussitôt cessation de tous ces mouvements anormaux ainsi que des gémissements. Mais tout recommence dès qu'il abandonne le membre malade.

Les mouvements de préhension exécutés avec la main malade exagèrent le tremblement, et au moment où les oscillations atteignent leur maximum d'amplitude, l'enfant lâche l'objet.

Au membre inférieur gauche, les phénomènes se sont également accentués. Ce membre, en extension complète permanente, présente un pied bot talus très marqué. Il y a une légère contracturie, surtout accusée pendant les mouvements de flexion du pied, car on observe alors une forte saillie des tendons du jambier antérieur et des extenseurs. Les mouvements du membre se font difficilement ; le mouvement rythmique est plus accusé, mais disparaît encore pendant le sommeil.

A la face il s'est produit quelques modifications : au repos, le côté gauche semble parésié ; mais lorsque l'enfant pleure, il contracte également les deux côtés de la face ; il y a des contractions spasmodiques fréquentes de l'élévateur gauche de la lèvre supérieure.

Les troubles moteurs de l'œil droit n'ont pas varié : ptosis de la paupière supérieure, strabisme externe, parfois un peu de nystagmus, dilatation modérée, mais surtout immobilité de la pupille avec absence de réflexes.

Antérieurement les membres du côté droit ne présentaient rien d'anormal dans leur motilité ; mais il existe actuellement une raideur très prononcée de la jambe droite,

Debout, l'enfant se tient raide et porte sur le sol à la manière d'un échassier : tandis que son pied droit appuie sur toute la plante, à gauche, le talon seul touche légèrement le sol, et pendant ce temps la pointe relevée décrit des oscillations dans le sens latéral.

Les troubles de la sensibilité ont également subi des variations notables. Tout d'abord, comme nous l'avons déjà fait observer, l'enfant est un peu sorti de sa torpeur et manifeste par des gémissements ses sensations de douleur spontanée ; les sensations d'origine centrale ne sont donc pas abolies. Par contre, la perception des sensations d'origine externe (douleur provoquée, etc.) demeure abolie dans le membre supérieur gauche, elle est très légèrement recouvrée dans le membre inférieur gauche et un peu moins obtuse dans les membres du côté droit.

Deux jours après, le *5 décembre,* la cachexie a fait de grands progrès. Les signes d'auscultation indiquent toujours l'existence d'une caverne sous la clavicule droite. Le foie descend à un travers de doigt au-dessous des fausses côtes, mais le volume de la rate paraît normal. Les symptômes nerveux ne se sont aucunement atténués : au contraire, un nouveau phénomène s'est ajouté aux précédents. Il y a en effet sur la moitié gauche des parois thoracique et abdominale un véritable tremblement rythmé dont les oscillations, synchrones à celles des membres, se superposent aux mouvements de la respiration.

L'état continue à empirer. Le *7 décembre* les deux membres du côté droit sont contracturés, l'avant-bras en flexion, la jambe en extension. Les autres symptômes persistent avec la même intensité jusqu'au 8 au matin ; l'enfant tombe alors dans le coma et expire le soir à 5 heures.

A l'*autopsie,* pratiquée vingt-quatre heures après la mort, nous constatons que les deux poumons sont envahis par la tuberculose. En effet, les petits foyers d'hépatisation grise et les granulations disséminées dans les deux poumons ne se comptent pas ; de plus, la portion antérieure et inférieure du lobe supérieur droit est occupée par une vaste caverne ouverte dans l'espace interlobaire sous-jacent ; celui-ci, fortement distendu, contribue beaucoup à augmenter les dimensions de la cavité ; la paroi antérieure de celle-ci est constituée par une couche très mince de tissu pulmonaire. Partout des adhérences solides limitent l'excavation.

Les ganglions trachéo-bronchiques du côté droit, énormément hypertrophiés, sont caséeux.

Le cœur, légèrement augmenté de volume, n'offre pas de lésions valvulaires.

Le foie, très hypertrophié, est gras.

La rate, de volume normal, ne présente pas de lésions tuberculeuses apparentes.

L'examen attentif du système nerveux central ne révèle à l'œil nu aucune lésion soit sur les méninges, soit sur la moelle, le cervelet ou les hémisphères cérébraux. Il faut arriver aux pédoncules cérébraux pour trouver une lésion vraiment importante et des plus intéressantes.

Extérieurement, les pédoncules n'offrent rien d'anormal ; mais leur coupe nous fait découvrir un gros tubercule caséeux, légèrement ramolli à son centre, du volume d'une cerise. Son diamètre vertical maximum mesure 17 millimètres et son plus grand diamètre transverse 16 millimètres (fig. 1 et 2).

Par une coupe médiane et antéro-postérieure, nous le voyons commencer à 2 millimètres et demi au-dessus de la protubérance et s'étendre en avant et en haut jusqu'à la couche optique et à la paroi du troisième ventricule.

Par une coupe perpendiculaire à l'axe des pédoncules passant à 1 centimètre au-dessus de la protubérance, nous constatons que la majeure partie de ce tubercule est contenue dans l'épaisseur du *pédoncule droit,* dont il occupe presque tout l'étage supérieur. En aucun point il n'arrive au contact direct de la pie-mère ; même dans ses parties les plus superficielles, il en est séparé par une couche de tissu nerveux sain d'épaisseur variable. Voici d'ailleurs ses rapports au niveau de cette coupe :

Sa face inférieure, sur la ligne médiane, est séparée de la périphérie des pédoncules par une bande de tissu nerveux d'un millimètre d'épaisseur. A partir de ce point, le contour du tubercule se dirige du côté droit, en dehors, en ligne droite, s'engage dans le tractus déjà vaguement teinté en gris qui correspond au locus niger et le dépasse légèrement pour entrer dans l'étage inférieur, où il s'arrête presque aussitôt, à 12 millimètres en dehors de la ligne médiane. En ce point, il est séparé de la périphérie par une couche nerveuse de 3 millimètres d'épaisseur.

A partir de là, la ligne de contour se réfléchit en haut et en dehors, traverse le locus niger, le côtoie presque ensuite et arrive au contact de la face externe du pédoncule droit, où elle n'est recouverte que par une très mince couche de tissu nerveux de 1 demi-

millimètre d'épaisseur seulement. A 6 millimètres de la face supérieure des tubercules quadrijumeaux, elle se réfléchit pour se diriger en dedans en suivant un parcours parallèle à celui de la face supérieure du pédoncule et arrive ainsi en avant de l'aqueduc de Sylvius, dont elle n'est séparée que par une couche nerveuse d'une minceur inappréciable.

Elle pénètre ensuite dans la calotte du pédoncule gauche, suit sur une longueur de

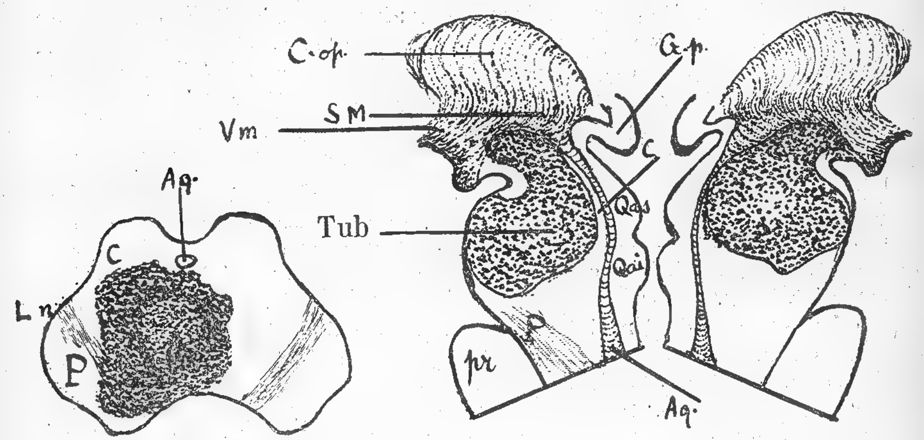


Fig. 2. — Coupe transversale des pédoncules cérébraux à un centimètre au-dessus de la protubérance.

P, pied du pédoncule.
C, calotte du pédoncule.
Ln, locus niger, représenté par un tractus grisâtre très faiblement marqué.
Aq, aqueduc de Sylvius.

Fig. 1. — Coupe médiane et antéro-postérieure des pédoncules cérébraux.

SM sillon de Monro.
Vm ventricule moyen.
Qas, tubercules quadrijumeaux supérieurs.
Qai, tubercules quadrijumeaux inférieurs.
Gp., glande pinéale.
C.op., couche optique.
pr., protubérance annulaire.
Tub., tubercule.

6 millimètres un trajet oblique en dehors et en bas, puis se dirige en bas et en dedans pour rejoindre la face inférieure sur la ligne médiane.

En résumé, ce tubercule occupe la presque totalité de la calotte du pédoncule cérébral droit, à peine la septième partie de l'étage inférieur du même côté dans sa portion interne, et empiète légèrement sur l'étage supérieur du pédoncule gauche, mais sans dépasser la ligne médiane de plus de 4 millimètres.

Les coupes histologiques pratiquées dans le bulbe et le renflement cervical de la moelle et traitées par la méthode de Weigert-Pal n'ont révélé aucune lésion de dégénérescence.

Les symptômes cliniques observés pendant la vie étaient si caractéristiques que nous portâmes aisément le diagnostic de tubercule du pédoncule cérébral droit. Le caractère incomplet de la paralysie du moteur oculaire commun et surtout la simple parésie du côté gauche nous firent admettre, dans les premiers temps surtout, que l'étage inférieur du pédoncule devait être à peu près indemne. Quant à la nature de la lésion, l'existence manifeste de lésions tuberculeuses pulmonaires et trachéo-bronchiques nous faisait considérer comme infiniment probable l'existence d'un tubercule dans le pédoncule cérébral.

L'autopsie vint confirmer le diagnostic en nous montrant la limitation très précise de la lésion, distante en bas de la protubérance et s'arrêtant en haut à la couche optique. D'autre part, quelle qu'ait été son extension ultérieure, elle paraît bien, si l'on s'en rapporte surtout à son centre ramolli, avoir débuté dans l'étage supérieur du pédoncule; les faisceaux de l'étage inférieur ont dû rester

assez longtemps indemnes, puis être simplement refoulés, comprimés et envahis dans quelques points seulement dans les derniers temps.

Revenons sur quelques-uns des symptômes de l'observation.

La paralysie de l'oculo-moteur droit a débuté par du ptosis, puis, par extension progressive, est devenue totale, portant sur la musculature externe et interne de l'œil, mais incomplète pour certains muscles : la pupille n'était pas en mydriase complète, et pendant quelque temps même répondait aux excitations lumineuses. Ce caractère incomplet et quelque temps partiel de la paralysie oculo-motrice se retrouve dans plusieurs des observations que j'ai rappelées, et indique bien que la lésion n'atteint pas le nerf à son émergence extrapédonculaire. La pupille a été même quelquefois en myosis. L'intégrité relative des fibres qui naissent du noyau supérieur notamment indique que la lésion ne porte pas, au début du moins, sur le pied du pédoncule, et qu'il faut la localiser dans la calotte, où sont dissociées les fibres d'origine du nerf.

Quant aux phénomènes constatés sur les membres du côté gauche, ils sont caractéristiques.

« Le syndrome de Benedikt, écrivent MM. Gilles de La Tourette et Jean Charcot, n'est autre que le syndrome de Weber auquel s'ajoute du tremblement. » Il nous semble plutôt qu'on doive admettre deux types symptomatiques extrêmes, ainsi que je l'ai déjà fait dans mon étude sur la pathologie du pédoncule cérébral (1), à propos des hémorragies pédonculaires de l'étage inférieur et de l'étage supérieur. Dans l'un, l'hémiplégie est complète, suivie de contracture permanente, sans troubles sensitifs ni tremblement; la paralysie de l'oculomoteur y est généralement totale. La lésion porte sur l'étage inférieur du pédoncule. — Dans le second type, les symptômes paralytiques sont à leur minimum, constitués par de la simple parésie; la contracture, lorsqu'elle existe, est variable (contracturie); des troubles sensitifs sont quelquefois constatés; enfin, peuvent également se développer les tremblements qui viennent caractériser le syndrome de Benedikt ; dans ces cas, comme je le disais tantôt, la paralysie de l'oculomoteur est partielle et incomplète. La lésion occupe l'étage supérieur du pédoncule et n'agit d'abord que par compression et excitation sur les fibres pyramidales. Il est clair que ce second type peut ne pas rester indéfiniment pur par le fait de l'extension des lésions.

Notre fait est certainement un de ces cas à localisation *primitive* de la lésion dans l'étage supérieur du pédoncule, n'ayant touché que tardivement quelques fibres de l'étage inférieur.

L'hémiplégie y est toujours restée incomplète.

Les troubles sensitifs trouvent leur interprétation dans l'altération du ruban de Reil médian compris dans la lésion. Audry (2), dans une observation (1888) de tubercule du pédoncule, avait constaté, en outre du tremblement, des troubles sensitifs analogues à ceux que nous avons constatés chez notre malade : analgésie avec conservation de la sensibilité tactile. Il existait de l'hémianesthésie dans l'observation I de Gilles de La Tourette et de J. Charcot.

Quant au tremblement, il a eu chez notre malade une évolution intéressante. Il a commencé par le pouce pour s'étendre à la main, puis à tout le membre supérieur, puis au membre inférieur, puis aux muscles du tronc lui-même. Comme dans bien des cas observés, il était à oscillations variables en nombre et en éten-

(1) L. d'Astros, *Pathologie du pédoncule cérébral.* Revue de médecine, 1894.
(2) *Lyon médical*, 1888.

due, associé à des mouvements athétosiques, et de plus s'exagérant par les mouvements volontaires.

Comme interprétation pathogénique du tremblement, il semble bien qu'on doive invoquer, ainsi que l'admettent MM. Gilles de La Tourette et J. Charcot, une excitation des fibres du faisceau pyramidal par une lésion contiguë, et non par une lésion grave destructive de ces faisceaux. Les lésions de l'étage supérieur, en se rapprochant par extension du faisceau pyramidal, comme peuvent faire les tumeurs, doivent être les plus aptes à le produire. Une question se pose cependant : une lésion sous-jacente à l'étage inférieur, une méningite de la base, par exemple, peut-elle, par irritation des faisceaux pyramidaux, déterminer le même symptôme? Je ne connais pas de fait probant à ce sujet, et je ne sache pas notamment que le syndrome de Benedikt ait été signalé dans la méningite tuberculeuse, maladie si fréquente cependant. En sorte que le *syndrome de Benedikt* doit être, il me semble, considéré comme presque *caractéristique d'une lésion de l'étage supérieur du pédoncule*, notamment des tumeurs développées dans cette région.

Dans plusieurs observations, notamment dans l'une de celles de MM. Gilles de La Tourette et J. Charcot, se trouvent signalés des troubles de la parole. Nous rappelons que dans notre mémoire de 1894 sur la pathologie du pédoncule l'un de nous avait décrit des dysarthries pédonculaires dans les hémorragies et les ramollissements du pédoncule cérébral gauche ; ce sont des troubles analogues que l'on peut observer dans les tumeurs du pédoncule.

II

TIC ET FONCTION

PAR

Henry Meige.

Les tics, quels qu'ils soient, peuvent être considérés comme des *perturbations d'actes fonctionnels*. Les considérations suivantes viennent à l'appui de cette manière de voir.

D'abord, il est nécessaire de rappeler ce qu'on nomme *fonction*. Pour la précision du langage et pour la clarté des idées, rien n'est plus utile que de montrer les variations subies par le sens de certains mots, couramment employés dans la langue scientifique.

Le terme de *fonction* est appliqué à des phénomènes biologiques très divers, tant par leurs manifestations que par leur destination.

Certaines fonctions, dites de la vie végétative, comme la circulation, la digestion, l'urination, etc., s'exécutent en dehors de toute intervention de la volonté. Les phénomènes moteurs qu'on y remarque sont sous la dépendance d'un système musculaire spécial, à fibres lisses, dont une intervention de l'écorce ne saurait modifier le mécanisme. Jamais une perturbation de ces phénomènes fonctionnels ne pourra mériter le nom de « tic ».

D'autres mouvements fonctionnels sont exécutés par des muscles striés sur lesquels l'action volontaire peut se faire sentir.

Parmi ces actes moteurs fonctionnels, les uns, ceux de la respiration, par exemple, sont essentiellement vitaux. Si les mouvements respiratoires s'arrê-

tent, l'asphyxie, la mort, surviennent à brève échéance. Une fonction de ce genre est donc d'une nécessité absolue, et se confond presque avec les fonctions de la vie végétative.

D'autres, comme la nictitation, la mastication ou la marche, sont également de très grande importance. Si l'œil cessait d'être humecté par les larmes, — c'est le but du clignotement, — il serait exposé aux plus graves dangers. Si l'on peut être nourri sans avoir besoin de mastiquer, si l'on peut vivre avec une paraplégie des membres inférieurs, ce n'est que grâce à l'assistance d'autrui. L'homme, abandonné à lui-même, privé de la locomotion et de la mastication, ne saurait longtemps suffire à sa propre subsistance. Ces fonctions sont donc encore indispensables à la conservation de l'individu isolé. Elles sont communes à tous.

D'autres actes fonctionnels, bien que fort utiles à l'individu, n'ont plus un caractère de nécessité aussi absolue : telle la sputation. Il y a des gens qui ne savent pas cracher. C'est une imperfection. Elle peut être nuisible à la santé; mais elle n'est pas fatale à l'existence. Voilà une fonction qui n'est plus universelle.

Enfin, l'enfant apprend en grandissant à exécuter une foule d'actes qui, de volontaires au début, deviennent bientôt automatiques. La natation, par exemple, volontairement apprise, devient rapidement aussi automatique que la marche; on peut dire que c'est encore un acte fonctionnel, dont le but est la locomotion dans l'eau, but qui peut être utile, mais n'est pas indispensable à la conservation. Combien de gens ne savent pas nager !

Et de même l'enfant apprend à écrire. Les mouvements de l'écriture lui deviennent bientôt tellement familiers qu'il les exécute avec le même automatisme que ceux de la marche. On dit que la « fonction de l'écriture » est constituée.

Puis, plus tard, c'est un jeu, un exercice physique, c'est un métier manuel, quel qu'il soit, depuis le coup de bêche du terrassier jusqu'au pianotage de la dactylographe. Tous ces mouvements ne tardent pas à s'exécuter avec la même régularité et le même automatisme que ceux de la mastication, de la marche, et même de la respiration. Ils sont donc devenus des actes fonctionnels. Leur automatisme est adapté au but poursuivi.

Mais ces fonctions ne sont pas indispensables à la vie; elles ne sont pas communes à tous.

On voit, par ces seuls exemples, combien le terme de *fonctionnel* est compréhensif. L'observation nous montre tous les liens de transition entre les fonctions motrices les plus essentiellement vitales et tous les actes fonctionnels résultant de l'éducation motrice, quelle qu'elle soit.

Dans la pratique, et surtout lorsque l'on aura à envisager les troubles que la maladie peut apporter aux actes fonctionnels, il sera indispensable de distinguer ceux qui tendent à perturber une fonction *indispensable* à la vie, de ceux qui peuvent nuire à une fonction simplement *utile* à l'existence.

On conçoit aisément qu'un trouble fonctionnel de la respiration comportera une tout autre gravité pronostique qu'un trouble fonctionnel de la marche, et surtout qu'un trouble de la fonction de l'écriture. Un sujet qui respire mal est exposé à des dangers que n'a pas à redouter celui qui écrit mal ou qui même ne peut plus écrire du tout.

Aussi a-t-on distingué des *troubles fonctionnels* et des *troubles professionnels*, —

la profession étant une fonction de l'individu vivant en société : — fonction sociale.

Le terme de *professionnel* a le défaut d'être trop restrictif. N'observe-t-on pas des troubles de la « fonction de l'écriture » chez des gens qui ne font pas *profession* d'écrivain?... Bien plus, ce qu'on appelle la « crampe » professionnelle des écrivains ne se rencontre pas nécessairement chez les écrivains de profession, ni même chez ceux qui écrivent le plus. Ne peut-on avoir la « crampe » professionnelle du pianiste sans être pianiste de profession ?... Il serait plus exact de dire qu'il s'agit de troubles des *actes d'occupation*, étant entendu que ces actes ont acquis, par la répétition, le caractère automatique des actes fonctionnels.

Voyons maintenant quels sont les principaux caractères des actes fonctionnels.

Dans toute fonction on observe la *répétition*. C'est une loi absolue dont les fonctions dites de la vie végétative nous donnent maints exemples : la digestion, l'urination, etc. La périodicité est de règle; le rythme est plus ou moins simple et régulier; il est flagrant dans la circulation. Pour les fonctions sexuelles, s'il semble faire défaut chez l'homme, du moins le retrouve-t-on chez la femme avec une remarquable exactitude : la menstruation. Mais la fonction de reproduction mérite une place à part, son but étant la perpétuation de l'espèce, et non un acte utile à l'individu. Nous ne nous en occuperons pas.

Dans les autres fonctions, la *répétition de l'acte moteur* n'est pas moins évidente. La marche, la mastication, sont des actes qui se répètent de la même façon, avec un rythme régulier; la régularité de la répétition du phénomène moteur est plus typique encore dans la respiration. Et il semble que cette régularité du rythme soit d'autant plus nette que plus grande est l'importance vitale de la fonction, que plus ancien est l'établissement de son automatisme.

Or, maintes causes venues de l'extérieur sont capables de modifier le caractère ou le rythme de ces actes fonctionnels. Une sensation douloureuse nous fait clignoter ou respirer plus vite. L'action de la volonté n'est pas moins manifeste. Nous pouvons à volonté ralentir ou accélérer notre respiration, mastiquer plus ou moins vite.

Il existe aussi des différences individuelles. Même à l'état de santé, l'amplitude et le nombre de ces mouvements fonctionnels varient d'un individu à l'autre. Deux hommes ne clignent pas des yeux avec la même fréquence, ni ne font exactement le même nombre d'inspirations par minute.

Mais il existe une amplitude et un rythme de ces mouvements que l'on peut considérer comme normaux pour chaque individu. C'est le rythme et l'amplitude qui correspondent exactement au but fonctionnel proposé, et qui, pour l'atteindre, se conforment à *la loi naturelle du moindre effort*.

Cette loi ne souffre guère d'exceptions, hormis les cas pathologiques. Ce sont précisément ceux que nous voulons envisager.

Si, pour atteindre un but fonctionnel, un sujet, désobéissant à la loi du moindre effort, fait des mouvements, soit superflus, soit trop fréquents ou trop étendus, soit au contraire incomplets, trop rares ou trop restreints, il est certain qu'il s'agit là d'une *perturbation fonctionnelle*, par excès ou par défaut.

La *nictitation*, par exemple, est une fonction qui a normalement pour but d'humecter le globe oculaire. Automatique, involontaire, inconsciente chez l'adulte, l'est-elle également à la naissance? On n'en peut guère douter. A la

vérité le nouveau-né n'a pas le clignotement périodique de son père. C'est seulement peu à peu que se régularisent le rythme et l'intensité de la contraction palpébrale. La nictitation n'est une fonction parfaite qu'après un certain temps d'éducation; le rythme nécessaire et suffisant s'acquiert par la répétition de l'acte du clignotement.

Cette propriété une fois acquise, le mouvement palpébral s'exécute régulièrement, aussi souvent et aussi fort qu'il est nécessaire pour atteindre son but : l'humectation du globe oculaire; et, de plus, il ne se fait ni plus souvent, ni plus fort que de besoin chez le sujet normal.

Or, voici qu'une personne se présente avec des clignotements incessants, avec des contractions violentes des orbiculaires, infiniment plus fréquentes et plus fortes qu'il ne serait utile pour humidifier son œil. Sa fonction de nictitation est évidemment anormale; elle est excessive, hypertrophiée, si l'on peut dire. Qu'est-ce donc que cette perturbation fonctionnelle? — Ce sera peut-être un *tic de nictitation*.

Un grand nombre de tics, en effet, ne sont pas autre chose que des perturbations fonctionnelles de ce genre. Du moins peut-on le plus souvent y reconnaître des actes fonctionnels dont le rythme ou l'amplitude dépassent le but à atteindre : parfois aussi ils pèchent par insuffisance.

Ainsi voit-on des tics respiratoires par exagération ou par insuffisance du nombre ou de la force des mouvements nécessaires à la respiration; mais, quel que soit le sens de la déviation, on peut toujours dire qu'il s'agit d'une perturbation d'un acte fonctionnel normal : la respiration.

Un autre mode de perturbation, c'est l'exécution d'un acte fonctionnel à un moment où ce dernier n'a pas de raison de se manifester.

Tel un sourire, quand le sujet n'a aucune pensée joyeuse; tel un cri, un mot qui ne traduit aucune idée; tel un geste de grattage quand il n'existe pas de démangeaison, un mouvement de mastication quand la bouche est vide d'aliments. Tous ces actes fonctionnels intempestifs, s'ils viennent à se reproduire avec ce caractère d'inopportunité, méritent bien le nom de tics.

Anomalie du rythme ou de l'amplitude, inopportunité de l'acte moteur, voilà en quoi un tic peut être considéré comme une perturbation fonctionnelle.

La fonction a encore d'autres caractères.

Son exécution est *précédée d'un besoin, suivie d'une satisfaction.*

La miction, la défécation, le prouvent péremptoirement. Dans la respiration, dans la nictitation, le besoin prémonitoire n'est pas moins évident, comme aussi la satisfaction consécutive. Le besoin est plus atténué dans les fonctions motrices comme la marche, la mastication. Il existe cependant; chez certains sujets, le besoin de marcher se fait vivement sentir.

Eh bien! le mouvement du tic est souvent, lui aussi, précédé d'un besoin, suivi d'une satisfaction. Et le tic peut être encore considéré comme une perturbation fonctionnelle en ce sens qu'il représente un acte commandé par un besoin exagéré, intempestif, auquel succède une satisfaction excessive, déplacée.

Nous avons besoin de cligner nos paupières pour humecter notre conjonctive, mais ce besoin ne se manifeste que lorsque notre globe oculaire n'est plus suffisamment humecté. Si, avant ce moment-là, le besoin de la nictitation apparaît, n'est-ce pas une perturbation fonctionnelle?...

Nous n'éprouvons pas le besoin de « renifler » si aucune mucosité n'encombre nos fosses nasales. Si ce besoin survient sans cause et si cependant l'aspiration

nasale a lieu, n'est-ce pas un acte fonctionnel qui s'exécute de façon inopportune?

Besoin exagéré, besoin intempestif d'exécuter l'acte, alors que ce dernier est superflu, voilà en quoi le tic se montre encore une perturbation fonctionnelle.

Un tic peut donc être considéré comme une anomalie d'une façon normale commune à tous.

Mais tous les tics ne rentrent pas dans cette catégorie. Il existe, en effet, un grand nombre d'actes auxquels on donne aussi le nom de *fonctionnels*, mais qui n'appartiennent pas à tous les individus; on les appelle parfois, nous l'avons vu, *actes professionnels*.

Ces actes peuvent, eux aussi, être perturbés dans leur fonctionnement. Dira-t-on encore qu'il s'agit de tics en pareils cas? Autrement dit, les affections qu'on a décrites sous le nom de *crampes, spasmes, névroses, impotence professionnelle*, sont-elles des tics?

Pour notre part, nous considérons qu'il est légitime de rapprocher des tics la plupart de ces accidents. Ils sont, en effet, l'expression clinique d'un trouble survenu dans un acte qui, par la répétition, a acquis l'automatisme des actes fonctionnels. L'observation nous fait voir d'autre part la coïncidence ou l'alternance fréquentes de ces accidents avec les tics. Ils sont bien de la même famille.

Si l'on considère l'accident appelé « crampe professionnelle », on reconnaîtra qu'il s'agit, ici encore, d'une anomalie fonctionnelle; celle-ci se traduit par un défaut dans l'intensité et dans l'amplitude de l'acte moteur. La répétition ne se fait plus de façon à atteindre le but en suivant la loi du moindre effort. Certains muscles se contractent trop, d'autres trop peu, et surtout ils ne se contractent plus au moment précis où ils étaient habitués à le faire.

Mais un caractère très spécial appartient aux « crampes professionnelles » : c'est qu'elles se produisent *uniquement à l'occasion de l'acte fonctionnel dont elles sont l'anomalie*: la crampe des écrivains pendant l'écriture, celle des danseurs pendant la danse, etc.

Comme les tics, elles sont bien une sorte de « caricature » d'un geste. Mais elles n'apparaissent qu'avec ce geste, jamais en dehors de lui. Nous les rapprochons donc volontiers des tics, avec lesquels elles ont encore cette étroite affinité qu'on les voit survenir chez des sujets atteints du même déséquilibre mental.

Mais ce sont des tics d'une espèce particulière : une seule cause — le geste d'occupation — peut les révéler. Autrement, rien ne permet de soupçonner leur présence; le sujet lui-même n'en est pas incommodé. Un télégraphiste qui n'aurait plus l'occasion de télégraphier ne serait nullement gêné par sa « crampe professionnelle ». La fonction cessant, son trouble disparaît.

La majorité des tics, au contraire, se manifestent à propos de tout comme à propos de rien. Certains gestes cependant semblent plus aptes que certains autres à les déclencher. Mais, en dehors de ces gestes, on les voit apparaître encore. C'est là un caractère distinctif capital.

Aussi, tout en reconnaissant de grandes similitudes entre ces deux sortes d'anomalies motrices fonctionnelles, nous pensons qu'il est juste de ne pas les confondre sous une même dénomination.

Nous avons passé en revue un certain nombre d'actes fonctionnels, les uns indispensables, les autres simplement utiles à l'individu, d'autres enfin qui sont des acquisitions dont ce dernier pourrait être privé sans préjudice pour sa

santé. Nous avons vu que des tics ou des « crampes » pouvaient être l'expression clinique des troubles survenus dans ces actes fonctionnels.

Il nous reste à envisager encore un groupe d'actes fonctionnels qui, par eux-mêmes, sont non seulement superflus, mais encore préjudiciables à celui qui en est à la fois le créateur et la victime. Ce sont là des fonctions créées de toutes pièces sous l'impulsion d'une idée déraisonnable, en vue d'un but absurde. Plus d'un tic est ainsi engendré.

Un sujet remarque un jour qu'un mouvement de son bras détermine un craquement dans l'articulation de l'épaule. Ce bruit, cette sensation inusités attirent son attention et éveillent chez lui l'*idée* qu'il doit avoir une lésion articulaire. Il refait le même mouvement : le bruit se reproduit. L'idée de lésion s'accentue, s'exagère, devient une préoccupation constante, une *idée fixe*, une *phobie*. Cette idée pousse le sujet à réitérer le geste une fois, deux fois, cent fois, de plus en plus violemment. Par la répétition, l'acte devient bientôt automatique. C'est bien un *acte fonctionnel ;* mais *son point de départ est une idée absurde,* son but ne répond à rien de nécessaire ; il est superflu ; bien plus, il peut être préjudiciable à la santé.

Acte fonctionnel qui se répète avec excès, dans un but inutile ou même nuisible, n'est-ce pas encore une perturbation fonctionnelle? — Oui, et c'est aussi un tic.

On y retrouve encore la *répétition* du mouvement, le *besoin* prémonitoire, la *satisfaction* consécutive, qui sont le propre des phénomènes fonctionnels. Mais les caractères de la fonction sont ici anormaux : l'acte moteur se répète trop souvent et trop violemment ; le besoin prémonitoire devient impérieux, irrésistible, la satisfaction consécutive est disproportionnée. En outre, cette fonction est inopportune, sinon dangereuse.

Ainsi, un tic peut être comparé à une fonction inusitée, intempestive, — *fonction parasite,* — engendrée par un phénomène mental anormal.

Bien plus, le tiqueur perfectionne par l'éducation cette fonction anormale.

La loi immuable d'action et de réaction entre l'organe et la fonction se vérifie, même s'il s'agit de phénomènes pathologiques. Le centre fonctionnel qui coordonne les mouvements inopportuns subit la réaction de ces mouvements. Par l'habitude, par la répétition de l'acte, il devient de plus en plus apte à les reproduire.

Inversement, on voit le muscle se fortifier, s'hypertrophier même, par suite du renouvellement incessant des contractions intempestives, tout aussi bien qu'on le voit augmenter de volume lorsqu'il doit exécuter des actes fonctionnels normaux volontairement réitérés.

En résumé, si l'on envisage la série des actes qualifiés de *fonctionnels,* — exception faite pour les fonctions de la vie végétative, — on peut dire que *les tics sont toujours des sortes de perturbations fonctionnelles.*

On y retrouve les caractères des actes fonctionnels : la répétition, le besoin. Mais, dans le tic, ces caractères sont viciés : le rythme moteur n'obéit plus à la loi du moindre effort, le besoin devient excessif, l'acte se produit inopportunément.

Tantôt c'est un trouble d'une fonction indispensable à la vie, — tics respiratoires, — ou à la santé, — tics de nictitation. Tantôt il s'agit d'une perturbation d'un acte fonctionnel dont l'importance vitale est moindre, — tic de la phonation, — et qui peut même faire défaut chez certains sujets, — tic de sputation.

Le tic peut donc être un trouble d'une fonction normale, utile à l'individu. Il existe en outre des actes comme l'écriture, la danse, etc., qui, par l'éducation, arrivent à s'exécuter comme les actes fonctionnels les plus essentiels. De ces actes on peut observer aussi des perturbations qui, tout en restant étroitement apparentées aux tics, en diffèrent surtout par ce fait qu'elles ne se produisent qu'au moment même où l'acte fonctionnel devrait se manifester.

Ces accidents — tics ou crampes dits « professionnels » — sont encore des troubles d'une fonction, — fonction qui n'est pas commune à tous, mais dont le but est logique, utile.

Or, dans tous ces cas, le trouble fonctionnel paraît être sous la dépendance d'une imperfection de la volonté dont l'action frénatrice est insuffisante pour rétablir la régularité de l'acte fonctionnel, lorsque ce dernier, pour une cause quelconque, vient à se modifier.

Et même, quand le tic est l'expression clinique d'une fonction inusitée, inopportune, ou même préjudiciable à l'individu, quand il représente un acte fonctionnel créé par une anomalie mentale, l'insuffisance de l'intervention volontaire se manifeste encore ici ; en effet, le sujet laisse s'établir chez lui cette fonction parasite et se montre impuissant à la détruire.

On voit donc, en définitive, que l'apparition d'un tic dénote une imperfection de l'état mental, en particulier de la volonté. L'observation clinique confirme pleinement cette manière de voir.

III

CONTRIBUTION A LA PSYCHO-PHYSIOLOGIE DES MOURANTS

DEUX CAS DE CHORÉE CHRONIQUE

PAR

N. Vaschide,
Chef des travaux du laboratoire de psychologie expérimentale de l'École des Hautes Études

ET

Ch. Vurpas,
Interne des Asiles de la Seine (Asile de Villejuif).

I

Parmi les nombreuses questions relatives aux mourants et à la façon dont on meurt dans les diverses maladies, peu de points ont à l'heure actuelle été élucidés.

Nous voulons aujourd'hui apporter notre modeste tribut à la question suivante : Comment meurt-on dans la chorée chronique ?

Les quelques recherches bibliographiques que nous avons faites soit dans les traités de médecine, soit dans les articles plus spéciaux consacrés à l'étude de cette affection, comme dans la communication de M. Landouzy ou les articles particulièrement intéressants de MM. Lannois et Paviot, etc., ne nous ont rien appris à ce sujet. Il semble que ce point particulier soit un peu resté dans

l'ombre dans l'étude que les divers auteurs ont faite de cette maladie (1). Nos recherches portent principalement et même uniquement sur les phénomènes moteurs et leurs modifications au moment de la mort dans la chorée chronique (2).

L'influence de la fièvre et du sommeil sur les modifications motrices a été notée par les différents observateurs. Quel rôle d'abord joue le sommeil sur les mouvements dans la chorée chronique ?

Voici comment Lannois s'exprime à ce sujet : « Les mouvements sont augmentés par les différentes causes qui excitent le malade : la colère, l'émotion, etc. On a répété souvent que les contractions cessaient pendant le sommeil, comme dans la chorée de Sydenham. Ce n'est pas absolument juste. Chez les malades au début, le simple repos et le sommeil font *habituellement* cesser les secousses choréiques, mais même des malades peu avancés au point de vue du désordre musculaire peuvent être assez agités pour tomber parfois de leur lit pendant la nuit. La mère d'Adèle V... (une malade étudiée par l'auteur), qui couche avec sa fille, m'a dit qu'elle était souvent réveillée par les mouvements involontaires qui secouent celle-ci même quand elle dort profondément. »

Quant au rôle de la fièvre, il a été peu étudié. Des modifications dans les mouvement choréiques occasionnés par une poussée fébrile ont été relevées au cours de leurs recherches dans une observation de MM. Lannois et Paviot (3).

« Il est à noter, disent ces auteurs, qu'une période d'aggravation coïncida avec un embarras gastrique très intense qui fit craindre un instant une fièvre typhoïde, et qui s'accompagna d'une élévation thermique oscillant entre 39 et 40°. Les mouvements étaient beaucoup plus accusés, la tête roulait incessamment sur l'oreiller et la malade délirait chaque nuit, voyant sa mère, des hommes, des vêtements, etc. »

Ainsi le sommeil n'a que peu d'influence sur les mouvements, ou en tout cas son action modératrice n'est pas toujours constante. La fièvre semble augmenter le désordre musculaire. « La seule influence (4) qui fasse cesser les mouvements est l'intervention de la volonté ; ce caractère, pour n'être pas pathognomonique, suffit cependant à distinguer la chorée héréditaire de beaucoup de troubles analogues du mouvement. »

II

Voici maintenant deux observations de chorée chronique : nous insisterons surtout sur les modifications des troubles moteurs qui se sont produites chez nos deux sujets les derniers jours qui précédèrent la mort. Nous rapprocherons de ces deux cas l'histoire des modifications d'un tic sous l'influence d'une maladie infectieuse à laquelle succomba une malade après une rechute.

Observation I (service de M. Briand, asile de Villejuif). — P..., Marie, 69 ans.

La malade étant absolument démente et n'étant pas visitée, il nous a été impossible

(1) Blocq, article *Chorée chronique*, in *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard.
Huet, article *Chorée*, in *Manuel de médecine* de Debove et Huchard.
Grasset, article *Chorée chronique*, in *Traité pratique des maladies du système nerveux*.
Triboulet, article *Chorée*, in *Dictionnaire de physiologie* de Richet.
Landouzy, *Mouvements choréiques des membres inférieurs*, Comptes rendus des séances de la Société de biologie du 31 mai 1873.
Lannois, *Chorée héréditaire*, Revue de médecine, 1888, p. 645-681.
Lannois et J. Paviot, *Deux cas de chorée héréditaire avec autopsie*, Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, VIIIe session, 1897.

(2) Lannois, *Chorée héréditaire*, op. cit., p. 675.

(3) Lannois et Paviot, *Deux cas de chorée héréditaire avec autopsie*, op. cit., p. 736.

(4) Lannois, *Chorée héréditaire*, op. cit, p. 676.

de recueillir aucun renseignement sur ses antécédents soit héréditaires, soit personnels. P... est incapable de nous dire son âge. Il semble résulter des divers renseignements, que nous avons pu obtenir, qu'elle présenterait les mouvements que nous constatons actuellement depuis un incendie qui aurait éclaté chez elle il y a un an.

A l'examen général, nous remarquons au niveau des deux pupilles deux taches opaques blanc grisâtre. La malade n'y voit pas et est incapable de distinguer les objets. La figure présente une asymétrie prononcée. Les traits sont plus tombants à droite qu'à gauche; le sillon naso-génien est moins accusé du côté droit. La commissure gauche de la bouche est tirée en haut, et la moitié gauche de la bouche se trouve sur un plan plus élevé que la moitié droite.

Signes de sénilité, de déchéance physique et intellectuelle très accentués; amaigrissement notable. Langue bonne, appétit conservé, bonnes digestions, pas de vomissements. Gâtisme. La malade dort peu.

A l'auscultation du cœur, battements réguliers, pas de souffle. Pouls régulier, plein, un peu dur : 86 pulsations à la minute. Artère radiale dure. Les temporales ne sont pas très apparentes sous la peau. Rien à noter à l'auscultation des poumons, qui d'ailleurs est rendue très difficile, du fait que la malade respire très mal.

Pas d'albumine dans les urines.

P... a la sensibilité bien conservée sur tout le corps. Une piqûre d'épingle est très bien perçue. La malade semble alors exagérer la douleur ressentie, car elle crie et pleure.

En raison de l'état démentiel avancé, la sensibilité sensorielle n'a pu être appréciée. Il semble que la malade distingue le chaud du froid. Les troubles les plus intéressants sont ceux du système moteur. P... ne peut pas se soutenir sur ses jambes. Lorsqu'on la tient debout, elle lance ses jambes en avant et n'a pas la force de se tenir; elle tomberait si on ne la portait sous les bras. Lorsqu'on l'invite à marcher, elle place les jambes l'une devant l'autre, et dans ce mouvement la jambe est portée en avant et le pied vient reposer par le talon sur le sol.

La faiblesse des jambes ne permet pas de se rendre compte si l'équilibre est conservé, ni si la malade présente le signe de Romberg.

Les réflexes patellaires sont très exagérés des deux côtés. Nous n'observons pas de clonus du pied lorsque nous fléchissons brusquement et à plusieurs reprises le pied sur la jambe. Les réflexes du poignet sont exagérés.

Il y a des réflexes idio-musculaires constatables à la partie supérieure du grand pectoral. La malade présente des mouvements choréiques très accentués, mouvements de grande amplitude qui entraînent le membre tout entier et lui impriment de grands mouvements. Ces mouvements s'exécutent du côté des muscles de la face qui grimace, du côté des muscles du cou qui rejettent la tête soit en avant, soit en arrière, à droite ou à gauche; du côté des muscles des bras qui exécutent des mouvements variés de grande amplitude semblant parfois concourir à un but, mais n'en ayant pas en réalité; on observe de pareils mouvements, quoique moins marqués, du côté des muscles des jambes ainsi que du côté des muscles du tronc.

Ces mouvements cessent pendant le sommeil ou du moins diminuent d'une façon très notable. A l'état de veille, les mouvements, quoique fréquents, ne sont pas continus. Mais quand P... éprouve une émotion (le fait, par exemple, de l'examiner ou de la faire marcher), elle s'assoit sur son lit et les mouvements s'exagèrent d'une façon très notable soit en fréquence, soit en amplitude.

Au point de vue mental, la malade présente un affaiblissement très accentué des facultés intellectuelles. Perte de la mémoire, du jugement. Gâtisme. L'état démentiel de P... est toujours allé en s'accentuant et en s'aggravant.

Trois mois après son entrée à l'asile, P... présenta un matin un érysipèle de la face siégeant à gauche avec une température élevée. Le lendemain, le côté opposé de la figure était envahi à son tour et la malade succombait après cinq jours à cette pyrexie.

Dès le premier jour où apparut l'érysipèle, on observa une disparition à peu près complète des mouvements choréiformes.

Lorsque l'on s'approchait de P... et qu'on la secouait, ce qui auparavant eût provoqué une exagération très notable dans le nombre et l'amplitude des mouvements, on ne provoquait plus aucun mouvement choréique. Jusqu'à la mort, les mouvements n'ont pas reparu.

Observation II (service de M. le Dr Toulouse, asile de Villejuif). — M..., Joséphine, 61 ans.

Nous serons plus brefs dans l'exposition de cette observation, qui est assez semblable à la précédente au point de vue symptomatique.

Nous ne savons rien sur les antécédents héréditaires ni personnels de la malade.

L'état physique est assez satisfaisant. Rien à relever à l'examen des poumons ni du cœur. Appétit conservé : bonnes digestions. Pas d'amaigrissement.

L'état démentiel de la malade étant très avancé, l'examen de la sensibilité générale et sensorielle en est rendu très difficile. Il semble cependant qu'il n'y ait rien d'anormal à noter. Les pincements, les piqûres sont bien ressentis et la malade réagit à ces impressions ; la sensibilité thermique semble également conservée, ainsi que les diverses sensibilités sensorielles.

L'étude la plus intéressante porte chez cette malade sur l'état du système musculaire. Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'existence de grands mouvements choréiques sur la description desquels nous reviendrons dans un instant.

Lorsque l'on regarde la malade soit assise, soit debout, on remarque un état de faiblesse musculaire assez accentué. La marche peut encore cependant s'effectuer seule, quoique avec de grandes difficultés, en raison soit des mouvements choréiques, soit de la faiblesse musculaire. La malade peut néanmoins porter une chaise en marchant. Lorsqu'elle est assise, M... a les membres tombants ; en dehors des amples mouvements qu'ils accomplissent, le corps est légèrement plié sur lui-même. Les traits de la figure sont tirés et tombants, lorsque le visage ne grimace pas sous l'influence des contractions musculaires.

Lorsque la malade marche, elle avance lentement et accomplit dans tout le corps des mouvements assez étendus qui impriment des secousses plus ou moins amples, plus ou moins fréquentes à tout le corps. Les jambes et les bras sont lancés violemment dans des directions indéterminées et sans aucun but défini. Le membre est déplacé dans sa totalité. Il y a même des mouvements du tronc. Les muscles de la figure traduisent leur contraction par des grimaces imprimant au visage une physionomie plus ou moins mobile dans la succession des impressions, sans aucun rapport avec les pensées qui occupent l'état mental du sujet, et qui tendent à se manifester extérieurement dans leurs expressions particulières et spéciales.

Les diverses émotions augmentent le nombre et l'intensité des mouvements choréiformes.

Le sommeil diminue parfois les mouvements choréiques.

M... présente également un affaiblissement de toutes les facultés intellectuelles, qui est toujours allé en s'accentuant. La malade devient de plus en plus démente et gâte.

Le 8 mars 1902, M... présente une température élevée ; l'auscultation révèle une respiration soufflante à droite, la faiblesse musculaire est plus marquée. Le sujet est étendu dans son lit, sa respiration est difficile et légèrement stertoreuse, le côté droit du visage est plus tombant que le côté gauche ; la lèvre de ce côté est soulevée mécaniquement à chaque expiration ; la malade « fume la pipe ».

Nous sommes alors frappés de l'absence des mouvements choréiques à peu près totale ; à peine quelques secousses musculaires.

M... succomba au bout de trois jours avec les phénomènes fébriles ; jusqu'à la mort les mouvements n'ont pas reparu.

Dans les deux observations précédentes, les autopsies ont été pratiquées.

Dans le premier cas on relevait un peu de congestion aux bases des poumons. Le cœur était normal ; plaques d'athérome à la face interne de l'aorte. Foie normal. Les reins présentaient de légères dépressions à leur surface, leur donnant un aspect chagriné ; la substance corticale était diminuée d'épaisseur et adhérente lorsque l'on essayait de la décortiquer. Rate normale.

Du côté de l'encéphale, il n'y avait pas d'adhérence des méninges. La pie-mère était légèrement épaissie ; il semblait y avoir un peu d'œdème sous-arachnoïdien. La substance nerveuse paraissait un peu plus molle que normalement ; à la coupe, il n'y avait pas de piqueté hémorragique. Les artères cérébrales de la base et celles de l'encéphale tout entier présentaient à leur surface des taches blanchâtres athéromateuses nombreuses qui diminuaient la lumière du vaisseau. La moelle paraissait normale.

Dans le second cas on notait une pleurésie séro-fibrineuse a droite ; à gauche, le poumon était congestionné. Le cœur, le foie, la rate, étaient normaux.

A l'ouverture de la dure-mère il y eut un abondant écoulement de liquide citrin pâle. Le liquide sous-arachnoïdien et intraventriculaire était particulièrement abondant et provoquait de la dilatation des ventricules latéraux. La quantité de liquide contenu dans la boîte cranienne pouvait être évaluée à 150 ou 200 grammes environ. La substance nerveuse avait une consistance molle. La moelle paraissait normale.

Nous avons voulu rapprocher de ces deux observations l'histoire clinique d'un tic

dont la disparition coïncidait à l'évolution d'une maladie infectieuse et avait une marche parallèle.

X..., 60 ans, rentre à l'hôpital avec un souffle à droite, une température oscillant autour de 39°. Les crachats étaient rouillés. Cet état dura dix jours environ. Pendant cette période, on ne remarquait rien de spécial du côté de la face. Avec l'amélioration et la chute de la température on observe un tic très accentué de la face soulevant brusquement la lèvre droite. Durant toute la convalescence, le tic persista très marqué et très intense. Une semaine plus tard, la malade eut une rechute, la température s'éleva au-dessus de 39°, atteignit 40°, et le sujet succomba cinq jours après. L'autopsie révéla une pneumonie droite en voie de régression et une pneumonie gauche en pleine évolution.

Au moment de la rechute et de l'élévation de la température, le tic diminua rapidement d'intensité, bientôt disparut complètement et ne réapparut pas jusqu'à la mort.

III

Il semble donc résulter des observations que nous avons pu suivre pendant la période agonique de nos sujets les quelques considérations suivantes :

1° Dans la chorée chronique, caractérisée, comme on le sait, par des mouvements sans but défini et continus, que le sommeil n'arrête pas tout à fait, les mouvements cessent complètement quelques jours avant la mort. Dans nos observations, les mouvements ont commencé à cesser deux à quatre jours avant la mort. Les malades semblent retrouver l'expression habituelle de la face, et l'observateur décèle difficilement quelque perturbation dans la physionomie et l'attitude du sujet, à moins que quelques troubles surajoutés n'impriment dans des attitudes et aspects particuliers leurs modifications habituelles et courantes. Un état de calme paraît précéder le cataclysme final. Il survient brusquement dans l'évolution de la maladie, au point que les personnes (les infirmières) qui suivent au jour le jour ces malades restent stupéfaites et étonnées du changement qui s'opère à leurs yeux étonnés, comme un signe d'une maladie grave ou du cataclysme final. Les mouvements continus cessent tout à fait pendant la veille, de même que pendant le sommeil le sujet semble acquérir sa vraie physionomie normale;

2° Il est à noter, en second lieu, que le sujet, quoique ayant des lésions anatomiques bien définies selon certains auteurs, ne peut pas, en principe au moins, réagir autrement qu'il ne le fait quelque temps avant la mort, en raison d'un mécanisme qui nous échappe; la physionomie pathologique est brisée et les sujets acquièrent la fonction parfaite de leurs mouvements automatiques, réflexes et volontaires. Ce fait plaiderait ou contre l'existence de semblables lésions, ou bien encore on pourrait penser à une suppléance fonctionnelle en tout cas fort curieuse, difficile et intéressante à comprendre et à saisir, d'autant qu'elle a lieu seulement les quelques jours qui précèdent la mort ;

3° En dernier lieu, nos observations plaident en faveur de la concomitance de la cessation de ces mouvements continus et de la désorganisation des phénomènes de conscience. Il y a, en d'autres termes, un rapport intime entre la phase comateuse qui précède la mort et les changements dus aux troubles psycho-physiologiques des sujets. Le malade tombe dans le coma, cesse presque aussitôt d'avoir ses tics, et tout en gardant une physionomie calme et l'attitude d'un être bien portant, pour celui qui a suivi le sujet pendant longtemps, il sera facile de remarquer que l'état mental a sensiblement changé. Ainsi, chez M..., que nous avons étudiée pendant de longs mois, dont l'état mental était caractérisé par une émotivité excessive, émotivité pathologique (elle pleurait et gémissait presque toutes les fois que nous lui adressions la parole), nous avons observé qu'elle garda

une passivité absolue pendant cette cessation des mouvements qui précédait de deux à quatre jours la mort.

En d'autres termes, nos observations expliquent, croyons-nous, ne fût-ce que dans une certaine mesure, la psycho-physiologie de l'état mental qui fait partie de l'ensemble des phénomènes connus sous le nom de *pressentiment de la mort*, précisant quelques points bien définis de l'état mental et physiologique des mourants. Il permet de constater en outre l'existence d'un état paradoxal dans les troubles dus à des lésions anatomiques qui cessent brusquement, précisément en raison de l'approche de la mort. Cette suppléance, si suppléance il y a, serait-elle due à des phénomènes quelconques d'intoxication banale ou à des modifications psycho-physiologiques dont nous ignorons la clef? C'est ce que nous ne saurions dire. Nous nous contentons de constater les faits et de poser le problème, espérant revenir sous peu sur cette question lors de l'étude histologique du système nerveux de ces sujets.

IV

ATROPHIE GÉNÉRALISÉE DE LA MUSCULATURE DE TOUS LES VISCÈRES DANS UNE AMYOTROPHIE PROGRESSIVE TYPE ARAN-DUCHENNE

PAR

M. **André Léri,** interne des hôpitaux (1).

Nous croyons intéressant de présenter à la Société quelques-unes des pièces d'une autopsie que nous avons faite l'année dernière à l'hospice Debrousse, dans le service de notre maître, M. Dalché, qui a bien voulu nous abandonner l'observation et les pièces. Celles-ci nous paraissent présenter des lésions jusqu'ici inconnues, que malgré nos recherches nous n'avons trouvées signalées nulle part et que des maîtres fort compétents auxquels nous avons demandé leurs bienveillants conseils, MM. Gombault et Pierre Marie entre autres, nous ont déclaré n'avoir jamais rencontrées. Il s'agit de la concomitance, avec une amyotrophie myélopathique très prononcée du type Aran-Duchenne, d'une *atrophie de la musculature de tous les viscères*, intestin et estomac, vessie, cœur, vésicule biliaire, etc.

Voici d'abord, le plus brièvement possible, quelques renseignements sur la longue histoire clinique du malade:

Il s'agit d'un homme de 66 ans : en dehors du père, qui est mort aliéné, atteint surtout de délire de persécution, à Villers-Cotterets, à l'âge de 82 ans, il n'y a aucun antécédent nerveux dans sa famille; il a eu sept frères et sœurs qui sont tous morts, la plupart accidentellement, un ou deux peut-être de tuberculose. Lui-même dit avoir été toujours bien portant jusqu'au début de sa maladie actuelle. Il a été quatorze ans soldat, il aurait beaucoup souffert du froid et de l'humidité pendant la campagne de Crimée. Il a eu une blennorragie à 27 ans, non suivie de goutte militaire. Il ne reconnaît pas avoir eu de chancre; mais sur six enfants qu'il a eus de deux lits, quatre sont morts en bas âge, deux à 5 mois, puis un à 15 mois, puis un à 18 mois.

L'affection aurait débuté à l'âge de 50 ans, donc seize ans auparavant, alors qu'il était employé à des écritures comme secrétaire d'une société coopérative : le premier signe fut une grande fatigue du bras dès qu'il écrivait un peu longuement, au point qu'il était obligé de s'interrompre et de laisser un moment pendre son bras. Cette constatation semblerait indiquer un début par les muscles de la racine des membres supérieurs, mais on n'y peut attacher qu'une valeur très relative, car dès deux ans après il fut obligé d'abandonner complètement les écritures, qui nécessitent surtout l'intégrité des

(1) Communication faite à la Société de neurologie de Paris, séance du 17 avril 1902.

muscles de la main, et put cependant exercer le métier d'homme de peine au Mont-de-Piété, qui, semble-t-il, exige encore une assez grande puissance des muscles de l'épaule et du bras; d'ailleurs, fort peu observateur, c'est avec étonnement qu'il constate, quand on la lui montre, l'atrophie de ses éminences thénars et hypothénars, alors même que cette atrophie est à peu près complète.

Vers 59 ou 60 ans seulement il commença à ressentir des crampes dans les doigts, surtout les pouces et les index, principalement en écrivant, mais parfois aussi en dehors de tout travail et même la nuit. Vers la même époque, des crampes dans les chevilles le réveillaient parfois la nuit et l'obligeaient à se lever et à se frictionner, puis reprenaient parfois dans la même nuit et parfois seulement après un intervalle prolongé qui pouvait durer jusqu'à « peut-être un an ».

Progressivement de plus en plus maladroit, depuis quatre ans il ne pouvait plus écrire du tout, et comme il ne pouvait même signer qu'avec de très grandes difficultés et en tremblant beaucoup et qu'il avait à signer deux fois par jour, il se fit faire un timbre en caoutchouc à son nom, puis fit signer pour lui par un de ses collègues.

Depuis trois ans les doigts se fléchissaient progressivement dans la main sans qu'il pût les étendre autrement qu'avec l'autre main ou en traînant sa main sur un meuble ou sur sa cuisse.

Depuis un an et demi il avait remarqué que ses bras maigrissaient. Depuis la même époque, des contractures momentanées des fléchisseurs des mains mettaient ses mains en flexion forcée et, devenant douloureuses quand elles se prolongeaient, l'obligeaient à étendre ses mains comme il étendait ses doigts, passivement, et les appuyant et les traînant sur son lit ou sur son genou.

Quand nous observons le malade, l'atrophie est considérable; c'est surtout celle des membres supérieurs et de la portion sus-diaphragmatique du corps qui frappe, mais les membres inférieurs ne paraissent pas indemnes, quoique la force des différents segments soit encore considérable. La tête est légèrement inclinée, les bras sont pendants et ballants. L'atrophie prédomine à gauche; le bras gauche est régulièrement cylindrique, le biceps a complètement disparu, le triceps et le deltoïde à peu près complètement; à droite seulement, ces muscles sont encore perceptibles : au niveau de la partie moyenne du biceps, la circonférence est de 23 centimètres, à droite dans l'extension de l'avant-bras, 25 1/2 dans la flexion; à gauche, le malade ne peut fléchir l'avant-bras sans l'aide de la main droite et la circonférence reste invariablement de 19 centimètres seulement; au niveau du bord inférieur du grand pectoral, 27 centimètres à droite, 25 à gauche; l'élévation active du bras ne dépasse pas 30° à gauche.

Les masses épitrochléennes et épicondyliennes sont très atrophiées, à gauche surtout; les avant-bras très aplatis d'avant en arrière; la flexion de la main gauche est impossible; l'avant-bras gauche peut être porté en hyperextension et la trochlée humérale devient très saillante en avant; la circulation est très peu active sur le bras et l'avant-bras gauches, les veines à peine perceptibles, et ce membre est nettement plus froid que celui du côté opposé; le malade le sent et s'en plaint. La circonférence de l'avant-bras en son milieu est de 17 centimètres et demi à droite, 16 à gauche.

L'extrémité inférieure des os de l'avant-bras fait une forte saillie et les mains paraissent relativement volumineuses. Les pouces sont en hyperextension, les autres doigts sont en flexion, les index en flexion faible, les trois derniers doigts en flexion forte, mais la flexion porte seulement sur les premières et deuxièmes phalanges; les troisièmes sont au contraire en extension forte, même en hyperextension, de sorte que les ongles sont très visibles et n'enfoncent nullement dans la paume de la main. L'extension active des doigts est impossible, l'extension passive est très limitée, surtout pour les premières phalanges, et douloureuse ; elle se fait mieux à droite qu'à gauche. La flexion active des phalangettes est également impossible et la flexion passive presque immédiatement limitée par la tension de la peau de la face dorsale. L'adduction active du pouce est à peu près nulle : tous les mouvements passifs sont exécutés sans peine, et à gauche ce doigt paraît véritablement désarticulé; l'éminence thénar gauche a à peu près complètement disparu; à droite elle subsiste encore, très atrophiée; les hypothénars sont de chaque côté moins atrophiées que les thénars. La peau du dos de ses mains est lisse, luisante, cyanosée et froide.

Les muscles du thorax sont très atrophiés; le thorax dans son ensemble est très aplati d'avant en arrière, et la peau flasque et violacée qui recouvre la paroi antérieure forme des plis nombreux au-devant des aisselles et sous les seins. Les clavicules sont très saillantes; les faisceaux conservés du grand pectoral tant claviculaire que sternal sont

séparés en cordelettes saillantes par des dépressions très nettes. Les intercostaux sont relativement bien conservés. Les omoplates sont notablement écartées de la colonne vertébrale, le bord spinal en est saillant, mais elles ne sont pas ailées. Le trapèze dorsal est fort atrophié. Le trapèze cervical et les sterno-mastoïdiens paraissent forts et la résistance aux mouvements provoqués d'extension, de flexion et de rotation de la tête est très suffisante. La contraction du peaucier du cou fait saillir fortement les minces faisceaux qui le constituent.

Les membres inférieurs sont très émaciés, quoique beaucoup moins que les supérieurs; la force de résistance des différents segments est encore considérable, mais cependant les muscles s'indurent mal pendant la contraction (muscles du mollet, quadriceps fémoral, etc.). Le réflexe rotulien est faible à droite, il est difficilement et très faiblement constatable à gauche. Le réflexe crémastérien est aboli.

A la face, les déformations des lèvres (surélévation de la commissure droite, élargissement de la fente labiale à gauche) paraissent tenir surtout, sinon uniquement, à la conservation d'une seule dent à droite, alors que toutes les dents manquent à gauche; la face est très émaciée, mais non sans doute atrophiée; les mouvements des yeux se font bien; la langue n'est ni déviée ni atrophiée. On ne constate pas le réflexe massétérien.

Les pupilles sont très inégales, la droite en myosis très prononcé; le réflexe pupillaire à la lumière existe, mais très faible; le réflexe accommodateur est normal. La vue est faible de l'œil droit, mais, surtout à droite, le champ visuel est très diminué, principalement pour le côté temporal.

Le cœur est un peu irrégulier, il y a des périodes d'arythmie. On constate une notable quantité d'albumine dans les urines (1 gr. à 1 gr. 50), pas de sucre. Aucun trouble des réservoirs ni aucun autre trouble viscéral. Par intermittences, surtout au réveil et à l'occasion de contrariétés, tremblement général du corps entier.

Tel est l'état du malade au moment où nous l'examinons pour la première fois. Quelques mois auparavant (1er avril 1900) il avait eu brusquement une crise de suffocation qui ne s'était pas reproduite et qu'il avait attribuée à ce que, enrhumé, il venait de tousser et ne pouvait expectorer; il perdit presque connaissance; la crise ne se calma qu'avec des applications de ventouses et du sirop d'éther. Ces crises se reproduisirent fréquemment ensuite, surtout le soir et la nuit : le malade étouffant brusquement était obligé de sauter à bas du lit, cherchant sa respiration, s'accrochant aux meubles et, comme dans l'asthme, faisant de profondes et lentes inspirations; jamais il n'avait de polypnée; au contraire, « il y a, disait-il, des moments où la respiration s'arrête. » Chacune de ces crises, rappelant tout à fait une crise d'asthme, survenant sans prodrome aucun, durait tout au plus un quart d'heure et cessait tout aussi brusquement qu'elle était apparue. Dans l'intervalle des crises, la respiration, très calme d'abord, resta dans la suite embarrassée et pénible, et un malaise général subsistait.

La vue diminuait progressivement et le malade, auquel on avait au début fait remarquer les troubles de sa vue, s'en plaignait maintenant lui-même.

Vers la fin d'octobre, malaise général, immobilité dans le décubitus dorsal, parole pénible, perte partielle de la mémoire, constipation, quelques vomissements alimentaires, râles sous-crépitants aux deux bases. Le 4 novembre, la face est pâle, la respiration lente, le malade reste absolument immobile, ne répond pas aux questions qu'on lui pose; les yeux sont voilés et à demi fermés, la mâchoire contractée, la tête raide et droite; la température est à 38°,5 ; il y a 300 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures précédentes. Il meurt à midi sans nouvelle crise, sans paraître asphyxier.

L'Autopsie est faite le 5 novembre, à midi. Ce qui nous frappe le plus dès l'ouverture du tronc, c'est, *à la surface de l'intestin, une véritable « éruption » de nodules globuleux* variant comme volume de celui d'un gros pois à celui d'une grosse noix : blanchâtres ou rougeâtres comme le reste de l'intestin, on en trouve plusieurs centaines disséminés sur tout l'intestin, mais surtout sur les deux premiers mètres du jéjuno-iléon; c'est là qu'ils atteignent à la fois leur plus grand nombre et leur plus grande dimension, mais ce n'est nullement là leur siège unique ; on en trouve aussi de petits, de la grosseur d'un gros pois, sur tout le reste du jéjuno-iléon ; on en trouve quelques-uns même sur le duodénum, surtout sur sa dernière portion; on en trouve enfin sur l'anse mobile du côlon pelvien, sur l'S iliaque; ils disparaissent seulement sur toute la portion fixe du côlon. Ces nodules, à première vue, font penser à une dissémination de nodules néoplasiques, mais on s'aperçoit aussitôt, d'abord qu'ils ont la même couleur que l'intestin qu'ils recouvrent, ensuite qu'ils sont parfaitement mous et complètement dépressibles; ils disparaissent à la pres-

sion et deviennent flasques, puis se regonflent; on arrive même, avec le bout du bistouri, à les faire presque entrer, à les invaginer pour ainsi dire dans l'intestin; d'ailleurs ils se gonflent en même temps que

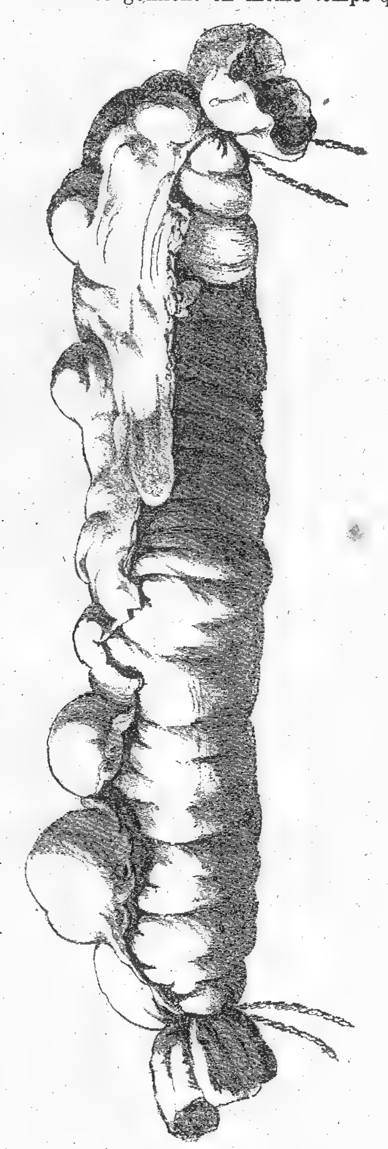


Fig. 1. *Portion de l'intestin grêle.* — Pour rendre aux hernies la forme qu'elles avaient au moment de l'ouverture de l'abdomen, cette portion d'intestin a été remplie d'eau et liée à ses deux extrémités. On voit les hernies qui font saillie tout le long du bord adhérent, dédoublent le mésentère et repoussent les portions voisines du péritoine.

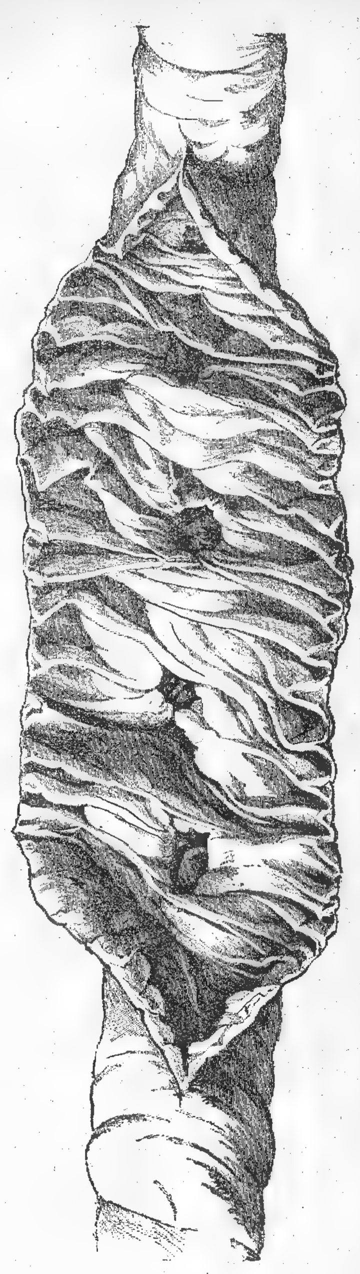


Fig. 2. *Intestin vu intérieurement.* — L'intestin a été ouvert le long de son bord libre : on voit les orifices des hernies rangées en file le long du bord adhérent; la dimension de ces orifices est très variable, en rapport avec le volume des hernies dans lesquelles ils conduisent; on aperçoit les valvules conniventes jusque dans le fond de certaines de ces hernies.

l'intestin dès qu'on fait passer dans celui-ci un courant d'eau : *il s'agit donc de hernies intestinales,* on en est assuré avant d'avoir ouvert l'intestin.

Ces hernies paraissent, à première vue, disséminées sans prédilection sur toute la circonférence de l'intestin, mais avec un examen un peu attentif on s'aperçoit que leur pédicule est toujours voisin du bord adhérent *(fig. 1)* et que ce n'est qu'en repoussant l'un des feuillets du mésentère ou la portion voisine du péritoine intestinal qu'elles ont pu faire saillie à l'extérieur et paraître disséminées sans ordre fixe, alors qu'en réalité *elles forment un chapelet le long du bord adhérent.* En effet, si l'on ouvre l'intestin le long de son bord convexe, on voit l'autre bord occupé par une série d'orifices plus ou moins volumineux, en rapport avec le volume de la hernie correspondante, orifices tous rangés presque sur une seule ligne et paraissant en certaines portions presque régulièrement espacés *(fig. 2).* Ces orifices conduisent directement dans les hernies; ils forment aux plus grosses seules un très court et large pédicule. A bords plus ou moins mousses, ils sont arrondis ou surtout légèrement ovalaires, allongés dans le sens de la longueur de l'intestin, séparés pour la plupart les uns des autres par une ou plusieurs valvules conniventes. Cependant les valvules qui rencontrent le rebord d'un orifice ne s'y arrêtent pas, mais pénètrent jusqu'au fond sans s'interrompre. La plupart des hernies sont transparentes, les plus grosses sont manifestement les plus minces et les plus transparentes.

Les coupes nous enseignent que *la muqueuse reste intacte jusqu'au fond des hernies,* que non seulement les valvules conniventes, mais les villosités intestinales et les glandes conservent jusqu'au fond leur aspect et leur volume. *Seule la musculeuse disparaît,* incomplètement au niveau des plus petites hernies, complètement au niveau des grosses, et là la séreuse s'applique directement au contact de la muqueuse : la disparition de la musculeuse est rapidement progressive au pourtour du collet de la hernie; dans l'intervalle des hernies elle paraît assez notablement diminuée d'épaisseur, la paroi est fort peu résistante et nous perçons l'intestin quatre ou cinq fois, surtout au niveau du duodénum, rien qu'en y faisant passer un faible courant d'eau.

La cause de la disposition des hernies le long du bord adhérent d'une part, de la séparation de ces hernies d'autre part, ce qui fait que ce bord est seul occupé par elles, mais n'est pas défoncé sur toute son étendue, c'est, ce nous semble, de par l'anatomie tant macroscopique que microscopique, *la disposition des vaisseaux.* Les hernies se font le long du bord adhérent parce que tout le bord libre et les deux faces de l'intestin sont renforcés par un réseau de vaisseaux plus ou moins minces il est vrai, mais continu, alors que, au niveau du bord adhérent qui constitue le hile, les vaisseaux se rendant à l'intestin sont des troncs parfois volumineux, mais séparés par de vastes intervalles. C'est dans ces intervalles que se font les hernies, ce sont ces troncs vasculaires qui les séparent, et l'on peut en effet facilement constater au-dessus et au-dessous de bon nombre d'entre elles l'existence d'un fort vaisseau; souvent aussi, quand le simple examen à l'œil nu de la surface intestinale n'est pas suffisamment démonstratif, on voit sur les coupes le rebord de l'orifice herniaire renforcé par un vaisseau autour duquel la muqueuse s'est déprimée.

En dehors de ces hernies, l'intestin présente de remarquables variations de volume, de *vastes dilatations* succédant à des portions étroites : la plus remarquable est la dilatation presque en cæcum de la terminaison du côlon descendant, précédant l'anse mobile étroite du côlon pelvien : cette portion, qui ne possède pas de méso, s'est dilatée non plus suivant un bord, mais dans son ensemble. L'appendice, très court (1 centimètre et demi), adhérent sur toute sa longueur, contient une scyballe dure, allongée en pépin, qui l'occupe presque en entier.

L'*estomac* est très dilaté; il ne présente pas de hernies isolées, mais des tubérosités extrêmement volumineuses, et en particulier une grosse tubérosité qui, quand on remplit l'estomac d'eau, forme un dôme énorme et très mince, à peu près complètement transparent.

La tunique musculaire de l'*œsophage* paraît assez résistante.

La *vessie* est très volumineuse, arrondie et massive, et présente trois ou quatre *hernies,* dont deux sont volumineuses; l'une d'elles, qui occupe le bord gauche, atteignant le volume d'une grosse noix *(fig. 3)* : ces hernies présentent tous les caractères des hernies semblables de l'intestin : elles sont très minces, la muqueuse pénètre intacte jusqu'au fond et se met en contact direct avec la séreuse par disparition de la musculeuse. En dehors de ces hernies, la surface interne ne présente pas de très nombreuses ni très profondes cellules, mais une des portions de la face antérieure de l'organe, de la largeur d'une pièce de 5 francs, est très amincie et transparente. Les parties adjacentes des uretères sont saines, la prostate n'est ni très volumineuse ni très dure.

Les *reins* sont très petits, blancs, durs, irréguliers et très déformés, le rein droit surtout; les pyramides sont presque effacées et la surface de coupe est presque uniformément granuleuse et blanchâtre. Ils sont bourrés de kystes plus ou moins volumineux, dont l'un, atteignant le volume d'une noisette, fait saillie à la surface et occupe plus de la moitié de l'épaisseur de l'organe. Les *capsules surrénales* sont normales.

La *rate* est petite, noir foncé, très friable, et se réduit en bouillie à la moindre pression.

Le *foie* est dur et sclérosé. La vésicule biliaire ne contient pas de calculs, elle offre un léger degré de biloculation; le canal cystique contient deux ou trois calculs minuscules; le canal cholédoque présente deux petites hernies semblables à celles de l'intestin, mais ne dépassant pas 3 ou 4 millimètres de diamètre.

A l'ouverture du thorax, les *poumons*, volumineux, adhèrent sur une très grande

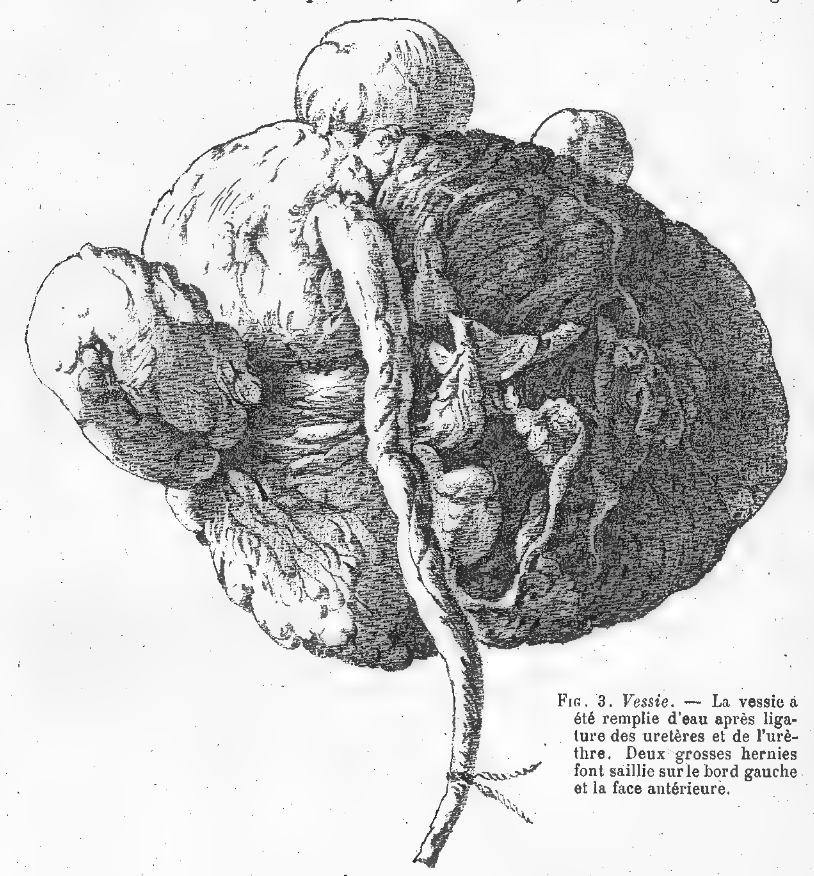


Fig. 3. *Vessie*. — La vessie a été remplie d'eau après ligature des uretères et de l'urèthre. Deux grosses hernies font saillie sur le bord gauche et la face antérieure.

étendue à la paroi costale, à gauche surtout; le lobe inférieur gauche est très congestionné, le lobe inférieur droit l'est moins; les lobes supérieurs sont crépitants et spumeux sur la coupe.

Le *péricarde* paraît très volumineux; il est en effet induré, parcheminé, surtout dans la partie droite, et donne l'impression d'une membrane tendue qui a séjourné dans le formol; il contient seulement une cuillerée de liquide citrin. Le *cœur* est cuivré, feuille morte, il paraît assez volumineux et n'est nullement recouvert de graisse. A la palpation, les ventricules paraissent tout particulièrement mous, mais ce qui frappe surtout, c'est l'aspect des oreillettes : les oreillettes sont extrêmement minces; l'*oreillette droite* en particulier a le même aspect parcheminé que le péricarde, mais encore plus prononcé; elle est mince comme une feuille de papier et *tout à fait transparente*, si bien qu'*à l'intérieur on n'aperçoit que les colonnettes exclusivement tendineuses de la surface interne unies par une membrane presque invisible* que le doigt introduit dans l'oreillette

fait saillir entre ces colonnettes ; cette membrane est dure, raide, et conserve à l'oreillette une forme globuleuse sans nullement revenir sur elle-même; elle est noirâtre par transparence avec le réseau blanc formé par les colonnettes tendineuses.

L'*oreillette gauche* est très mince aussi, mais rosée et non transparente; en deux points, un peu en avant de la base de l'auricule gauche, *elle présente deux petites hernies* arrondies du volume d'une petite lentille dont la paroi est mince et flasque, mais devient tendue et transparente si, par l'intérieur de l'oreillette, on y enfonce un stylet : ce stylet devient visible à l'extérieur. Les valvules artérielles paraissent suffisantes, les auriculo-ventriculaires insuffisantes, la tricuspide principalement; les valvules ne sont pas indurées; le cœur contient des caillots noirs, mais peu de caillots fibrineux. La paroi de l'aorte montre de très nombreuses plaques jaunes légèrement saillantes et très peu indurées.

Le *corps thyroïde,* dur et scléreux, porte une lame blanchâtre scléreuse du côté de la trachée.

Le *diaphragme,* très mince (à peine un demi-centimètre), est feuille morte comme le cœur.

Les muscles atrophiés des bras (grand et petit pectoral, deltoïde, biceps) sont encore assez rouges. La plupart de ces muscles, le diaphragme entre autres, contiennent, au milieu de faisceaux normaux, bon nombre de faisceaux altérés, les uns simplement composés de fibres atrophiées, les autres de fibres en pleine dégénérescence granuleuse.

Le *cerveau* présente à sa surface quelques minces fausses membranes blanchâtres qui unissent les deux hémisphères en avant, au-dessous de la faux du cerveau ; il en existe aussi quelques-unes sur la surface convexe, de chaque côté de la ligne médiane, et plus encore sous le cervelet, au milieu et à gauche; le reste de la surface cérébrale paraît sain et a une consistance uniformément ferme; pas d'adhérences ni du cerveau à la dure-mère en dehors de la ligne médiane, ni de la dure-mère à la calotte cranienne.

La *moelle* ne présente d'autre altération à l'œil nu qu'un épaississement assez considérable en certains points des méninges molles : nous donnerons ultérieurement les résultats de l'examen microscopique.

Aujourd'hui nous n'avons voulu retenir et montrer que ce seul fait, qui nous paraît important : *une atrophie musculaire myélopathique peut n'être pas seulement limitée aux muscles striés de la vie de relation, mais atteindre aussi toute la musculature viscérale, les muscles lisses de la vie organique :* dans notre cas l'estomac, l'intestin, la vessie, la vésicule biliaire et le canal cholédoque, le cœur, étaient très atrophiés, non pas dans leur ensemble, mais *dans leur couche musculaire seule.*

Bien que nouvelle, cette constatation ne devait pas moins être prévue depuis longtemps et l'avait été en effet, car, dès la première communication de Cruveilheir à l'Académie de médecine, en 1853, sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires progressives, communication où, à la suite de l'autopsie d'un des malades de Duchenne, il plaçait le point de départ de l'atrophie dans une lésion des racines antérieures, l'un des assistants, Roux, déclara qu'« il ne comprenait pas bien, du moment où la lésion principale résidait dans les nerfs de la moelle, comment le pharynx, l'œsophage, le diaphragme, l'estomac, la vessie, n'en auraient reçu aucune influence ». Cruveilhier répondit que « tous les muscles de la vie organique avaient conservé leurs fonctions », et depuis lors la question en est restée à cette affirmation de Cruveilhier, car plus jamais à notre connaissance, dans les nombreuses observations d'amyotrophies spinales qui ont été rapportées, il n'a été fait mention ni de l'atrophie de la musculature de la vie organique ni même de l'altération de ses fonctions.

Nous ne savons si la lésion que nous venons de signaler est ou non exceptionnelle ou si on ne l'a pas vue encore par le seul fait qu'on ne l'a pas souvent recherchée; nous rappellerons seulement que chez notre malade l'atrophie datait de seize ans et que peut-être une durée très prolongée est nécessaire pour produire une amyotrophie des viscères capable de troubler d'une façon sensible leur

fonctionnement et d'attirer sur eux l'attention au moment de l'autopsie. C'est ce que nous avons tendance à admettre après avoir constaté l'atrophie extrême du cœur qui n'avait pourtant produit jusqu'aux derniers mois qu'un peu d'arythmie. Les crises respiratoires asthmatiformes qui se sont répétées pendant les derniers mois de la maladie nous font cependant nous demander si l'amyotrophie viscérale (cœur, muscles de Reissessen) ne joue pas un rôle important dans la pathogénie de certaines au moins des « crises bulbaires » qui terminent si souvent l'existence des amyotrophiques. D'autres troubles fonctionnels paraîtront sans doute dans l'avenir dus aussi à l'amyotrophie viscérale, et déjà notre maître, M. P. Marie, nous a signalé chez certains amyotrophiques une constipation persistante qui peut-être ne serait pas indépendante d'une amyotrophie intestinale.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

456) **Recherches sur la structure de la Glande Pinéale chez quelques mammifères,** par Dimitrova. *Le Névraxe,* 1901, vol. II, fasc. 3, p. 259-316 (nombreuses planches).

Ce travail d'histologie, soigné et très étendu, ne se prête pas à une brève analyse. Paul Masoin.

457) **Sur les méthodes de Coloration de la Névroglie,** par Benda. Soc. de psych. et de neur. de Berlin; *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901, p. 237.

B... fixe par le formol à 10 pour 100 ou en solution plus concentrée. Mordançage d'après Weigert ou par l'acide chromique de concentration croissante, ou emploi des deux méthodes consécutivement. Inclusion à la paraffine. B... emploie trois méthodes de coloration.

1° Méthode primitive de Weigert en prenant, au lieu du réducteur de Weigert, le procédé de Pal (permanganate de potasse et acide oxalique, plus sulfite de soude), et au lieu de la coloration au violet de méthyle, le cristal violet, l'alcool nitrique et l'eau anilinée;

2° *a*) Double coloration avec l'hématoxyline au fer; *b*) la combinaison de la méthode de Pal et de la méthode de Weigert pour la névroglie réussit;

3° Double coloration par l'alizarine au fer et le bleu de toluidine avec différenciation par la créosote.

Les méthodes 2*a* et 3 ont l'avantage de donner une vive coloration de contraste des cellules nerveuses et névrogliques, du cylindraxe, du tissu conjonctif, d'avec les fibres névrogliques, les coagulations fibrineuses, les noyaux des cellules, les centrosomes, et beaucoup de granulations cellulaires (granulations éosinophiles des leucocytes, granulations acidophiles de l'hypophyse). M. Trénel.

458) **Contribution à l'étude de la Technique Myographique,** par Chassaing. *Thèse de Paris*, n° **422**, 13 juin 1901 (53 p.), chez Boyer.

Revue des précautions à prendre pour obtenir le bon fonctionnement de l'appareil enregistreur; pivot-couteau, correction des hauteurs, de la vitesse, etc.

Feindel.

459) **Les Localisations fonctionnelles de la Capsule Interne,** par Abadie. *Thèse,* Bordeaux, 1901.

Revue documentée et sérieusement établie de tous les travaux publiés sur la

question. De l'analyse des documents anatomo-cliniques déjà publiés et complétés par ceux que l'auteur apporte personnellement, il ressort que la seule localisation irréfutable de la capsule interne est la *localisation motrice.*

Pour les phénomènes moteurs, la capsule interne est une voie de passage des « fibres de projection qui, partant de la région rolandique de l'écorce, se rendent dans les muscles du côté opposé de la face et des membres ».

Les paralysies d'origine capsulaire affectent, selon l'étendue et la topographie des lésions qui leur donnent naissance, les types de monoplégies pures, de monoplégies associées ou d'hémiplégie totale. Aux phénomènes paralytiques, symptôme principal des lésions de la capsule interne, s'associent souvent des troubles de la parole, des phénomènes choréiformes, des troubles de la sensibilité, des troubles de l'émotivité, des troubles de l'intelligence.

Les troubles de la parole sont des symptômes d'ordre purement moteur ; car il n'y a pas, dans la capsule interne, de faisceau de l'aphasie

Les phénomènes choréiformes s'observent quand les lésions atteignent le segment postérieur de la capsule interne.

Les troubles de sensibilité (hémi-hypoesthésie, hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle) n'ont pas de faisceau distinct dont la lésion provoquerait l'hémianesthésie sans paralysie concomitante.

Les troubles de l'émotivité se localiseraient dans le segment antérieur de la capsule.

Les troubles de l'intelligence n'empruntent au siège capsulaire aucun caractère spécial; par suite, pas de faisceau intellectuel capsulaire. L. DE PERRY.

460) **Sur le Mécanisme Intellectuel du Rêve,** par BERNARD LEROY et TOBOLOWSKA. *Revue philosophique*, juin 1901, p. 570 (23 p.).

Les auteurs s'efforcent de justifier, à l'aide de nombreuses observations détaillées, les considérations générales suivantes :

1° Le rêve est une succession de tableaux hallucinatoires incohérents, soit qu'il y ait des substitutions d'images (qui paraissent être des métamorphoses invraisemblables), soit qu'il y ait réellement transformation d'une image en une autre (par ressemblance entre ces images ou leurs noms). Ces hallucinations incohérentes ne paraissent dépendre d'aucune idée sous-jacente, consciente ou inconsciente : car, dans le cas même où elles sont jointes à une idée, la coexistence paraît au réveil tout à fait irrationnelle; et, de plus, ces hallucinations existent à l'état pur dans les hallucinations hypnagogiques, qui sont de même nature que les rêves (passage insensible des uns aux autres);

2° Outre les tableaux incohérents, le rêve comporte quelque lien entre ces tableaux (avec plus ou moins de lacunes). D'abord ces hallucinations sont interprétées isolément (de l'image d'un homme noir, le rêveur conclut que c'est un charbonnier) ; de plus, il y a un travail de synthèse (involontaire, non inconscient), qui consiste à interpréter l'ensemble du rêve. Cette interprétation est généralement suggérée au milieu ou à la fin du rêve par les caractères communs à tous les tableaux. Il y a d'ailleurs évidemment influence de l'interprétation des hallucinations isolées sur l'interprétation de l'ensemble, et réciproquement : en particulier, l'interprétation de l'ensemble une fois établie, les éléments qui sont en désaccord avec elle sont rejetés : il y a dans ce cas déformation du rêve dans le souvenir ;

3° Il y a des rêves qui ne comportent, au point de vue intellectuel, que ces deux éléments; d'autres sont un peu plus compliqués. Des réflexions suggérées

par une hallucination suggèrent à leur tour d'autres hallucinations : ce qui s'explique tout naturellement par le fait que toute pensée, si abstraite soit-elle, implique des images plus ou moins effacées, dont l'une ou l'autre peut devenir hallucinatoire : les auteurs donnent des exemples très habilement interprétés de cette transformation de la pensée abstraite en hallucination. Ces hallucinations « secondaires » sont généralement moins objectives et plus fugitives que les autres : en particulier, les lois de l'espace et du temps n'y semblent pas respectées.

Dans une brève conclusion sur la veille et le rêve, les auteurs signalent comme la différence la plus remarquable et la plus profonde entre les deux états, « le phénomène de la dissociation des idées en leurs images élémentaires, images qui peuvent alors devenir hallucinatoires au même degré que celles qui forment la matière fondamentale du rêve. L'étude approfondie de ce phénomène paraît devoir dominer toute la psychologie du rêve. » P. JANET.

461) **Sommeil et Insomnie,** par AGRESSE. *Thèse de Paris,* n° 603, 18 juillet 1901 (30 p.), chez Pévellat.

Étude du repos du système nerveux central et explication des faits par la théorie histologique de l'amiboïsme des terminaisons cylindraxiles des neurones.

FEINDEL.

462) **L'Inégalité Pupillaire au point de vue Diagnostique,** par L. NAXERA. *Sbornik lék.*, 1900.

Dans la policlinique tchèque, on a trouvé dans 500 cas de malades 88 malades qui présentaient l'inégalité des pupilles, à savoir, 17.6 pour 100. La plupart de ces individus n'étaient atteints d'aucune maladie nerveuse. Cette anixocorie n'a pu être expliquée ni par des anomalies de la réfraction ou de l'accommodation. C'est pourquoi l'auteur ne veut pas accorder une grande valeur diagnostique et pronostique à l'anixocorie. HASKOVEC.

463) **Étude sur le Thymus,** par CHARLES GHIKA. *Thèse de Paris,* n° 494, 10 juillet 1901 (228 p.), chez Steinheil.

Après avoir surtout insisté sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du thymus, l'auteur fait remarquer que si cette glande à sécrétion interne joue un rôle dans la pathogénie du goitre exophtalmique et de l'acromégalie, ce rôle ne peut être que très secondaire. L'expérimentation montre en effet que le thymus est en relation fonctionnelle avec l'hypophyse et la thyroïde, comme d'ailleurs avec la rate, l'ovaire, les testicules, les capsules surrénales : il s'hypertrophie lorsqu'un de ces organes est altéré. Cette hypertrophie ne peut être considérée comme réellement compensatrice : elle indique une simple réaction de défense, réaction en quelque sorte banale. FEINDEL.

464) **De la Mort subite chez les jeunes enfants par hypertrophie du Thymus,** par JOSEPH DUCROT. *Thèse de Paris,* n° 419, 13 juin 1901 (66 p.), chez Boyer.

Étude médico-légale du mécanisme de la mort par l'hypertrophie de cette glande qui peut acquérir jusqu'à dix fois le poids normal et qui ne paraît pas pouvoir être diagnostiquée pendant la vie. FEINDEL.

465) **De la Résistance Électrique du corps humain,** par LOUIS COURTADON. *Thèse de Paris,* n° 528, 11 juillet 1901 (112 p.), chez Boyer.

La résistance est diminuée dans la maladie de Basedow, la neurasthénie, la chorée, la mélancolie d'origine dégénérative, en un mot dans les maladies liées à

un état de dépression ou d'affaiblissement des centres modérateurs du système vaso-moteur ; elle est diminuée également dans les œdèmes; elle est diminuée encore dans les myopathies tant qu'il n'y a pas de vaso-constriction ni de diminution du volume des muscles, mais simplement impuissance où faiblesse par dégénérescence des cellules ; la raison de cette diminution est complexe et tient : à l'irrigation meilleure et à la transpiration plus ou moins sensible qui accompagnent les maladies de la première catégorie, au gonflement et à l'imbibition des cellules dans celles de la seconde, à la diminution ou à la disparition complète de l'électricité produite par l'action du muscle dans celles de la troisième et par suite l'absence d'auto-polarisation.

Elle est augmentée dans l'hystérie, dans les paralysies, dans l'épilepsie, dans la paralysie générale, dans la mélancolie, en un mot dans tous les états pathologiques accompagnés d'une vaso-constriction exagérée; elle est augmentée dans la sclérodermie, dans la tuberculose cutanée éléphantiasique, en un mot dans les états accompagnés d'une kératinisation exagérée des cellules épidermiques; elle est augmentée encore dans les atrophies et dans les cachexies avec amaigrissement; elle est augmentée dans les épanchements viscéraux où locaux; elle est augmentée dans les pyrexies continues. — Les raisons de cette augmentation sont seules ou combinées : la vaso-contriction et par suite la sécheresse et la kératinisation plus grande de la peau, la kératinisation anormale, la diminution de la section des conducteurs musculaires, la présence d'une résistance liquide surajoutée séparant des plans auparavant en contact; cette résistance surajoutée, c'est la couche de liquide épanchée; enfin l'augmentation des combustions et du chimisme vital, dont la fièvre n'est qu'une manifestation ; il est naturel de penser que cet excès de combustion ne produit pas seulement de la chaleur, mais aussi un excès d'électricité animale qui s'oppose au passage du courant extérieur par le fait de l'auto-polarisation. FEINDEL.

466) **Les bases naturelles de la Géométrie d'Euclide,** par DE CYON. *Revue philosophique*, juillet 1901, p. 1 (30 p.).

L'auteur essaie de rattacher à leurs bases physiologiques les postulats de la géométrie euclidienne, et en particulier l'espace à trois dimensions. L'origine de toutes les notions géométriques est dans les sensations de l'appareil des canaux semi-circulaires. « Les directions de gauche et droite, de devant et arrière, de haut et bas (qui constituent les trois dimensions de l'espace euclidien), sont des sensations, comme doux et amer, rouge et vert. »

M. de Cyon applique ces principes à quelques formes géométriques : la ligne droite, par exemple, « est la perception intuitive d'une sensation de direction. » « La notion de la ligne droite, et comme ligne de direction constante, et comme chemin le plus court entre deux points, a son origine dans les sensations du labyrinthe de l'oreille. Non seulement l'homme, mais tous les animaux qui possèdent cet organe, et *eux seulement*, connaissent la ligne droite comme le plus court. » L'auteur en donne d'ingénieux exemples. — De même, « la notion des parallèles est donnée directement par l'intuition des sens, grâce à la collaboration harmonieuse du labyrinthe de l'oreille avec l'organe de la vue. Les nerfs vestibulaires jouent dans ces rapports le rôle déterminant, grâce à leur action sur les nerfs oculo-moteurs. — De même encore, l'idée de l'angle droit nous est donnée directement par la position des canaux semi-circulaires en trois plans perpendiculaires l'un à l'autre ; « la notion de cercle pourrait être déduite de la rotation des globes oculaires, » etc.

En résumé, « les définitions et les axiomes les plus importants d'Euclide ont leur origine dans les fonctions de l'appareil des canaux semi-circulaires, et dans ses rapports physiologiques avec l'appareil de la vue... Les définitions d'Euclide ne sont donc point des postulats ou des hypothèses, mais l'expression de notions géométriques, qui nous sont fournies directement par les perceptions de nos sens, et spécialement du sixième sens, le sens de l'espace. » P. JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

467) **Un cas d'Absence partielle Congénitale des poils au point de vue de la Sensibilité des Poils** (Ein Fall von angeborenem Haarmangel in Beziehung zur Haarempfindlichkeit), par OSSIPOW. *Neurol. Centralbl.*, n° 14, 16 juillet 1901, p. 655.

Bechterew d'une part, O... et Noiszewski d'autre part, ont décrit la sensibilité pileuse comme un mode spécial de la sensibilité cutanée, transmise par des filets nerveux spéciaux. Dans un cas d'absence congénitale presque totale des cheveux et d'absence des poils de l'aisselle, des mollets et de la partie inférieure des jambes, O... a pu constater que la sensibilité était perdue pour les quelques poils disséminés sur le cuir chevelu, sauf un seul : or, dans les mêmes régions, la sensibilité tactile ainsi que la sensibilité douloureuse et thermique étaient parfaitement conservées; la sensibilité tactile était seulement un peu diminuée sur la partie inférieure de la cuisse. O... conclut de ces constatations que la sensibilité des poils est bien un mode spécial de la sensibilité cutanée indépendant de la sensibilité tactile. A. LÉRI.

468) **Les difformités du système Nerveux central dans le Spina bifida, Hydropisie du quatrième ventricule,** par N. SOLOVTZOFF. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIV, fas. 2, p. 118-127, et fasc. 3, p. 251-265 (7 pl., 41 fig.), févr.-mars et mai-juin 1901.

L'auteur fait une étude anatomique et histologique complète de cinq moelles appartenant à des cas de spina bifida. Il ressort de ce travail que le spina bifida est souvent accompagné de l'hydropisie du quatrième ventricule qui déplace le tissu nerveux qui constitue les parois ou l'enveloppe de ce ventricule; il peut même en résulter la dislocation du bulbe tout entier, refoulé vers le bas outre mesure.

Quelquefois l'hydropisie du quatrième ventricule a pour conséquence l'abaissement de la partie postérieure seulement de la moelle allongée; alors cette moitié postérieure du bulbe descend dans le canal vertébral, suspendue en arrière de la moelle cervicale. A cause de la dislocation de la moelle allongée, celle-ci est donc partagée en deux parties; chacune, la partie antérieure comme la postérieure, se développe indépendamment de sa congénère jusqu'au niveau de l'entre-croisement des fibres sensitives, où elles se fusionnent l'une à l'autre.

FEINDEL.

469) **Colobomes de la paupière supérieure et Gliome cérébroïde de l'orbite,** par DE WAELE et LEWUILLON. *Annales d'oculistique,* mai 1901.

Tumeur orbitaire et colobomes de la paupière supérieure du côté gauche constatés chez un enfant âgé de 24 jours. La congénitalité des lésions est certaine. Du même côté de la face existent des traces de malformations. Dépression de la

région fronto-pariétale; saillie de la bosse frontale. Pont dermique allant du bord externe et antérieur de la narine gauche vers la cloison médiane du nez. Saillies verruqueuses de la peau. L'œil et tout le côté droit de la face semblent normaux. Lorsque l'enfant eut atteint l'âge d'un an, on fit l'énucléation de la tumeur. Mort un mois après, à la suite de convulsions. Pas de nécropsie ; on n'a pu s'assurer si la tumeur était ou non reliée au cerveau. On trouve dans la tumeur de l'épithélium rétinien pigmentaire des éléments rappelant la choroïde, le vitré et le cristallin. La masse de la tumeur est composée de noyaux disposés régulièrement dans un réseau de fibrilles et de vaisseaux en dégénérescence hyaline. Ce tissu est analogue au cervelet, au tissu cérébroïde de tumeurs dermoïdes et au gliome cérébral. L'auteur ne trouve pas d'explication pour un kyste qui se trouve dans la tumeur ; mais d'autres espaces qu'il appelle pseudo-kystes seraient dus à des foyers de dégénérescence. En somme, la tumeur serait un gliome cérébroïde psammeux ; elle est due à une prolifération atypique de la rétine sur un œil dont l'évolution a été troublée par des adhérences amniotiques. La cause immédiate de cette évolution atypique échappe, comme celle des tumeurs en général. PÉCHIN.

470) **Névrite optique double après Méningite à la suite d'auto-intoxication gastro-intestinale,** par STOCKE. *La Clinique ophtalmologique*, décembre 1901.

A la suite de troubles gastro-intestinaux qui datent des premiers jours de la naissance, apparaissent des accidents méningitiques chez une enfant âgée de 2 ans. Ces accidents ont duré environ quinze jours. L'enfant a guéri, mais est restée aveugle. A l'ophtalmoscope on constate une double névrite optique que l'auteur rattache, ainsi que les accidents méningitiques, à l'intoxication d'origine gastro-intestinale. PÉCHIN.

471) **Sur l'anatomie pathologique de l'Hérédo-ataxie Cérébelleuse,** par SWITALSKI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 5, p. 373-387, septembre-octobre 1901 (8 fig.).

S... a pratiqué l'autopsie d'un des sujets sur l'histoire clinique desquels P. Marie s'est appuyé pour établir sa première description de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Le malade, depuis, avait été examiné successivement par Klippel et Durante, Londe, Vincelet, et son observation a figuré dans les mémoires de ces différents auteurs.

Les lésions du système nerveux étaient les suivantes : la moelle, réduite dans toutes ses dimensions, était surtout aplatie dans le sens antéro-postérieur. Les coupes présentent de la dégénérescence du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers. Atrophie de la substance grise de la moelle avec disparition des cellules.

Le pédoncule cérébelleux moyen est considérablement atrophié. Le cervelet est petit; ses différents diamètres ne mesurent que les deux tiers environ des diamètres correspondants d'un cervelet normal. Le nombre de circonvolutions est très réduit; les sillons sont très larges. Dans l'écorce, il existe une zone non colorée entre la couche granuleuse et la couche moléculaire. Réduction de volume de la substance blanche.

Atrophie du nerf optique droit. Dans les nerfs périphériques et dans les racines, disparition des fibres à grand calibre et augmentation considérable des fibres minces. Hypoplasie et altérations de structure des vaisseaux sanguins.

L'auteur passe en revue les autopsies déjà publiées et fait observer que les différences dans les lésions anatomiques d'une même maladie peuvent être expliquées si l'on admet une débilité congénitale du système nerveux ; les arrêts de développement et les lésions s'accentuent à mesure que l'irrigation devient plus insuffisante ; c'est la conséquence de l'artério-sclérose des petits vaisseaux.

FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

472) **Observation d'Apoplexie tardive traumatique** (Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie), par J. MAZURKIEWICZ (de Varsovie) (Clinique neurologique et psychiatrique du prof. Anton, de Gratz). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 3, 1900, p. 553.

Le malade, un homme marié dont on a négligé de nous indiquer l'âge, la profession et les antécédents, est tombé deux fois de vélocipède. C'est au bout de quelques jours seulement et même de plusieurs semaines que les symptômes cérébraux se manifestèrent : céphalalgie grandissante, somnolence, troubles de la parole et paralysies. Pouls ralenti. Cheyne-Stokes. La ponction lombaire de Quincke fait sourdre quelques gouttes d'un liquide sanguinolent. Convulsion tonique du côté gauche du corps. Mort sans fièvre.

AUTOPSIE. — Foyers multiples d'hémorragies dans l'encéphale ; le ventricule latéral gauche est rempli de sang qui provient de la perforation d'un foyer du lobe temporal. Le troisième ventricule renferme aussi du sang liquide foncé. Un petit foyer hémorragique dans la moitié gauche de la protubérance. Il n'est pas fait mention d'un examen microscopique.

L'apoplexie tardive traumatique a présenté dans ce cas une marche typique. Le résultat de la ponction de Quincke permet de la distinguer de l'encéphalite. L'auteur cite un cas de tumeur du lobe pariétal, observé à la clinique, qui avait provoqué un ensemble de symptômes très analogues et fait poser par erreur le diagnostic d'apoplexie tardive traumatique. Ni la névrite optique ni les symptômes généraux ou en foyer ne peuvent empêcher une semblable erreur de diagnostic. Ce qui rend encore le diagnostic difficile, c'est l'absence de renseignements précis sur le traumatisme qui peut avoir eu lieu parfois plusieurs semaines auparavant, et qui paraît n'avoir joué qu'un rôle tout à fait secondaire dans le développement de la maladie.

LADAME.

473) **Contribution à l'étude anatomo-clinique des Aphasies**, par TOUCHE. *Archives générales de médecine*, septembre, octobre et novembre 1901, p. 326 (32 figures, 28 observ. avec autopsie).

Ce travail est une série d'observations groupées sous les titres suivants :

I. Aphasies avec lésions de l'écorce cérébrale ;
II. Aphasies par lésion de la capsule externe par hémorragie (7 cas) ;
III. Aphasies par lésion de la capsule interne par hémorragie (3 cas) ;
IV. Aphasies par lésion du corps calleux (jargonaphasie, lésion du genou) ;
V. Aphasie sans lésion, d'origine urémique.

« En ce qui concerne l'aphasie motrice, une destruction complète de la troisième frontale peut ne donner comme signe qu'un certain degré de scansion de la parole et un peu de dureté de l'articulation. Si, avec la troisième frontale, la première temporale est partiellement altérée, il existe une augmentation notable de la dysarthrie, mais la parole spontanée est encore possible. La perte complète de la parole spontanée ne se produit que lorsque à ces lésions vient se surajouter

une lésion de l'insula. Mais même dans ce cas la parole en écho et le chant peuvent être conservés. » Ces résultats viennent à l'appui des opinions de Fernand Bernheim, qui s'élève contre une conception trop étroite du centre de Broca.

En ce qui concerne l'aphasie sensorielle, des lésions destructives du lobe temporal peuvent donner lieu tantôt à une surdité verbale bien caractérisée, tantôt ne s'accompagnent d'aucune surdité verbale.

La lésion destructive du pli courbe donne toujours lieu à la cécité verbale avec agraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée, et s'accompagne parfois seulement de surdité verbale. P. LONDE.

474) **Sur l'Examen de l'Ouïe chez les Aphasiques** (Ueber die Hörprüfung Aphasischer), par TREITEL (Berlin). *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901 (8 p.).

Cet examen au moyen de la série des diapasons (Bezold) est à recommander, mais il ne faut en accepter les résultats qu'avec prudence, en raison du défaut d'attention et de l'affaiblissement intellectuel habituels chez les aphasiques.

M. TRÉNEL.

475) **Troubles du Langage des Gestes** (Uebèr die Störungen der Geberdensprache), par J. MAZURKIEWICZ (Clinique psychiatrique et neurologique du prof. Anton, à Gratz). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 3, p. 514, 1900.

Trois observations. Un jeune homme de 25 ans est atteint d'aphasie motrice (type Broca) à la suite d'une attaque d'hémiplégie droite. Il comprend très bien le langage des gestes, mais lui-même fait des gestes faux en réponse aux questions qui lui sont posées. Il s'en aperçoit et se corrige. Il répète exactement les mouvements que l'on fait devant lui, mais il a perdu complètement la faculté de reproduire, sur commande, les attitudes et les expressions des sentiments (la colère, la tristesse, etc.). Amélioration sensible après quelques semaines d'influences éducatives.

Les deux autres malades sont des exemples d'aphasie corticale sensorielle (Lichtheim); ces malades ne pouvaient pas copier et le langage des gestes était chez eux fortement troublé. Ils ne reconnaissaient pas les figures géométriques les plus simples. Des symptômes de compression cérébrale s'observaient chez le second malade et s'aggravèrent bientôt jusqu'à la mort. On trouva à l'autopsie une tumeur du lobe pariétal et occipital gauches, progressant vers la capsule interne. La maladie s'était développée à la suite d'un traumastisme à la tête et l'on avait constaté pendant la vie de l'hémianopsie droite.

Suit une longue dissertation psychologique et clinique un peu confuse sur l' « aphasie des gestes » et l' « asymbolie ». Je n'en retiendrai que l'hypothèse suivante. L'auteur pense que l'aphasie motrice sous-corticale se distingue de l'aphasie corticale, tantôt, comme l'a dit Lichtheim, par l'absence de l'agraphie, tantôt aussi, comme M... le suppose, par l'absence des troubles du langage des gestes, qui sont très voisins de ceux de l'écriture. En terminant, l'auteur recommande, avec raison, de ne jamais négliger l'examen du langage des gestes chez les aphasiques. LADAME.

476) **Nystagmus Associé** (Associirter Nystagmus), par ERWIN STRANSKY (de Vienne) *Neurol. Centralbl.*, n° 17, 1er septembre 1901, p. 786.

Chez des sujets sans aucun trouble de l'appareil optique ou musculaire de l'œil, ni aucune maladie nerveuse organique, sans aucun mouvement nystagmi-

forme spontané, il se produit parfois du nystagmus horizontal ou oblique, en même temps que des contractions spasmodiques nettement visibles de l'orbiculaire palpébral, quand, en maintenant les paupières écartées, on recommande au sujet de chercher à fermer lentement les yeux. S... a trouvé ce nystagmus associé chez 4 soldats sur une centaine qu'il a examinés. Le nystagmus associé aux contractions de l'orbiculaire palpébral ne se distingue de tous les autres mouvements associés que parce qu'il est déjà considéré, indépendamment de toute association, comme pathologique; mais bien des auteurs l'ont signalé dans les névroses sans aucune lésion organique ; étant donné qu'on ne peut le considérer, dans les cas rapportés, comme un réflexe, parce qu'il se produit sans aucune compression de l'œil, la compression arrêtant au contraire les mouvements, et parce qu'il se produit aussi bien du côté opposé; étant donnés aussi les antécédents névropathiques de tous les sujets et le tremblement de la paupière supérieure pendant la fermeture, il y a tout lieu de supposer que ce nystagmus associé est purement névropathique et de le distinguer par un examen attentif du nystagmus de la sclérose en plaques.

A. Léri.

477) **Nystagmus horizontal d'origine otique**, par Herzfeld. Soc. de psych. et de neur. de Berlin. *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901, p. 240.

Otite moyenne droite. Depuis quelque temps, attitude spéciale de la tête. Apparition de nystagmus vers la droite quand on comprime l'air dans la caisse par l'otoscope, de nystagmus vers la gauche quand on le raréfie. H... suppose une lésion du canal semi-circulaire horizontal et une action réflexe du labyrinthe sur les noyaux des nerfs oculaires.

M. Trénel.

478) **De la Paralysie associée de la VIe et de la VIIe paire**, par Troïtsky. *Thèse de Paris*, n° 673, 20 juillet 1901 (72 p., 49 obs., bibl.), chez Steinheil.

La paralysie associée de la VIe et de la VIIe paire n'est pas aussi rare qu'on l'admet généralement, et son étiologie est multiple. Il en existe deux variétés, l'une nucléaire, l'autre infra-nucléaire ; ces deux variétés se différencient par les phénomènes oculaires, par la paralysie des mouvements de latéralité avec conservation de la convergence dans la paralysie nucléaire et mieux encore par la déviation secondaire de l'œil sain dans le cas de paralysie infra-nucléaire.

Les paralysies de la variété nucléaire sont surtout importantes au point de vue du diagnostic de la localisation, et le pronostic en est grave, car il s'agit d'une lésion de la protubérance.

Feindel.

479) **Contribution à l'étude de la Paralysie Faciale dans le Zona**, par E. Gaudu. *Thèse de Paris*, n° 640, 19 juillet 1901 (64 p., 15 obs.), chez Rousset.

La paralysie faciale zostérienne reconnaît la même cause que le zona lui-même, qui peut n'intéresser la face que d'une façon accessoire ou même pas du tout. Les trois éléments du zona, qui apparaissent dans l'ordre suivant : névralgie, éruption, paralysie, peuvent être plus ou moins dissociés, plus ou moins isolés, sans pour cela cesser d'être une même maladie.

Feindel.

480) **Contribution à l'étude des Paralysies Faciales Opératoires**, par M. Delassasseigne. *Thèse de Paris*, n° 597, 18 juillet 1901 (83 p., 9 obs.), chez Boyer.

La paralysie faciale est un accident fréquemment observé dans le cours des

interventions sur le rocher; c'est principalement au cours de la trépanation mastoïdienne, de l'évidement pétro-mastoïdien, du curettage de la caisse et de l'antre, qu'on l'observe; elle peut être due à la maladresse de l'opérateur qui blesse le facial en faisant sauter la paroi externe de l'aditus, ou au curettage brutal de l'attique, ou à la régularisation défectueuse de l'éperon du facial. Toutefois elle peut se produire au cours des interventions les plus habilement conduites : 1° dans les cas de déhiscence de la caisse, mettant le facial à nu; 2° lorsqu'une fissure déterminée par la gouge dans le squelette va intéresser l'aqueduc de Fallope; 3° lorsqu'il se produit un épanchement de sang dans l'aqueduc du facial; 4° lorsqu'une ostéo-périostite traumatique intéresse le canal du facial et comprime ce tronc nerveux.

FEINDEL.

481) **Sur l'étiologie de la Surdi-mutité**, par DAVID DURAND. *Annali di laringologia ed otologia, rinologia e faringologia*, Gênes, 1er avril 1901, p. 138-148 (article en italien, résumé détaillé en français).

L'auteur démontre qu'en dehors des cas où la surdité acquise dans les premiers mois de la vie entraîne la mutité, la surdi-mutité est en rapport avec des conditions particulières du système nerveux central et notamment avec des arrêts de développement.

F. DELENI.

482) **Sur la durée du Processus Psychique élémentaire chez les Sourds-Muets** (Sulla durta del procesa psychico elementare e discriminativo nei sordomuti), par CESARE ROSSI. *Rivista sperimentale de freniatria e med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 2, p. 399-414, 31 juillet 1901.

Expériences mettant en lumière la différence psychique considérable qui sépare la surdi-mutité congénitale de la surdi-mutité acquise.

F. DELENI.

483) **Sur les compensations Sensorielles des Sourds-muets** (Sul compenso sensoriale nei sordomuti), par CARLO FERRAI. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 2, p. 341-366, 31 juillet 1901.

Les sourds-muets sont moins sensibles que les entendants. Cette différence est peu marquée pour la sensibilité générale et pour la sensibilité à la douleur. La sensibilité où cette différence est le plus marquée est l'olfactive.

Il n'y a donc pas chez les sourds-muets d'hyperesthésies pour compenser le sens qui manque.

Les diverses sensibilités, à l'exception de la tactile, qui suit une modification inverse, augmentent avec l'âge tant chez les sourds-muets que les entendants parlants. Mais chez les sourds-muets cette augmentation est plus accentuée et en relation avec la somme d'attention que peut fournir le sourd-muet.

La fatigue arrive plus vite chez les sourds-muets, surtout après le travail intellectuel. Le mancinisme sensoriel est plus fréquent chez les sourds-muets. Les différences individuelles sont considérables chez les sourds-muets.

F. DELENI.

484) **Sur une forme d'Hérédo-ataxie Cérébelleuse, à propos d'une observation suivie d'autopsie**, par A. THOMAS et J.-CH. ROUX. *Revue de médecine*, septembre 1901, p. 762-792.

L'atrophie du cervelet n'est pas la seule lésion qui puisse se traduire par les symptômes de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. En effet, dans le cas dont les auteurs

ont fait l'examen anatomo-histologique, le cervelet est un peu petit, mais point lésé. Ce qui est atteint, c'est surtout le système cérébelleux médullaire (petitesse de la moelle, dégénération du faisceau de Gowers, du faisceau cérébelleux direct, du corps restiforme et du noyau latéral du bulbe). Cliniquement, il s'agissait pourtant bien d'un type d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Donc, dans le syndrome, le système cérébelleux n'est pas toujours atteint de la même manière. Les centres sont lésés (cas de Fraser, Nonne, Miura), ou à la fois le cervelet et la moelle (Menzel), ou surtout les voies cérébello-médullaires. Il existe en somme un groupe d'affections familiales et héréditaires dans l'évolution clinique desquelles les symptômes cérébelleux jouent un grand rôle, et dont le substratum anatomique est une lésion siégeant soit sur le cervelet, soit sur les faisceaux cérébelleux.

La présente observation représente un cas particulier d'hérédo-ataxie cérébelleuse en même temps qu'une maladie familiale spéciale. THOMA.

485) **Syndrome Cérébelleux,** par DE BUCK. *Journal de neurologie,* 1901, n° 23.

Garçon, 14 ans; hérédité neuropathique. L'ataxie cérébelleuse porte surtout sur la station. La fermeture des yeux entraîne la chute en arrière; l'appareil d'orientation (yeux, labyrinthe, sensibilité articulaire et musculaire) est parfaitement intact. Asthénie et asynergie musculaire surtout du côté des muscles du tronc.

La nature organique paraît appuyée sur le fait de l'existence du pouls veineux rétinien.

Discussion. — Crocq et d'autres soutiennent la nature hystérique du syndrome.

PAUL MASOIN.

486) **Essai sur les principaux types d'Asthme Cardiaque,** par JULES DOAZAN. *Thèse de Paris,* n° 654, 20 juillet 1901 (100 p.), chez Steinheil.

L'étude des observations de pseudo-asthme chez les cardiaques permet de les classer en deux grandes catégories, les petits accès et les grands accès.

Les petits accès, qui surviennent au cours des cardiopathies rhumatismales, coïncident habituellement avec des accidents hypo-systoliques et cèdent comme eux au repos et à la digitale. Cela prouve qu'ils dépendent principalement de l'insuffisance cardiaque. Les petits accès des scléreux séniles paraissent subordonnés à un état habituel de méiopragie cardiaque qui s'exagère sous l'influence du sommeil, mais il est possible qu'ils résultent pour une part de l'insuffisante irrigation des centres respiratoires, c'est-à-dire de l'athéromasie cérébrale. L'usage habituel de la théobromine à petites doses suffit pour en prévenir le retour.

Les grands accès sont caractérisés par des crises de dyspnée, souvent aussi nocturnes, mais parfois diurnes, crises violentes qui ne cessent qu'après une heure, deux heures et même davantage. Ces accès ont tantôt une forme simple, tantôt sont compliqués d'angine de poitrine ou d'œdème pulmonaire. On les observe chez les grands artério-scléreux qui peuvent présenter, avec une prédominance variable, des manifestations de myocardite, d'aortite ou de sclérose rénale. Ce sont des accès dont la pathogénie est complexe. L'insuffisance rénale et la toxémie alimentaire doivent être mises au premier plan; ce sont, avant tout, des accès d'asthme toxique. Mais l'insuffisance cardiaque peut contribuer à les produire ou à favoriser leur répétition. D'autre part, ils peuvent dépendre de l'ingestion de certains aliments et de troubles dyspeptiques qui relèvent de

l'insuffisance rénale, se rapprochant ainsi des accès dyspnéiques d'origine gastrique. Enfin, il faut tenir compte de l'irritabilité des centres respiratoires qui s'établit chez certains artério-scléreux après un ou plusieurs accès, et qui en facilite le retour à l'occasion des causes les plus diverses. FEINDEL.

487) **L'Asthme chez les Enfants,** par HENRI MARTEL. *Thèse de Paris*, n° 524, 11 juillet 1901 (60 p.), chez Rousset.

L'asthme peut s'observer dans la seconde enfance et même dans la première; cette névrose pneumo-bulbaire, manifestation névropathique, atteint surtout les enfants chétifs, rachitiques ou syphilitiques. FEINDEL.

488) **Un cas de Myasthénie Grave,** par HALDOR SNEVE. *Saint Paul medical Journal*, janvier 1902.

S... pense que la maladie doit avoir sa lésion dans le cortex; des examens attentifs et une connaissance plus approfondie de la structure chromoplasmique normale et des fonctions de la névroglie révéleront sans doute des lésions qui éclaireront non seulement la pathogénie de cette maladie, mais aussi nous feront mieux comprendre les phénomènes du sommeil, de l'hystérie, de l'hypnotisme, etc. Dans le cas rapporté par S..., l'examen du sang a décelé une grande quantité de gros lymphocytes. S... conseille l'électricité, les bains froids, l'exercice, mais on ne doit les employer qu'avec une grande prudence et sous la surveillance continue du médecin. En terminant, l'auteur insiste sur la ressemblance qui existe entre un myasthénique et un sujet curarisé.

O.-D. FEARLESS.

489) **Un cas de Paralysie Bulbaire Asthénique,** par WALTER K. HUNTER. *Lancet*, 7 décembre 1901.

Le malade (58 ans) présentait une faiblesse extrêmement marquée des muscles de la région supérieure du dos, des muscles de la nuque et postérieurs du cou. Pas de paralysie faciale; légère paralysie du droit interne de l'œil droit. Mort après cinq heures, de dyspnée violente. L'examen microscopique de la protubérance, du bulbe et de la moelle ne décela aucune lésion, aucune dégénération des voies motrices ou sensitives. O.-D. FEARLESS.

490) **La Myasthénie Grave ou Paralysie Bulbaire Asthénique,** par WHARTON SINKLER. *Philadelphia medical Journal*, 8 février 1902.

C'est une revue générale de la question. S... attribue la paralysie bulbaire asthénique à une intoxication des neurones moteurs. Il la rapproche à ce point de vue des formes graves de neurasthénie et de la paralysie périodique familiale.

O.-D. FEARLESS.

491) **Un cas de Tabes dorsal avec syndrome de la Paralysie Bulbaire,** par JACOBSOHN. Soc. de psych. et de neur. de Berlin. *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901, p. 244.

Symptômes tabétiques multiples, parésie des muscles des yeux, de la face, du pharynx, des crico-arythénoïdiens postérieurs, accélération du pouls (120) et de la respiration (24). Troubles de la sensibilité du trijumeau. M. TRÉNEL.

492) **Sur la Paralysie Spinale Spasmodique héréditaire,** par STRUEMPELL (Erlangen). Congrès de Bade. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIV, f. 3, 1901, p. 1044.

(Observation parue dans la *Deutsche z. f. Nervenheilkunde*, 1893.)

Troubles spasmodiques purs.

Autopsie. — Sclérose des cordons pyramidaux s'arrêtant aux pyramides. Faible dégénération de la partie supérieure des cordons de Goll et des faisceaux cérébelleux directs. Cellules des cornes antérieures normales.

C'est un cas de maladie systématique familiale et héréditaire.

Discussion. — Erb. Ce cas montre une fois de plus que la paralysie spinale spasmodique est une affection spéciale, rare il est vrai. M. Trénel.

493) **Du Retard de la Perception douloureuse et thermique dans les affections de la Substance Grise**, par Max Egger (de Soleure, Suisse). *Soc. de biologie*, 15 juin 1901, C. R., p. 631.

Le phénomène en question, fréquent dans le tabes, a été à peine signalé dans les affections de la substance grise. L'auteur le croit fréquent aussi dans ce cas, car il l'a constaté neuf fois sur dix chez des malades atteints de syringomyélie ou d'hématomyélie. Seulement il faut le rechercher d'une certaine manière. Dans le tabes, une seule et unique piqûre suffit pour aboutir à la perception, après une période de latence variant, pour la majorité des cas, entre deux à dix secondes. Dans les maladies de la substance grise, ou bien une seule piqûre aboutit à une sensation, laquelle est alors sentie immédiatement, sans retard appréciable, ou bien la piqûre unique ne produit aucune sensation. Si, au contraire, on répète les piqûres un grand nombre de fois dans un court espace de temps, il peut arriver que quelques-unes, dans le nombre, soient perçues après un retard plus ou moins prolongé. La période de latence est très variable, non seulement pour un même individu, mais pour une même région. Dans 3 cas de syringomyéie, la période de latence variait d'une demi-heure à trois heures. Lorsque le retard atteint cette importance, il y a parfois des erreurs de sensation. Ainsi, pour le contact d'un corps chaud, le malade accuse de la cuisson, des picotements, de la démangeaison. L'auteur se propose de revenir plus tard sur l'interprétation de ces phénomènes. H. Lamy.

494) **De l'inflammation chronique Ankylosante de la Colonne Vertébrale** (Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule), par Fritz Hartmann (Clinique du professeur Anton, à Gratz). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 3, 1900, p. 473 (avec 1 figure dans le texte et 21 indications bibliographiques).

A l'occasion d'une observation de cette affection, décrite pour la première fois comme maladie spéciale par Bechterew (en 1893), l'auteur passe en revue les cas publiés jusqu'ici, y compris ceux de spondylose rhizomélique de P. Marie. Il insiste sur l'origine rhumatismale de la maladie et dit que, contrairement à ce que l'on a cru, l'absence de l'atteinte des petites articulations n'est point un caractère distinctif de cette affection. Ladame.

495) **Le Typho-Rachis**, par William J. Taylor. *Philadelphia medical Journal*, 28 décembre 1901.

T... rappelle et discute les cas précédemment publiés de manifestations rachidiennes de la fièvre typhoïde ; on ne saurait considérer comme telles les douleurs provenant soit d'un long décubitus, soit d'une crise d'hypersensibilité neurasthénique. Le vrai typho-rachis se manifeste par de la douleur, de l'enflure, de l'hyperesthésie et une réelle déformation. Le siège de l'affection est ordinairement lombaire. T... en rapporte un cas ayant présenté ces symptômes, caractéristiques d'une vraie périspondylite. O.-D. Fearless.

496) **Cas de Paralysie Infantile**, par BERNHARDT. Soc. de psych. et de neur. de Berlin. *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901, p. 258.

Les paralysies et atrophies musculaires, reliquats de la lésion, sont localisées aux domaines du médian et du cubital. La localisation de la lésion (VIIe et VIIIe cervicales) donnait à attendre une lésion du centre cilio-spinal qui est cependant épargné. B... note accessoirement que sa malade a l'écriture en miroir de la main gauche.

Discussion. — Weber cite un cas analogue. M. TRÉNEL.

497) **Sur la Méningite cérébro-spinale épidémique** (Sulla meningite cerebro-spinale epidemica, note cliniche, batteriologiche ed istologiche), par G.-B. MARIOTTI-BIANCHI (Ospedale militare di Roma). *Il Policlinico*, vol. VIII-M, fasc. 10 et 11, septembre et octobre 1901, p. 464 et 487.

M.-B... a fait l'étude détaillée de 5 cas de méningite cérébro-spinale appartenant à la même épidémie. Dans les 5 cas la ponction lombaire fournit du diplocoque de Weichselbaum. Le manque de lésions des cellules nerveuses observé dans les 2 cas venus à l'autopsie est attribué par l'auteur à ce que les processus de réparation étaient déjà achevés. F. DELENI.

498) **Méningite Épidémique, rapport d'une épidémie**, par JAMES MAC KENTY. *American Medicine*, 23 novembre 1901.

L'épidémie a sévi pendant l'hiver et le printemps de 1893 et pendant les années 1894-95-96 dans l'État du North Dakota. Il semble résulter des faits observés que la maladie n'est pas directement contagieuse, et ne se transmet ni par les habits, ni par les excréments. La pneumonie, dans quelques cas, était associée; mais, sauf chez les enfants, cette association n'aggravait pas sensiblement les cas. O.-D. FEARLESS.

499) **Un cas où existaient des symptômes de Méningite Cérébro-spinale avec une Altération intense et générale des corps des Cellules Nerveuses, mais avec peu de phénomènes inflammatoires** (A Case with the symptoms of cerebro-spinal meningitis, with intense and general alteration of the nerve cell bodies, but with little evidence of inflammation), par WILLIAM-G. SPILLER. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVIII, n° 3, mars 1901, p. 140 (3 figures).

Il s'agit d'un enfant de 8 ans, d'esprit évidemment très faible, ne parlant pas et incapable de s'habiller seul. Sa démarche était spasmodique; scoliose, pas de convulsions. Le 1er avril 1900 il fut pris de fièvre, diarrhée, vomissements. Le 3, même état, photophobie, attitude en chien de fusil. Le 4, pupilles égales, ne réagissant pas à la lumière; raideur généralisée, hyperesthésie. Le 5, délire, érythème du membre inférieur droit. Le 6, l'éruption s'est étendue; l'enfant meurt dans le coma. L'autopsie montra une grande quantité de liquide cérébro-spinal, de l'œdème cérébral, des adhérences de la pie-mère et de la dure-mère en divers points.

L'examen microscopique montra une altération extrême de *toutes* les cellules nerveuses de l'axe cérébro-spinal; leur corps est arrondi, la substance chromophile n'existe plus, ou est très diminuée, le noyau est périphérique. Les méninges se montrèrent saines, sauf une très légère infiltration de cellules rondes autour de certains vaisseaux.

Une altération aussi générale des cellules nerveuses est exceptionnelle, et il est

à remarquer que, dans ce cas et dans un autre que S... a observés, il n'a pas trouvé de dégénérescences secondaires. Une lésion aussi étendue est évidemment toxique, et dans l'observation ici rapportée on a trouvé dans le système nerveux de nombreux bacilles qui pourraient bien en être la cause ; mais cette pathogénie reste douteuse. L. TOLLEMER.

500) **Cytologie du Liquide Céphalo-rachidien dans un cas de Méningite chronique Alcoolique,** par HENRI DUFOUR. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 28, 17 octobre 1901.

La présence d'éléments lymphocytiques dans le liquide céphalo-rachidien dans les méningites alcooliques n'a point été signalée dans les communications nombreuses faites à cette Société. L'observation apportée par D... comble cette lacune. Il s'agit d'une femme de 36 ans soupçonnée de syphilis, mais manifestement alcoolique, qui fut atteinte d'accidents méningitiques. Le traitement spécifique fut impuissant. La ponction lombaire permit de constater, après centrifugation, la présence de nombreux éléments lymphocytiques et de quelques mononucléaires à protoplasma plus abondant dans le liquide céphalo-rachidien. L'autopsie démontra l'absence de toute lésion de paralysie générale ou de syphilis. Il semble donc que la méningite chronique alcoolique soit capable de produire la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

Discussion. — RENDU admet la vraisemblance de cette hypothèse; l'alcool peut produire des encéphalites analogues à celles de la paralysie générale : Magnan ne soutient-il pas l'idée que la paralysie générale vraie peut être d'origine alcoolique ?

WIDAL. — Les résultats de Dufour coïncident avec les observations publiées sur le sujet : la lymphocytose ne caractérise pas plus la paralysie générale que le tabes, que la myélite.

DUFOUR a publié son cas, parce qu'il n'existe point d'observations dans lesquelles la réaction lymphocytique ait été nettement positive au cours de l'alcoolisme chronique avec méningite. PAUL SAINTON.

501) **Cytodiagnostic et Méningite tuberculeuse,** par MARCOU-MUTZNER. *Archives générales de médecine*, septembre 1901, p. 345 (observation avec autopsie).

Les conclusions de ce travail sont les suivantes. Il peut y avoir mononucléose du liquide céphalo-rachidien sans méningite tuberculeuse et méningite tuberculeuse avec polynucléose. D'une façon ou d'une autre, la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse n'est pas absolue. A l'appui de son opinion, M... cite les constatations de Bernheim et Moser, de Rendu.

P. LONDE.

502) **Méningite tuberculeuse probable ; guérison apparente ; variations de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien,** par ROCAZ (de Bordeaux). *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, Nantes, septembre 1901.

On n'a encore publié aucun cas certain de guérison de méningite tuberculeuse ; quelques observations cependant tendraient à faire croire que cette guérison est possible ; la suivante est du nombre.

Un enfant de 8 ans, issu de parents tuberculeux, est apporté en octobre 1900 à l'hôpital des Enfants de Bordeaux avec tous les signes d'une méningite tuberculeuse. Les accidents, dont le début est récent, consistent en

vomissements à type cérébral continus, constipation, parésie des pupilles, irrégularité du pouls, céphalalgie, somnolence, rétraction du ventre, hyperesthésie généralisée, amaigrissement rapide, etc. Le malade présente un sommet douteux et une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique caractérisée par du souffle et de la submatité interscapulaires. Le séro-diagnostic tuberculeux (méthode d'Arloing et Courmont) est positif. Une ponction lombaire donne issue à 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien très riche en lymphocytes.

Contrairement à l'attente générale, l'état de l'enfant s'améliore peu à peu ; au bout d'un mois, tous les symptômes méningitiques ont disparu ; l'état général est très satisfaisant. Une seconde ponction lombaire, pratiquée à ce moment, donne issue à un liquide qui ne renferme plus de lymphocytes. Depuis, la guérison s'est maintenue.

Que signifie ce cas ? Il paraît difficile de porter un autre diagnostic que celui de méningite tuberculeuse, que donnent à la fois la clinique et le laboratoire. Cette méningite est-elle guérie ? Au point de vue clinique, on ne saurait l'affirmer, car, dans les méningites tuberculeuses, les périodes de rémission sont parfois très longues. Mais la disparition des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien est une présomption en faveur de la guérison. Il paraît, en effet, illogique que cette réaction lymphocytaire qu'on trouve dans des affections méningées silencieuses disparaisse au moment où la méningite devient latente.

Peut-être en sera-t-il des méningites tuberculeuses comme des méningites septiques, et le cytodiagnostic viendra-t-il démontrer l'existence de formes bénignes où la guérison serait possible.

E. F.

503) **Méningite tuberculeuse à forme hémiplégique chez une fillette de 22 mois**, par Cazal. *Archives médicales de Toulouse*, 15 septembre 1901.

C... rapporte l'observation d'une enfant de vingt-deux mois dont les antécédents et l'auscultation ne révélaient rien d'anormal et qui, après une bronchite et des troubles de l'état général, amaigrissement et impossibilité de marcher, fut atteinte d'otite moyenne suppurée du côté gauche. Survinrent ensuite de la constipation, des vomissements avec fièvre vespérale. Un matin, au réveil, elle fut frappée d'hémiplégie gauche sans paralysie oculaire, avec réflexe patellaire exagéré et température plus élevée du côté atteint. La température rectale était à 37°,2 et le pouls à 120. L'apophyse mastoïde était saine. Après quelques jours d'état stationnaire sont apparus des mâchonnements, de la contracture et des mouvements convulsifs, d'abord localisés aux membres paralysés, puis généralisés. La température s'éleva à 39°,2, le pouls à 130, et l'enfant mourut dans le coma trois semaines après le début de l'hémiplégie. Une intervention chirurgicale proposée à la famille ne fut pas acceptée.

S'agissait-il d'un abcès temporal ou plutôt cérébelleux d'origine otitique, ou bien d'une méningite tuberculeuse ? L'auteur, après discussion, se range au diagnostic de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique, variété assez rare.

Nogués.

504) **Analyse des Symptômes observés dans des cas de Méningite Tuberculeuse à l'hôpital des enfants** (An analysis, etc.), par C.-A. Herter. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVIII, n° 3, mars 1901, p. 159 (Société neurologique de New-York).

24 cas de méningite tuberculeuse, dont 15 avec autopsie ; sur ces 15 derniers, l'âge était six fois de 8 mois, sept fois de 12 ou au-dessous, et, parmi

les 9 cas sans autopsie, 6 étaient âgés de 5 mois, ce qui fait voir que la méningite tuberculeuse n'est pas, dans la première année de la vie, aussi rare qu'on le dit. La durée fut de moins d'un mois dans 19 cas. La fontanelle était distendue dans 7 cas. Le vomissement fut observé dix-neuf fois sur 24 cas et fut quatorze fois le premier symptôme. La constipation fut notée dans 11 cas, et cependant, dans plusieurs, l'intestin présentait des ulcérations tuberculeuses. Les pupilles furent inégales douze fois et dilatées douze fois : deux fois elles étaient contractées. Le nystagmus exista quatre fois, le strabisme douze fois, et dans ce cas les lésions de la base étaient très accentuées. La moitié des malades eut des convulsions et toujours il y eut ou des convulsions ou de la rigidité. La paralysie fut notée dix fois et fut souvent monoplégique. La tache cérébrale existait sept fois. La stupeur, le coma, l'irrégularité de la respiration, existaient dans les cas de méningite, mais non dans les cas de tubercules cérébraux. L'hyperesthésie, le cri hydrencéphalique, ne furent notés qu'une fois. La rétraction du ventre fut notée quinze fois. La fièvre fut peu élevée et le pouls ne présenta rien de particulier. Dans tous les cas autopsiés on vit que la méningite était secondaire. L'intestin, examiné douze fois, présenta onze fois des lésions tuberculeuses. Les réflexes rotuliens, absents deux fois, étaient en général exagérés.

L. Tollemer.

505) **Endothéliomes des Méninges,** par A. Devaux. *Thèse de Paris*, nº 490, 8 juillet 1901 (60 p.), chez Masson.

Travail basé sur un cas très étudié du service de M. Dupré, et sur un petit nombre d'observations récentes, D... montre que dans la pathogénie des symptômes des tumeurs cérébrales, à côté de la compression de l'encéphale, il faut faire une place à *l'action des produits toxiques sécrétés par la néoformation sur les éléments nerveux*. C'est du moins ce que rendent probable certains arguments : *histo-pathologiques* (atrophie, gonflement, chromatolyse des cellules corticales et lésions des nerfs optiques comparables aux lésions toxi-infectieuses), *anatomiques* (large communication sanguine et lymphatique du néoplasme permettant l'imprégnation du cerveau par les toxines néoplasiques) ; *cliniques* (analogies du tableau clinique avec celui des enphalopathies toxiques). Les lésions cellulaires de l'écorce s'accordent bien avec l'état de torpeur psychique et d'obnubilation que présentent les malades porteurs de tumeurs cérébrales.

Feindel.

506) **Respiration de Cheyne-Stokes et attaques Épileptiformes dans l'Hémorragie Méningée,** par Touche. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, nº 27, 1er août 1901.

Chez 5 malades, dont l'affection chronique du cerveau s'est compliquée d'hémorragie méningée, T... a observé le rythme de Cheyne-Stokes. Malgré la gravité attribuée à ce symptôme par tous les auteurs, la mort immédiate n'est survenue que deux fois. Des 4 cas, ce rythme de Cheyne-Stokes s'accompagnait de mouvements convulsifs épileptiformes de la face et des membres, dont l'amplitude et le rythme étaient calqués sur les mouvements respiratoires. Paul Sainton.

507) **Que signifient les Convulsions graves chez les Petits Enfants?** Zur Deutung schwerer Kræmpfe bei kleinen Kindern), par H. Finkelstein (clinique pédiatrique de la Charité, à Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. VIII, p. 250, octobre 1900.

Sept observations, dont 5 avec autopsies (température hyperpyrétique avant

la mort), prouvant que les convulsions prolongées ne sont pas toujours le signe d'une éclampsie fonctionnelle de peu de gravité, et que l'absence du symptôme de la fontanelle n'autorise pas à exclure une cause méningitique de convulsions. Contrairement à l'assertion de Quincke que dans la majeure partie des cas de méningite sérieuse il n'y a pas d'infection par les microrganismes, F... prétend qu'à côté de beaucoup de cas négatifs, on peut citer aujourd'hui un très grand nombre de cas dans lesquels on a trouvé des bactéries (bacilles du typhus, pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, méningocoque intracellulaire). L'auteur pense que les cas négatifs proviennent de la difficulté qu'il y a de démontrer la présence des bacilles par les méthodes actuelles. LADAME.

508) **Sur un cas de Carcinose métatastique multiple des Nerfs et des Méninges,** par LILIENFELD et BENDA. Soc. de psych. et de neur. de Berlin. *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901.

La malade, âgée de 60 ans, hystérique invétérée, fut prise de douleurs et de parésie des jambes avec abolition des réflexes. La mort survint à la suite de symptômes cérébraux à marche rapide. *A l'autopsie,* infiltration d'aspect inflammatoire microscopiquement, et en réalité néoplasique, des méninges médullaires, et noyaux multiples dans les nerfs craniens, les racines, les ganglions spinaux. Carcimone de l'estomac. L... et B... pensent que dans les cas analogues décrits comme endothéliomes on a dû laisser inaperçue une tumeur viscérale primitive.

M. TRÉNEL.

509) **Du rôle du Terrain dans l'Urémie Nerveuse,** par CH. TROUVÉ. *Thèse de Paris*, n° 409, 6 juin 1901 (54 p., 6 obs.), chez Boyer.

L'urémie prend plus spécialement la forme nerveuse chez les individus prédisposés soit héréditairement, soit par une lésion cérébrale antérieure. Chez les individus prédisposés, une simple émotion morale peut devenir la cause occasionnelle de l'apparition des accidents.

Certains accidents convulsifs de l'urémie ne sont que des accès d'épilepsie, rappelés par l'intoxication ; il est vraisemblable que l'hystérie convulsive peut être rappelée de la même manière. Dans tous les cas d'urémie nerveuse, il est très important, au point de vue du pronostic et du traitement, d'étudier attentivement les antécédents du malade pour dépister l'épilepsie et l'hystérie au milieu des symptômes observés. FEINDEL.

510) **Des Hémorragies dans l'Urémie,** par L.-E. DODET. *Thèse de Paris*, n° 406, 6 juin 1901 (115 p.), chez Rousset.

Elles reconnaissent pour cause déterminante l'auto-intoxication par l'insuffisance du rein (éléments toxiques hémorragipares). Deux formes : hémorragies localisées à pronostic bénin, forme hémorragique diffuse fatale à bref délai.

FEINDEL.

511) **De la maladie d'Addison et de sa forme fruste prolongée à Mélanodermie primitive,** par TULBENDJIAN. *Thèse de Paris*, n° 454, 27 juin 1901 (58 p.), chez Boyer.

Cette forme rare, compatible pendant longtemps avec l'apparence de la santé, prend une allure très grave dès que les autres symptômes généraux apparaissent. Considérations sur la théorie nerveuse de la maladie d'Addison.

FEINDEL.

512) Mort subite au cours de l'Intoxication Diphtérique. Intégrité des Centres Bulbaires et des Pneumogastriques. Myocardite latente, par AUBERTIN et BABONNEIX. *Gazette des hôpitaux*, n° 91, p. 877, 8 août 1901.

Un homme de 25 ans, convalescent d'une angine diphtérique, prend une paralysie du voile du palais, et quelques jours après meurt subitement sans avoir présenté de symptômes cardiaques. — Après une étude histologique minutieuse, les auteurs attribuent la mort de leur malade à une myocardite (interstitielle) absolument indépendante de toute lésion nerveuse matérielle (bulbaire ou névritique). THOMA.

513) Contribution à l'étude du Pouls lent, suite de Diphtérie, par Léon HENRY. *Thèse de Paris*, n° 518, 11 juillet 1901 (87 p., 23 obs., bibl.), chez Rousset.

A la convalescence de la diphtérie, quand l'angine semble guérie, souvent, après une paralysie du voile du palais, le pouls peut se ralentir d'une façon excessive et persister ainsi jusqu'à la mort, qui survient après des syncopes successives, l'intelligence restant intacte jusqu'à la fin.

Il peut aussi survenir des attaques épileptiformes et des troubles respiratoires et gastriques s'accompagnant d'hypothermie. Tous les phénomènes qui caractérisent ce syndrome sont sous la dépendance d'un trouble bulbaire provoqué par le bacille de Klebs-Lœffler. FEINDEL.

514) Tétanie au cours d'une Entéro-colite aiguë, par CH. LEROUX. *Archives de médecine des enfants*, Paris, 1901, février, n° 2, p. 97.

Enfant né à terme, nourri au sein, puis, à partir du moment du sevrage (16 mois), alimenté sans réglementation.

Vers l'âge de 2 ans, phénomènes de gastro-entérite aiguë avec selles glaireuses, sanguinolentes. Vers le quinzième jour de la maladie, la diarrhée s'arrête; la nuit, l'enfant est pris de convulsions généralisées. Ces convulsions se répétèrent le jour suivant. Quand on le présenta à Ch. Leroux, l'enfant présentait une contracture très prononcée des quatre membres; les mains étaient fléchies; les doigts, en demi-flexion, recouvraient le pouce; les pieds étaient en varus équin. La pression exercée sur le paquet vasculo-nerveux du bras déterminait nettement une exagération de la contracture de la main. L'enfant guérit de sa gastro-entérite et de ses accidents nerveux. THOMA.

515) De la Pellagre (Statistique et observations dans l'asile rural d'aliénés de Pergine, Tyrol du Sud) (Etwas über Pellagra-Statistik und Beobachtungen aus der Landes-Irrenanstalt Pergine, Süd-Tirol), par AUREL V. ZLATAROVIC. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 19, fasc. 2, 1900, p. 283.

Contrairement à ce qui est admis généralement, la pellagre ne serait point du tout, d'après l'auteur, la conséquence d'une alimentation insuffisante ou de la consommation de maïs avarié. On connaît des cas de pellagre chez des personnes aisées et n'ayant jamais mangé de maïs. Il faut bien plutôt attribuer cette maladie à une infection chronique provenant d'un microbe particulier, végétant dans certains terrains sujets à des alluvions périodiques, sous un climat présentant des circonstances spéciales. Partout où l'on constate des foyers de pellagre, il y a des fluctuations très grandes du niveau de l'eau souterraine (inondations, etc.), comme dans les régions du Pô, par exemple. existe aussi très probablement une contagion directe d'homme à homme,

par l'entremise de l'érythème exsudatif et des déjections. Diverses causes favorisent la prédisposition à la pellagre, l'alcoolisme chronique, par exemple.

Après avoir fait le tableau des symptômes les plus marquants (qui proviennent surtout des lésions des centres nerveux), l'auteur trace le programme d'une thérapeutique rationnelle et propose l'établissement de sanatoria spéciaux pour la population du Tyrol du sud, où des villages entiers sont ravagés par des épidémies de pellagre.

Tant que la bactériologie n'aura pas dit son dernier mot dans cette maladie, et qu'on n'aura pas trouvé le remède efficace contre elle, il n'y aura pas de meilleurs moyens pour la combattre, dit en terminant l'auteur, qu'une bonne hygiène et une saine alimentation des populations éprouvées par la pellagre.

LADAME.

516) **Contribution à l'étude des Névralgies Grippales,** par PAUL LEHMANN. *Thèse de Paris,* n° 470, 4 juillet 1901 (50 p.), chez L. Boyer.

Il existe des névralgies dites grippales, à cause des rapports intimes qu'elles affectent avec cette maladie générale. En dehors de leur étiologie, des phénomènes fébriles prémonitoires, elles présentent des caractères particuliers, qui sont : la périodicité habituelle des accès, leur défaut ou leur lenteur de fixation sur un territoire nerveux déterminé, la persistance d'un fond de souffrance continue et assez intense entre les paroxysmes, la prédominance nocturne des crises et leur peu de fréquence relative.

A signaler aussi un gonflement localisé, douloureux spontanément et à la pression, avec rougeur de la peau, et ne gardant pas l'empreinte du doigt : cette tuméfaction, dont on ignore la nature, est de courte durée et disparaît sans laisser de traces. FEINDEL.

517) **Un Cas mortel de Vomissements incoercibles de la Grossesse,** par BOUFFE DE SAINT-BLAISE. *Soc. d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie,* 8 juillet 1901.

A propos de ce cas, Delbet et Pinard affirment que les vomissements sont toujours dus à une toxi-infection. E. F.

518) **Les Surdités de la Furonculose et de la Grossesse et leur traitement. Existence d'un centre Psychique d'auto-audition,** par GASTON PÉGOT. *Thèse de Paris,* n° 563, 16 juillet 1901, Atelier typographique de l'Inst. nat. des sourds-muets (28 p.).

La grossesse peut provoquer des intoxications centrales temporaires sur l'oreille, produire par exemple une surdité verbale pour la propre parole de la femme gravide, probablement par lésion momentanée d'un centre psychique d'auto-audition semblable au centre dont la lésion détermine la surdité verbale. Plusieurs faits militent en faveur de son existence. FEINDEL.

519) **Sur le Tétanos céphalique,** par FERRUCCIO SCHUPFER. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 1 et 2, 15 avril et 31 juillet 1901.

A propos d'un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale, l'auteur passe en revue les observations analogues publiées jusqu'ici. Sa revue critique est un travail considérable qui met au point la question. *Bibliographie.*

F. DELENI.

520) **Sur la Sciatique Syphilitique et son traitement** (Ueber Ischias syphilitica und ihre Behandlung), par F. Mendel. *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, p. 1091.

M... rapporte trois cas de sciatique typique de nature syphilitique observés en trois ans sur environ 12 cas de sciatique dépendant de causes diverses. La sciatique syphilitique ne diffère en rien, au point de vue symptomatique, de la sciatique vulgaire ; le traitement mercuriel amène très rapidement la disparition de l'affection.

R. N.

521) **Contribution à l'étude de la Sciatique Syphilitique et de son traitement**, par A. Niewerth (Hildesheim). *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, p. 1319.

Observation d'un homme de 33 ans ayant contracté la syphilis neuf ans auparavant, chez lequel survint une sciatique qui guérit très rapidement par le traitement mercuriel. Niewerth se rallie entièrement aux idées de Mendel.

R. N.

522) **Sur un cas d'Hystérie sénile,** par Pierre Marie. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 14 novembre 1901, p. 1129-1131.

Il s'agit d'un cas d'hystérie sénile chez un homme de 72 ans; actuellement le malade est atteint d'une hémiplégie typique avec spasme glosso-labié, hémianesthésie ; depuis 27 ans, les manifestations de la névrose sont aussi intenses qu'au premier jour. Ce cas rentre dans le cadre de ce qu'on peut appeler l'*hystérie prolongée sénile,* par opposition à l'hystérie primitivement sénile, dans laquelle les premières manifestations débutent dans la vieillesse. P. Sainton.

523) **Le Bégaiement Hystérique,** par G. Guillain. *Revue de médecine,* octobre 1901, p. 897.

Quarante-huit heures après une chute, le malade présente brusquement une paraplégie et de la dysarthrie. L'une a disparu, l'autre persiste.

Les troubles du langage sont polymorphes : dysarthrie, bégaiement, fautes grammaticales dans la construction des phrases. C'est surtout un bégaiement, différent à certains égards du bégaiement vulgaire.

G... croit que ce bégaiement est sous la dépendance de phénomènes psychiques. Les joies enfantines du malade, les troubles de sa mémoire, l'indifférence absolue que lui cause son état, son allure habituelle, font conclure que chez lui le bégaiement n'est qu'un symptôme d'une perversion plus généralisée des facultés mentales.

Thoma.

524) **Astasie-abasie Hystérique chez une enfant de deux ans et quatre mois**, par M. W. Hoge. *St-Louis Courier of Medicine*, avril 1901.

Courte observation d'une enfant de 2 ans et 4 mois, de famille névropathique, qui fut prise, un mois après une bronchite de moyenne intensité, d'une impossibilité complète de marcher. Un examen soigneux ne révéla aucun symptôme de lésion organique et les mouvements étaient parfaitement normaux lorsque la malade était assise; dès qu'on la mettait debout, on observait les signes d'une astasie-abasie manifeste. Ces troubles moteurs diminuèrent en même temps que l'état physique s'améliorait ; au bout d'un mois ils avaient complètement disparu et la malade est restée guérie depuis.

P. Lereboullet.

525) **Contribution à l'étude des malformations Dentaires chez les Idiots, Hystériques et Épileptiques,** par E. Robin. *Thèse de Paris*, n° 631, 23 juillet 1901 (62 p.), chez Vigot.

Les malformations dentaires, dites hérédo-syphilitiques, qu'il s'agisse d'érosions ou de malformations de moindre importance, ne relèvent pas toujours et uniquement de la syphilis, mais sont produites par toute cause amenant un trouble de la nutrition au moment de la formation des dents. Il n'est donc pas surprenant que, chez les épileptiques et autres dégénérés, chez lesquels les dystrophies dentaires se voient avec une très grande fréquence associées à d'autres malformations congénitales, les malformations dentaires dites spécifiques puissent exister en dehors de toute syphilis chez les ascendants.

Feindel.

526) **Troubles oculaires dans l'Hystérie; contribution au Diagnostic entre l'Hystérie et l'Épilepsie,** par J. Šimek. *Casop. césk. lék.*, 1900.

En communiquant un cas d'hystérie avec troubles oculaires (spasme musculaire de l'accommodation, rétrécissement du champ visuel, épuisement ou fatigue rapide de la rétine, hyperesthésie de la rétine, anesthésie de la conjonctive), l'auteur profite de l'occasion pour mettre en relief l'importance des troubles oculaires en ce qui concerne le diagnostic entre l'hystérie et l'épilepsie.

Haskovec.

527) **Une observation de Sein Hystérique,** par M. Lannois. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, n° 5, p. 402-408, septembre-octobre 1901 (1 photographie).

Il s'agit d'une femme qui présente à la fois : des petites crises, la sensation de boule, les douleurs variées, la fringale venant par accès, la polyurie avec pollakiurie, les stigmates permanents comme l'anesthésie profonde du côté droit, les zones hyperesthésiques des ovaires et des seins, le clou hystérique, etc. Elle est donc nettement une hystérique quoiqu'elle n'ait jamais eu de grandes crises. Depuis 15 mois son sein droit est devenu le siège de sensations pénibles : cuisson, brûlure, douleurs lancinantes très violentes; en même temps il augmentait considérablement de volume.

A propos de cette observation, l'auteur passe en revue les différentes formes du sein hystérique; elles sont intéressantes au point de vue du traitement. On voit en effet souvent les malades subir une intervention chirurgicale pour un symptôme qui ne dépend que de la psychothérapie et de la suggestion.

Feindel.

528) **De l'Algie mastoïdienne Hystérique,** par M. Lannois et F. Chavanne. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, tome XXVII, n° 7, juillet 1901.

Comme toutes les autres parties de l'oreille, la mastoïde peut être le siège de zones hyperesthésiques et hystérogènes; celles-ci ne présentent parfois aucun caractère spécial; elles sont hystérogènes seulement à la pression.

D'autres fois, au contraire, il se produit spontanément, du côté de l'apophyse, de véritables paroxysmes, qui bientôt revêtent une allure grave et peuvent en imposer pour une mastoïdite : c'est l'algie mastoïdienne, qui se répartit en deux classes : 1° *algie mastoïdienne hystérique à forme de mastoïdite simple*; 2° *algie mastoïdienne hystérique à forme de mastoïdite compliquée d'accidents cérébraux.*

Les auteurs étudient la pathologie de cette algie en s'appuyant sur 14 observations. THOMA.

529) **Un cas de Dysdipsie paroxystique vespérale d'origine hystérique,** par NOGUÈS et SIROL. *Archives médicales de Toulouse,* 15 janvier 1902.

B. L..., 42 ans, d'un tempérament nerveux, n'a jamais eu de crises convulsives. Toute sa maladie consiste en une difficulté ou une impossibilité absolue à avaler les liquides au repas du soir seulement ou après ce repas. Il n'existe ni rétrécissement, ni spasme, ni paralysie. On note simplement une hypoesthésie très marquée du voile du palais et des piliers.

Cette dysdipsie semble due à un état mental particulier, à un oubli momentané des mouvements coordonnés du premier temps de la déglutition.

Car, en effet, lorsque la malade ne peut pas boire dans son verre, elle peut encore satisfaire sa soif en portant le liquide au fond de sa gorge avec une cuillère. La suggestion à l'état de veille fait disparaître ce trouble de la déglutition.

La malade a été complètement guérie après un traitement de deux mois environ dans une maison d'isolement.

Ce serait là une nouvelle manifestation névropathique de nature hystérique.

R.

530) **Du Vomissement Fécaloïde dans l'Hystérie** (Ueber Kothbrechen bei Hysterie), par BREGMAN (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, n° 49, 1er octobre 1901, p. 882.

Plusieurs auteurs ont signalé des vomissements fécaloïdes hystériques : B... résume leurs observations et en apporte une nouvelle dans laquelle les vomissements étaient très répétés, généralement peu abondants, accompagnés parfois de quelques gouttes de sang ; l'absence de toute lésion organique et l'existence de stigmates hystériques et d'autres accidents d'origine hystérique rendent le diagnostic à peu près certain. Ces vomissements ne peuvent s'expliquer que par une contraction ou une paralysie de l'intestin dont la nature exacte et le siège ne peuvent être précisés, ou par une tendance spéciale aux mouvements antipéristaltiques dont la possibilité résulte des expériences de Briquet, Trèves, etc., et des observations de Nothnagel, J. Grützner, qui retrouvèrent des substances diverses dans les vomissements peu de temps après leur injection dans le rectum. Pour éviter de graves erreurs de diagnostic, il faut connaître la possibilité de vomissements fécaloïdes dans l'hystérie, surtout quand ils s'accompagnent, comme dans le cas rapporté par B.., de quelques évacuations de sang par la bouche et le rectum, dues sans doute à l'excitabilité particulière de la muqueuse gastro-intestinale. A. LÉRI.

531) **Sialorrhée Hystérique monosymptomatique,** par BRISSAUD et BRÉCY. *Gazette hebdomadaire,* n° 91, 19 novembre 1901, p. 1081.

Histoire d'un homme de 32 ans qui présenta pendant quelques jours un hoquet persistant accompagné d'une salivation abondante. C'était la deuxième atteinte ; la première, il y a six ans, avait duré trois jours, mais cet homme n'en était pas moins très inquiet de ce hoquet et de l'abondance de salive qui l'obligeait à cracher continuellement.

Des secousses de hoquet reviennent toutes les cinq ou six minutes. Ce sont de véritables crises d'une durée de cinq ou six heures, suivies d'une heure ou deux de repos. La sécrétion salivaire est plus forte pendant les crises ; il remplit

une cuvette ordinaire en trois ou quatre heures. Quand le malade avale sa salive, il ne tarde pas à vomir; et comme il l'avale souvent malgré lui, il vomit souvent.

Le malade ne présente aucun stigmate de la névrose en dehors de sa sialorrhée; le fait le plus significatif était l'inquiétude vraiment excessive que cet homme manifestait au sujet d'un état maladif d'une bénignité évidente. Donc, pas d'autres symptômes de névrose que la sialorrhée; mais combien d'autres symptômes faut-il pour caractériser l'hystérie? « N'est-il pas acquis désormais, disent les auteurs, qu'il suffit d'une disposition mentale particulière pour nous engager et même nous obliger à la proclamer officiellement ?... Et ne savons-nous que cette mentalité hystérique peut se manifester accidentellement?... On ne saurait trop le dire, ce qui fait que l'hystérie est une et indivisible, c'est la mentalité si spéciale qui domine tous les cas, qui en fait l'homogénéité et permet de les réunir — tous sans exception — dans un groupe nosologique naturel... » La sialorrhée du malade est un simple épisode morbide, de tous points comparable à tant d'autres manifestations passagères de l'hystérie somatique, élaborées de toutes pièces par le subconscient. Pourquoi donc alors hésiter devant le diagnostic de sialorrhée hystérique ? FEINDEL.

532) **Nævus Veineux et Hystérie**, par BINET-SANGLÉ et LÉON VAMIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, fasc. 3, p. 214-237 (2 fig.), mai-juin 1901.

Observation détaillée d'un fils d'alcoolique, petit-fils d'épileptique, atteint lui-même d'épilepsie et de nævus, et chez lequel on relève les signes de dégénérescence suivants : 1° une hyperalgésie gauche ; 2° une hypoesthésie oscillante gauche ; 3° une hypokynesthésie gauche ; 4° des plaques oscillantes d'hyperesthésie au froid et d'anesthésie au chaud, siégeant surtout à droite; 5° des plaques oscillantes d'hyperesthésie au chaud et d'anesthésie au froid, siégeant surtout à gauche ; 6° une diminution de l'acuité auditive à gauche ; 7° des rétrécissements oscillants des champs visuels chromatiques portant surtout sur le bleu et le vert; 8° une contracture oscillante des muscles ciliaires; 9° une diminution de la force musculaire à gauche ; 10° une exagération du réflexe de la miction ; 11° une exagération du réflexe crémastérien et des réflexes à la douleur à droite; 12° une vaso-paralysie cutanée oscillante généralisée ; 13° une vaso-paralysie constante du côté gauche, celle-ci entraînant l'hypertrophie et le ralentissement du cœur, ainsi que l'élévation de la température et l'épaississement de la peau du même côté. — Tous ces symptômes sont la conséquence d'une anomalie primitive des neurones (hyperamiboïsme).

FEINDEL.

533) **Contribution à l'étude des Hémorragies multiples d'origine Hystérique**, par JULES-HENRI BERT. *Thèse de Paris*, n° 519, 11 juillet 1901 (87 p.), chez Boyer.

Lorsque, chez un sujet, surviennent, au milieu d'une santé parfaite, des hémorragies multiples, se faisant soit au niveau de la peau, soit au niveau des muqueuses, il faut songer à l'hystérie comme cause productrice.

Ces hémorragies ont des caractères spéciaux qui permettent de soupçonner leur nature : le sujet est averti de leur apparition par une sensation spéciale, une aura; l'écoulement sanguin apparaît et cesse brusquement sans altérer en rien l'état général du sujet; les hémorragies sont généralement multiples et concomitantes, affectant des régions identiques.

Les hémorragies hystériques du sein, habituellement unilatérales, peuvent se faire par les deux mamelons. La plupart des cas d'hémorragies dites supplémentaires sont vraisemblablement d'origine hystérique.

Les hémorragies hystériques peuvent survenir aussi bien chez des individus présentant tous les stigmates de la névrose, que chez des sujets chez lesquels on ne constate que quelques stigmates. FEINDEL.

534) **De l'Anesthésie Hystérique, son mécanisme Psychique,** par le professeur BERNHEIM (de Nancy). *Revue de médecine,* mars 1901, p. 193-210.

L'œil atteint d'amaurose hystérique *voit,* comme le démontrent les expériences du prisme et de l'appareil de Snellen; la main insensible *sent,* comme le montre l'expérience de l'aimant fictif. On peut se convaincre aussi que l'oreille hystérique qui n'entend pas *entend.*

Dans l'anesthésie hystérique comme dans l'anesthésie suggérée, les sensations aboutissent à la cellule corticale et entrent dans le domaine de la conscience. La sensation est perçue, consciente, — et cependant le sujet ne la manifeste pas, et n'a pas conscience d'un phénomène conscient; il y a à la fois phénomème de conscience et inhibition de ce phénomène. La cellule cesthésodique ayant livré l'impression perçue à la conscience, l'esprit, actionné par la suggestion, la neutralise presque en même temps et l'efface du souvenir aussitôt qu'elle a pénétré dans le champ de la conscience; l'amnésie de la sensation vient se superposer à la perception; l'esprit détruit la réalité et crée une illusion négative.

THOMA.

535) **Dissociation Hystérique de la Thermoesthésie, le Froid donnant des sensations de chaleur,** par G. W. MAC CASKEY. *The New York medical Journal,* 14 décembre 1901.

Thermo-anesthésie du tronc et des membres, avec analgésie seulement aux extrémités inférieures. Cette thermo-anesthésie était accompagnée ou remplacée par une cryesthésie d'une espèce particulière, le froid donnant lieu à une impression de chaleur, et d'autant plus élevée que la température était en réalité plus basse. O.-D. FEARLESS.

536) **Un cas de Délire hystérique consécutif à une intoxication, chez une fillette de 11 ans,** par BÉZY. *Archives médicales de Toulouse,* 15 mars 1901.

L'auteur rapporte l'observation d'une fillette qui, à la suite de l'absorption d'une certaine quantité d'une plante vénéneuse, l'*oxalis corniculata,* fut prise de symptômes généraux graves. Au bout de dix à douze jours, l'enfant guérit complètement. Mais à ce moment, sans raison, éclata une crise de délire avec poses extatiques et cris que l'on réussit à calmer par la compression des ovaires et des globes oculaires. Cette crise dura près de vingt-quatre heures, mais ne se reproduisit plus.

B... pense qu'il s'agit là d'un cas de délire hystérique consécutif à une intoxication.

On peut tirer de cette observation deux conclusions pratiques :

1° Il faut souvent penser à l'hystérie en médecine infantile ;

2° Dans les cas douteux d'accidents abdominaux chez l'enfant, il faut se préoccuper de savoir s'il n'a pas absorbé de produits toxiques ou simplement dangereux. NOGUÈS.

537) **Sur un cas d'Érysipèle Hystérique,** par M. Contegni. *Gazzetta medica di Torino,* 3 octobre 1901, p. 786.

Histoire d'une hystérique qui présenta pendant sept années consécutives un érysipèle de la face débutant avec une périodicité mathématiquement fixe l'avant-veille de Noël. Les symptômes étaient toujours peu intenses, la guérison s'opérait en dix jours, quelle qu'ait été la médication employée; jamais on ne put découvrir la solution de continuité de la peau ayant pu servir de porte d'entrée à l'infection. L'auteur conclut au pseudo-érysipèle hystérique. F. Deleni.

538) **Fausse Phtisie de nature hystérique; signes stéthoscopiques et radioscopiques. Guérison par le réveil de la sensibilité dans l'Hypnose et les exercices de Gymnastique respiratoire. Phénomènes d'auto-représentation organique,** par Louis Rénon et Paul Sollier. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 14 novembre 1901, p. 1113-1121.

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans qui présentait tous les symptômes d'une phtisie en évolution : amaigrissement, toux, frottements pleuraux, état de condensation du poumon révélé par la radiographie, accès de fièvre, tachycardie. Mais l'examen de la malade démontra l'existence d'une anesthésie généralisée, inégalement répartie, accompagnée de zones d'anesthésie douloureuse siégeant à la tête, le long de l'épine dorsale, à la région précordiale et dans les régions ovariennes. La jambe droite était en outre contracturée. La pression du sommet gauche et de la région temporale gauche au-dessus du sourcil provoquait la toux; c'est le point indiqué par Sollier comme centre cortical de la respiration. Il existait en même temps une anorexie complète.

La malade fut mise au repos, alimentée, soumise à des exercices de gymnastique respiratoire, enfin traitée par la méthode du réveil de la sensibilité. La guérison fut complète. Un point intéressant de l'observation est que la malade eut des phénomènes d'auto-représentation des organes respiratoires, comme le docteur Comar en a récemment signalé des exemples pour les organes du petit bassin. P. Sainton.

539) **La Chorée arythmique Hystérique de l'enfance,** par G. Carrière et F.-D. Sonneville. *Archives générales de médecine,* septembre et octobre 1901, p. 257 (15 observations personnelles).

La moitié des choréiques sont atteints de chorée hystérique. Celle-ci débute brusquement après une émotion sans être précédée, comme la chorée vraie, par une période prodromique. Il n'est pas possible de distinguer ces deux affections en se fondant sur le caractère, l'intensité ou la localisation des mouvements anormaux. Cependant les gesticulations sont « diminuées par l'attention du malade ». Les troubles objectifs de la sensibilité sont souvent ceux de l'hystérie. L'ovarie est assez fréquente et fréquentes aussi les zones cutanées dont la pression exagère ou diminue les mouvements. Les réflexes sont peu diminués. On trouve souvent des troubles sensoriels hystériques. Comme stigmates plus rares sont notés : les crises, les vomissements, le clou hystérique. L'état mental est fantasque, mobile, prétentieux. « L'excrétion urinaire » est normale, contrairement à ce qui se passe dans la chorée de Sydenham. Dans deux cas, C... et S... ont trouvé de la diminution de la force musculaire. La maladie peut ne durer qu'un mois ou quelques jours et guérit par la suggestion ou brusquement. Il peut se faire des retours périodiques. L'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang permettrait de faire le diagnostic. Le pronostic serait moins grave que pour la chorée vraie.

La chorée hystérique n'est pas une simple association d'hystérie et de chorée, malgré l'opinion de Charcot; c'est une manifestation hystérique, conformément aux observations de Debove, Achard, Chantemesse, Raymond, Séglas et Merklen.

P. Londe.

540) **L'Hypnotisme et les Suggestions hypnotiques,** par J. Vires. In-8° (62 p.), chez Coulet et fils, Montpellier, 1902.

Dans cette leçon, V... étudie l'hypnotisme sous tous les points de vue, et notamment la psycho-thérapeutique hypnotique. En terminant, V... s'arrête sur ce point capital : Est-il possible de suggérer un crime et de le faire exécuter par simple suggestion ? La réponse est formelle : Non, il n'est pas possible de faire exécuter un crime. L'hypnotisé n'est pas une machine docile et inerte ; il n'a pas un cerveau entièrement passif et qu'on pétrit à son gré. Il s'est fait déjà, antérieurement à la suggestion criminelle, des suggestions innombrables : suggestions religieuses, philosophiques, morales, suggestions de milieu, suggestions familiales, de rang, de caste... et la suggestion criminelle, qui n'est plus en harmonie avec les acquisitions antérieures, va provoquer des réactions, des défenses, des résistances, et ne sera pas suivie d'exécution

Tous les observateurs ont souvent noté que les hypnotisés refusent d'accomplir l'acte suggéré. Il faut, ici, distinguer suivant le milieu, le cadre où se meut l'hypnotisé. Dans nos cliniques, dans nos hôpitaux nos hypnotisés sont cultivés, dressés; ils savent qu'on leur fait accomplir des actes quelconques, sans gravité pour eux et pour autrui; ils savent même qu'ils jouent la comédie. On conçoit, dans de telles conditions, qu'ils aient tendance à faire taire toutes les suggestions antérieures, qu'ils se livrent sans opposer aucune résistance. Or, même en ce cas, il est des suggestions qu'il est impossible de faire réaliser.

Donc il n'est pas possible de suggérer le crime, parce qu'il faut pouvoir mettre le sujet en somnambulisme et que les criminels, les voleurs et les assassins ne sont pas des magnétiseurs de profession; parce que le sujet, hypnotisé, s'élèvera contre ce qui est contraire à sa morale atavique, à son éducation, à ses sentiments innés et acquis par le milieu et le développement scientifique et religieux.

Thoma.

541) **Une Extatique** (Conférence faite à l'Institut psychologique international, le 25 mai 1901), par Pierre Janet. Extrait du *Bulletin de l'Institut psychologique international,* juillet-août-septembre 1901 (14 fig.).

La malade de J... présente des contractures singulières qui lui maintiennent les pieds en extension forcée. Elle marche à petits pas, à une allure rapide, sur la pointe du pied. Ces contractures ont commencé chez elle, personne très religieuse, à la suite de méditations sur le Christ et de grandes douleurs qui lui transperçaient les pieds. Elles se sont développées ensuite de plus en plus en rapport avec deux pensées qui lui sont habituelles. L'une, c'est la pensée de la croix et de la crucifixion du Christ ; l'autre, c'est une idée plus complexe, celle de s'élever au ciel, d'être enlevée malgré elle par une force qui la soulève. Cette pauvre femme, malgré tout le bon sens qu'elle conserve, ne peut que difficilement résister à ce sentiment, elle s'attend à être enlevée, elle croit que c'est par un effort qu'elle arrive à toucher encore la terre.

Elle eut aussi les stigmates de la crucifixion ; à de nombreuses reprises des bulles de pemphigus laissant après elles de petites excoriorations occupèrent la face dorsale des pieds, la paume des mains, et aussi le côté gauche de la poi-

trine. Si l'on songe à la place occupée par ces petites lésions, si l'on ajoute que les occasions qui déterminaient leur apparition étaient les grandes fêtes religieuses, on n'hésitera pas à croire qu'elles sont en rapport avec la pensée des cinq plaies du Christ, qu'elles représentent le phénomène des stigmates déjà souvent signalé chez des personnes qui présentent des extases et des délires mystiques.

Enfin le phénomène le plus remarquable, celui qui a toujours attiré l'attention, est la crise de l'extase. Depuis l'âge de 11 ans, cette personne présente assez fréquemment des accidents curieux « qui ressemblent, dit-elle, à une suspension de la vie matérielle et qui la rendent comme un cadavre ». Ces crises ont été très fréquentes à diverses époques. Elles ont une durée très variable, quelquefois d'un quart d'heure, parfois d'une journée entière. Aujourd'hui, ces crises semblent moins profondes, moins graves, mais de plus longue durée. Pendant cette période, l'aspect du sujet n'est pas celui d'un cadavre, mais celui d'une personne profondément endormie, les yeux fermés et gardant une immobilité en apparence complète. Quelquefois les membres prennent une attitude et la gardent pendant toute la durée de la crise, celle de la prière ou celle de la crucifixion; souvent les membres conservent une certaine malléabilité et peuvent être déplacés, ils gardent alors la nouvelle position dans laquelle on les a mis, l'état semble en partie analogue à la catalepsie. Mais le phénomène essentiel, celui qui semble jouer le plus grand rôle, c'est l'immobilité, l'absence complète des mouvements volontaires. L'extase est remplie par une sorte de méditation dans laquelle les pensées et les images sont très nombreuses. Ces pensées sont toutes coordonnées autour d'un seul centre, naturellement autour de quelque sujet religieux; tantôt il s'agit de la vision intellectuelle des perfections infinies de Dieu, ou de son amour qui embrasse l'universalité du ciel et de la terre; tantôt il s'agit d'une longue méditation sur l'image de la très sainte Vierge, sur la naissance de Jésus, sur sa mort, etc. Les sujets de ces méditations sont assez variés, d'un ordre tantôt philosophique, tantôt moral, tantôt simplement descriptif. Quelle que soit la méditation, l'unité de la pensée est frappante, le même sujet de réflexion est conservé pendant des heures, toutes les pensées y sont rattachées, et, s'il survient quelque image accidentelle déterminée par une association d'idées, elle est immédiatement rattachée au sujet général par des comparaisons ou des métaphores.

A propos de cette malade, qu'il a pu observer pendant plusieurs années à la Salpêtrière, l'auteur analyse de très près les phénomènes extatiques et considère en particulier leurs rapports avec l'hystérie; les crises d'immobilité cataleptique, l'oblitération de tous les sens semblable à la mort, les hallucinations intenses font penser à l'hystérie, et la plupart des médecins ont rangé les extatiques parmi les hystériques. Or les crises d'extase se rapprochent sans doute du somnambulisme hystérique, mais aucun symptôme n'y est précis et complet. L'immobilité, l'anesthésie, n'y existent qu'en apparence, et l'amnésie ne s'y trouve pas. L'hallucination, elle, n'est pas absolument complète, puisque le sujet ne la prend jamais pour une réalité et ne se laisse pas aller à agir en conséquence; ce n'est donc qu'une hystérie atténuée, incomplète. D'autre part, pendant tout le reste de la vie se développe la maladie du scrupule, qui est toute différente de l'hystérie; la position des malades est en réalité intermédiaire entre ces deux névroses. L'extatique est un scrupuleux qui tend vers l'hystérie, qui s'en approche momentanément sans y atteindre jamais tout à fait. Il est probable que c'est par la concentration de son attention qu'il arrive à produire

ses stigmates et ses attitudes qui se rapprochent des vésications et des contractures hystériques. THOMA.

542) **Les associations du Torticolis Mental,** par HENRY MEIGE et E. FEINDEL. *Archives générales de médecine*, février 1902, p. 168 (3 figures).

M... et F... rapportent une observation très étudiée de cette maladie de Brissaud qui consiste dans un tic rotatoire de la tête et du cou. Leur malade, L..., âgé de 18 ans, a présenté successivement les accidents névropathiques suivants : 1° des migraines; 2° les accidents décrits sous le nom d' « incantations » ; 3° des mouvements choréiformes des membres du côté droit; 4° la crampe des écrivains de la main gauche; 5° un torticolis spasmodique en rotation à droite.

Ce torticolis datait de six semaines et fut guéri par le traitement méthodique en deux mois et demi. Les mouvements choréiformes peuvent être considérés comme relevant d'une forme dimidiée de la chorée variable. Les « incantations » dataient de l'âge de 7 ou 8 ans et consistaient dans une espèce d'absence ou « distraction » avec élévation des pupilles jusque sous les paupières. L'absence durait jusqu'à quinze secondes.

Les auteurs repoussent l'hypothèse d'épilepsie ou d'hystérie. Ils écartent aussi l'idée d'une altération organique malgré l'exagération des réflexes rotuliens, une faible augmentation du réflexe du triceps brachial du côté droit et une très légère flexion combinée de la cuisse sur le tronc. Ce cas montre bien la différence qu'il faut établir entre les termes crampe professionnelle et spasme fonctionnel. Il prouve aussi, au point de vue de la rééducation du membre malade, l'utilité des « mouvements en miroir ». P. LONDE.

543) **Torticolis Spasmodique et son traitement; deux observations avec guérison** (Spasmodic Torticollis and its Treatment, etc.), par W.-M. LESZYNSKY. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVIII, n° 2, février 1901, p. 103.

Le torticolis doit être rangé parmi les troubles musculo-nerveux. L... en rapporte 2 cas : le premier concerne une femme de 36 ans qui, à la suite de préoccupations, commença à souffrir de torticolis spasmodique. Traitement : injection d'une solution d'atropine dans les muscles atteints ; ces injections ne modifièrent en rien les crises. Le bromure de potassium et la morphine l'améliorèrent un peu. Le port d'un appareil fit disparaître les convulsions cloniques, mais des spasmes toniques persistèrent. La malade était hystérique. Le deuxième cas est celui d'une femme de 24 ans, sujette à la migraine et atteinte de torticolis spasmodique depuis 8 mois : elle fut améliorée par l'injection d'atropine dans les muscles atteints et guérit en six mois.

L'injection d'atropine dans les muscles du cou échoue souvent dans le traitement du torticolis. Le traitement à employer est le massage et l'éducation méthodique des muscles et de leurs centres coordinateurs. Les moyens chirurgicaux ne doivent pas être employés au début.

C.-L. DANA pense que, si le torticolis est assez bien limité au spinal accessoire et au sterno-mastoïdien, une résection précoce peut être des plus utiles.

L. TOLLEMER.

544) **Sur l'Athétose,** par N. POPOFF. *Moniteur* (russe) *neurologique*, 1901, fasc. 3, p. 42-65 (avec 1 figure).

Une malade de 25-26 ans présentait des phénomènes d'une hémiparalysie

droite s'étant développée à l'âge de 2 ans; les mouvements se sont restitués dans un degré très limité; les extrémités altérées ont rétrogradé. En outre, existaient chez la malade, du côté de la lésion, des mouvements involontaires particuliers dans les doigts, la main et le pied, se différenciant par la stéréotypie, le rythme et la rapidité relative; ces mouvements cessaient seulement pendant le sommeil. L'auteur voit dans ces mouvements un caractère d'athétose et les envisage comme un résultat des excitations de la région psycho-motrice, partant parfois de la région plus ou moins éloignée de l'écorce.

SERGE SOUKHANOFF.

545) **Deux cas d'Athétose bilatérale** (Due casi di atetosi bilaterale), par CARLO RINOLDI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 75, p. 797, 23 juin 1901.

L'auteur, à propos de deux cas d'athétose double, rappelle les traitements aussi nombreux qu'inefficaces qui ont été opposés à cette affection. Cependant il est une méthode thérapeutique donnant des résultats considérables au bout de quelques mois : c'est la gymnastique médicale que conseille de Giovani et qu'on fait éxécuter en se servant des appareils imaginés par le professeur de Padoue. Il s'agit d'une gymnastique médicale dont tous les exercices sont combinés spécialement pour venir à bout de l'athétose. Il n'est pas inutile de faire observer ici que toute gymnastique médicale n'a qu'un but; ce but ne peut être atteint que par une forme de gymnastique et non par une autre. La gymnastique médicale ne doit pas être appliquée au hasard; sa prescription doit être basée sur des critères rigoureusement scientifiques. La gymnastique médicale n'est pas un *sport*, c'est un médicament qui doit être dosé. F. DELENI.

546) **De l'Atonie générale et localisée de la Musculature (Myatonie) dans le premier âge** (Ueber allgemeine und localisierte Atonie der Musculatur (Myatonie) im frühen Kindesalter), par H. OPPENHEIM (Berlin). Communication provisoire. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 8, p. 232, septembre 1900.

Il s'agit d'une affection curable, antipode de la maladie de Little, que l'auteur suppose purement musculaire (sans lésion des centres nerveux). Ce serait un retard dans le développement de la musculature qui reste longtemps sans force et entrave les mouvements des petits enfants atteints de cette affection, non encore décrite. Les symptômes objectifs les plus saillants sont la myatonie et l'absence des réflexes tendineux. Dans les cas les plus graves, il semble que les extrémités sont complètement paralysées. LADAME.

547) **Observation de Névrose Vaso-motrice et contribution à l'étude des troubles nerveux dans l'âge critique** (Ein Fall von vasomotoricher Neurose, Zugleich als Beitrag zur Kenntniss der nervösen Störungen im Klimakterium), par H. ZINGERLE (assistant de la Clinique neurologique de Gratz). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 16, fasc. 3, 1900, p. 342.

F..., 46 ans, souffre depuis une année, sans cause extérieure, de gonflement diffus des mains et des doigts, et de douleurs nocturnes vagues des bras et des épaules. Ces troubles se sont déclarés pendant l'hiver. Amélioration pendant la saison chaude. Rechute l'hiver suivant. Doigts morts, très pâles, qui peu à peu deviennent d'un bleu intense, puis rouges, chauds et enflés. Ce qui distingue ce cas, c'est le fait qu'il réunit les symptômes de l'acroparesthésie et de l'érythromélalgie. En outre, les troubles vaso-moteurs ont succédé à des névralgies qui

duraient depuis des années et qui présentaient une périodicité que la névrose consécutive a conservée. L'âge critique a été ici la cause déterminante de la névrose vaso-motrice. LADAME.

548) **Sur une Lésion spéciale du fond de l'Œil,** par FUERSTNER (Strasbourg). C. de Bade. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 34, f. 3, 1901.

Un cas identique à celui que F... a donné dans *Deutsche Archiv. f. klin., Medicin.*, t. 30. Etat variqueux et sinueux des vaisseaux du fond de l'œil, sans lésion de la papille ; cet aspect est dû à une lésion spéciale de la paroi des vaisseaux étudiée dans le premier cas et qui n'est ni l'endartérite d'Heubner ni l'artérite oblitérante de Friedlander : endartérite et infiltration cellulaire des tuniques moyenne et adventice. M. TRÉNEL.

549) **Adipose douloureuse,** par le prof. DEBOVE. *Presse médicale*, n° 57, p. 25, 17 juillet 1901.

Leçon sur la malade de Ch. Achard et Laubry (R. N. 1901, p. 419).

FEINDEL.

550) **Contribution à l'étude de l'Hypertrichose lombo-sacrée envisagée comme Stigmate anatomique de la Dégénérescence,** par LUCIEN MAYET. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIV, fasc. 3, p. 266 (1 obs., 1 pl.), mai-juin 1901.

La malade présentait sur la région lombo-sacrée une grosse touffe de poils atteignant jusqu'à 28 centimètres de longueur. Il n'y avait pas de spina bifida occulta, mais on pouvait noter nombre de stigmates anatomiques de la dégénérescence : plagiocéphalie avec aplatissement du côté droit ; front bas, fuyant ; implantation des cheveux près des sourcils ; asymétrie faciale ; déviation de la cloison des fosses nasales ; prognathisme exagéré ; oreille non ourlée et sans lobule ; anomalies dentaires ; brachydactylie ; scoliose. La malade était manifestement une dégénérée ; l'hypertrichose lombo-sacrée doit être considérée comme un des stigmates de cette dégénérescence.

Quoique l'hypertrichose lombaire ait été peu étudiée à ce point de vue, les auteurs ont cependant noté sa coexistence avec d'autres tares, avec la polydactylie (Fischer), la polymastie (Sonnenburg), la déviation de la colonne vertébrale et la luxation congénitale de la hanche (Joachimsthal), l'idiotie (Voisin), des tares diverses (Féré). On a vu plus haut que la malade de M... était une dégénérée stigmatisée à un haut degré. FEINDEL.

551) **Sur la Claudication Intermittente** (Ueber intermittirendes Hinken), par VAN OORDT (de Saint-Blaise). *Neur. Centralbl.*, n° 17, 1er septembre 1901, p. 795.

On admet que la claudication intermittente est due à l'insuffisance fonctionnelle de certains groupes musculaires ou de toute la musculature des extrémités produite par l'insuffisance de la vascularisation ; la cause en est le plus souvent dans les artères ; elle peut aussi se trouver dans les artères et les veines ou dans les veines seulement. La diminution ou la disparition du pouls dans la région correspondante est un des bons signes pour le diagnostic. V. O... ne croit pas que l'affection des vaisseaux soit seule suffisante pour déterminer le complexus symptomatique de la claudication intermittente, car chez bien des sujets le battement des gros vaisseaux de la jambe devient complètement imperceptible,

sans cependant que la claudication apparaisse : il admet que le système vasculaire doit présenter une certaine faiblesse ou une excitabilité fonctionnelle préalable, et rapporte à l'appui de sa thèse deux observations où il voit la preuve d'une véritable « diathèse angiopathique » dans l'intolérance pour la caféine, qui fit prendre à l'un des malades des doses quotidiennes de digitale pour continuer l'usage du café, dans l'existence de varices très précoces chez l'autre sujet, et dans des antécédents héréditaires et collatéraux, dans la faiblesse de constitution chez les deux malades. Il insiste surtout sur les douleurs spéciales qui traduisent précocement dans certains cas la stase veineuse et qui devraient faire ajouter un traitement préventif par le bandage dans la position horizontale aux traitements curatifs par l'excitation des vaso-moteurs d'ordinaire préconisés. A. Léri.

552) **Un cas de Tétanie,** par Westphal. Soc. de psych. et neur. de Berlin. *Arch. f. Psych.*, t. 35, f. 1, 1901, p. 239.

Tétanie consécutive à une thyroïdectomie (non totale), et compliquée plus tard d'épilepsie et de cataracte. M. Trénel.

553) **Les formes rares de la Tétanie,** par L. Guinon. *Semaine médicale*, 1901, p. 345, n° 44.

Après avoir rapporté un premier cas classique du tétanie, l'auteur en cite un second qui revêtit le masque du tétanos. Il a trait à un garçon de 4 ans et demi qui fut pris un jour d'une crise épileptiforme, sans perte de connaissance toutefois. Cette crise se répéta plusieurs fois quelques jours plus tard.

A l'examen, on constata un facies hostile et contracté, du trismus et de la contracture des muscles abdominaux. Les jours suivants, cet état s'exagère ; la contracture se généralise au dos et à la nuque, l'opistothonos est des plus nets, on soulève le petit malade tout d'une pièce. Si l'on veut fléchir un membre, il se raidit brusquement, puis la contracture s'étend à tout le corps et la face se congestionne. Les orteils se mettent en extension forcée quand on touche à la jambe ; la main se contracte violemment sur le verre quand l'enfant veut boire. L'érection est continuelle.

Cet état persista dix jours, puis se termina après quelques jours de fièvre par un écoulement purulent de l'oreille, suite d'otite qui avait probablement causé tout le mal.

G... cite les faits analogues d'Escherich, de Cesare Cattaneo et de Trousseau et en conclut que la tétanie simule quelquefois le tétanos. Il croirait volontiers que certains cas de *tétanos médical* curable ne soient que des tétanies méconnues, de même que certains cas de *tétanos des nouveau-nés*.

A côté des formes généralisées, il existe des *formes frustes* de tétanie, où le spasme n'atteint qu'une région du corps : le larynx, le pharynx, un groupe musculaire ou un muscle comme le biceps, le long supinateur, etc. En pareil cas il est utile de recourir aux signes du facial, de l'excitabilité électrique, etc., pour dépister le mal. A. Souques.

554) **De la Tétanie et des Troubles myotoniques dans cette affection** (Ueber Tetanie und myotonische Stœrungen bei dieser Erkrankung), par le Dr von Voss (clinique nerveuse de Rybalkin, à Saint-Pétersbourg). ***Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie***, vol. 8, août 1900, p. 85.

Après avoir relaté 5 observations suivies de réflexions, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° L'apparition périodique des attaques de tétanie à certaines saisons et dans certaines années, signalée par Frankl-Hochwart, s'observe aussi à Saint-Pétersbourg;

2° Les métiers de cordonnier et de tailleur n'ont ici aucun effet sur la prédisposition à la tétanie, tandis qu'au contraire les ouvriers sur métaux (spécialement ceux qui ont affaire au plomb) paraissent y être surtout prédisposés (les peintres) ;

3° La coïncidence de la tétanie avec les maladies infectieuses paraît être chez nous un cas fortuit. Jamais nous n'avons constaté un rapport étiologique entre elles et la tétanie ;

4° Dans quelques cas les maladies infectieuses aiguës (angine, érysipèle) ont paru avoir une action curative sur la tétanie.

5° Dans le cours de la tétanie, les troubles myotoniques ne sont pas très rares ;

6° Ces troubles myotoniques ne sont cliniquement qu'une modification des crampes tétaniques.

P. LADAME.

555) **Contribution à l'étude des Névroses professionnelles,** par G. BINETTI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 7 juillet 1901, p. 844.

Histoire d'un paysan de 40 ans, sans précédents ni hérédité, exerçant depuis un an le métier de traire les vaches. Dès qu'il a depuis quelques instants les pis en main, il est contraint de s'arrêter à cause d'une faiblesse générale croissante, de la contracture des doigts en semi-flexion, de la douleur. — Basedow, Stephan, Remak, Berger, ont rapporté des cas de cette crampe professionnelle des « trayeurs de vaches ».

F. DELENI.

556) **Sur les Névroses consécutives aux Décharges Électriques,** par HOCHE. Cong. de Bade. *Arch. f. Psych.*, t. 34, f. 3, 1901.

H... croit qu'on incrimine trop facilement l'hystérie seule; un agent aussi puissant que l'électricité peut produire d'autres symptômes; l'examen ophtalmologique en prouve la réalité.

M. TRÉNEL.

557) **Sur les Troubles Psychiques de la Déglutition (Dysphagie Psychique)** (Ueber die psychischen Schluckstörungen (Dysphagia psychica), par BECHTEREW (Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 14, 16 juillet 1901, p. 642.

Rossolimo a décrit récemment (*Neurol. Centralbl.* 1901, n°s 4, 5 et 6) des troubles amyotaxiques de la déglutition ; il en admet trois formes : la dysphagie motrice, la dysphagie sensorielle et la dysphagie purement psychique. B... a déjà signalé il y a dix ou douze ans des cas de dysphagie psychique, il en a rencontré depuis une douzaine de cas nouveaux. Il s'agit dans ces cas soit d'une véritable obsession, soit d'une crainte involontaire et même inconsciente « d'avaler de travers », de « s'étouffer » en avalant; certains malades se rendent compte de cette anxiété irréfléchie contre laquelle ils sont impuissants à résister, d'autres n'ont cette crainte et ces troubles que par intermittences. La plupart des sujets ont des antécédents névropathiques héréditaires ou personnels chargés (hystérie ou neurasthénie); souvent l'affection se développe à la suite d'une « fausse déglutition » véritable.

Le diagnostic est parfois rendu d'autant plus difficile que la sonde se trouve arrêtée dans l'œsophage; mais dans ce cas l'arrêt se produit déjà au niveau de la partie toute supérieure, en une région abordable à l'examen immédiat. Les

pratiques hypnotiques, la faradisation locale, les calmants, le bromure et la codéine ont jusqu'ici donné les meilleurs résultats dans le traitement.

A. Léri.

558) **De la Diminution fonctionnelle de l'Ouïe** (Ueber functionelle Herabsetzung der Hœrfæhigkeit), par Treitel. *Neurol. Centralbl.*, n° 15, 1er août 1901, p. 689.

Les dispositions d'esprit influent beaucoup sur l'ouïe : l'inattention diminue considérablement la faculté auditive, de même un simple catarrhe de la trompe ou de l'oreille moyenne peut déprimer tellement le sujet qu'il n'entend presque plus ce qu'on lui dit, tandis que l'examen objectif montre une diminution réelle presque nulle de l'ouïe. A plus forte raison l'hystérie peut-elle produire une surdité plus ou moins complète que l'épreuve du diapason ne paraît nullement justifier : il n'existe pas de signe qui permette seul d'affirmer que le trouble de l'acuité auditive est ou non purement hystérique : les signes donnés par Gradenigo (diminution de la perception pour toutes les notes de la gamme, diminution plus grande pour la voie chuchotée que pour le tic tac de la montre) n'ont pas de valeur d'après T..., l'épreuve du traitement même n'a pas de valeur, car d'une part le cathétérisme de la trompe ou l'insufflation peuvent agir par suggestion, d'autre part l'hypnotisme ne produit généralement dans la surdité hystérique que des effets peu marqués ou peu durables. L'évolution de ce trouble fonctionnel, son apparition et sa disparition subites, sa variabilité suivant les jours et suivant les heures, permettront de le distinguer entre autres des troubles vaso-moteurs d'hypertension dans le labyrinthe pendant la menstruation, troubles également sans lésion de l'oreille, mais apparaissant et disparaissant moins brusquement.

A. Léri.

559) **La Neurasthénie auto-suggestive**, par G. Guidi. *Rivista mensile di neuropatologia e psychiatria*, juillet 1901 (13 obs.).

L'auteur croit qu'il est utile de distinguer des autres formes de la neurasthénie celle qui a été qualifiée d'*auto-suggestive* (Sciamanna). Elle a pour caractères principaux : son début, remontant nettement à un événement causal bien déterminé ; l'état des malades, nullement tarés et qui jusque-là avaient joui d'une excellente santé mentale et physique ; la disproportion entre la profondeur du traumatisme psychique subi et la durée de ses conséquences, et d'autre part l'importance de la cause vulnérante (celle-ci est quelquefois vraiment importante : c'est la mort d'un proche par exemple. D'autres fois, elle est insignifiante : dans l'observation I, c'est l'incommodité occasionnée par le port d'un lorgnon d'un numéro trop fort). Enfin la caractéristique la plus importante est l'association qu'a fait naître le traumatisme entre toute idée de douleur et de peine et les accidents physiques que l'on trouve directement au début du mal ; ceux-ci se reproduisent en s'exagérant même à l'occasion la plus futile, et l'état neurasthénique se trouve ainsi constitué.

F. Deleni.

560) **Remarques sur les Névroses Traumatiques**, par Hugh T. Patrick. *Journal of the American medical Association*, 14 décembre 1901.

Le point délicat, quand on se trouve en présence de ces cas, est d'éliminer les diverses maladies organiques, et pour cela un premier examen n'est pas toujours suffisant. Il importe de ne pas oublier : 1° que la douleur en elle-même, la parésie ou la paralysie, les hyper- ou anesthésies, les incoordinations, les tremblements,

la tachycardie, les syncopes, les vomissements, la perte de poids allant même jusqu'à l'amaigrissement, les troubles du langage ou de la vision, les convulsions, peuvent apparaître et subsister longtemps sans aucune maladie organique; 2° qu'au contraire une atrophie, une réaction de dégénérescence, l'incontinence et aussi (le plus souvent) la rétention, la perte des réflexes profonds, le signe de Babinski, la paralysie oculaire ou faciale, l'atrophie ou la névrite optique, l'hémianopie, le clonus rapide et uniforme, des réactions pupillaires inégales, une semi-érection du pénis, une anesthésie à topographie radiculaire ou segmentaire, ne s'observent pas sans qu'il y ait une lésion organique. Tracer les limites des zones de sensibilité est encore une fort bonne méthode, pourvu qu'on opère avec le plus grand soin, le malade ayant les yeux bandés. En effet, dans la plupart des maladies organiques, on ne peut établir de ligne de démarcation entre la zone de perception normale et la zone de sensibilité anormale : la limite est au contraire très précise, quoique variable d'un jour à l'autre, dans les troubles fonctionnels. P... termine en insistant sur la nécessité d'un diagnostic précoce, en raison des précautions particulières que l'on doit prendre pour ménager le psychisme des névrosés.

O.-D. Fearless.

561) **Une Famille de Méricistes,** par Silvio Silvestri. *Il Poclinico (supplemento settimanale)*, an VII, fasc. 45, p. 1420, 7 septembre 1901.

Méricisme chez trois frères. D'après l'auteur, le méricisme est toujours un fait pathologique; c'est une *névrose motrice de l'estomac qui a son stimilus dans la muqueuse gastrique anormalement sensible et dont l'origine est cérébrale ou psychique.*

Il faut distinguer : 1° un *méricisme idiopathique* ou *primitif* qui se développe spontanément chez des névropathes, sans cause appréciable; 2° un *méricisme secondaire* à des troubles gastriques ou aux causes les plus variées; ces moments étiologiques n'ont qu'une valeur purement occasionnelle et n'agissent que lorsque le terrain est rendu favorable par la névropathie. Lorsque le méricisme se développe après un trauma, il doit être considéré comme une névrose traumatique.

Le méricisme, névrose de l'estomac, peut se développer chez des neurasthéniques; mais alors il diffère essentiellement de la *neurasthénie gastrique* ou *dyspepsie nerveuse de Leube* par l'absence des troubles de la digestion et de la nutrition, qui ne manquent jamais dans la neurasthénie gastrique.

F. Deleni.

562) **Le Sommeil Normal et Pathologique,** par Lad. Haskovec. *Société des médecins tchèques, à Prague.* Séance du 19 février 1900.

L'auteur présente le cas suivant. Garçon de 11 ans. Depuis quelque temps le malade tombe dans un sommeil profond. Il se relève alors et fait des mouvements divers, monte sur les tables et sur les meubles, et il marche à quatre pattes. Quoique ayant les yeux fermés, le malade évite tous les objets qui se trouvent sur son passage.

Quelquefois il s'effraie, il aboie, il miaule, il chante. La durée du sommeil et de toutes ces actions varie. Le sommeil lui vient pendant la journée comme pendant la nuit. Le malade a les yeux presque convulsivement fermés et on ne peut les lui ouvrir. Dans cet état le malade est si sensible qu'on ne peut ni le toucher, ni l'appeler, ni même respirer sur lui sans aggraver cet état.

De temps en temps, il est tranquille pendant quelques jours. Une autre fois les accès de sommeil deviennent fréquents, surtout si le malade est excité par une

cause quelconque. A l'école il n'étudie pas bien et n'est pas obéissant. Un médecin, après l'avoir vu, a cru à de la simulation. Le malade est bien développé et, au point de vue somatique, tout à fait sain. Sauf l'excitabilité vasomotrice exagérée et les points douloureux sous-claviculaires, l'examen somatique reste négatif. Le malade est pris de temps en temps de maux de tête; il dort d'ailleurs bien. Il est difficile quant à la nourriture, il préfère ne pas manger ce qui ne lui convient pas. Les selles sont irrégulières. Une fois, il est arrivé qu'il sentait à son réveil la main et le pied droits comme morts, et il ne pouvait pas mouvoir les doigts.

Pour le diagnostic de ce cas il est intéressant de savoir qu'une de ses sœurs, âgée de 13 ans, a été prise, il y a trois ans, d'attaques hystériques. L'auteur a pu aussi trouver chez elle les symptômes objectifs de l'hystérie.

Le père du malade dit qu'il y a quelque rapport entre la maladie du garçon et celle de la fille. Il exprime lui-même le soupçon que le fils a peut-être reçu la maladie de sa sœur parce qu'ils couchaient ensemble.

Le malade est soumis à des influences héréditaires du côté maternel.

L'auteur croit être en présence d'un cas de somnambulisme hystérique.

L'auteur entretient ensuite la société sur les lésions du sommeil normal et sur leur importance séméiologique. Il parle ensuite de l'agrypnie, des rêves, des convulsions pendant le sommeil, etc., ainsi que des divers états du sommeil pathologique. *Discussion* : Syllaba, Hlava, Heveroch. A.

PSYCHIATRIE

563) **Sur la présence de « Mastzellen » dans les vaisseaux corticaux chez un Paralytique général**, par Athias et C. França. *Soc. de biologie*, 27 avril 1901, C. R., p. 457.

Dans ce cas, les parois des artérioles de l'écorce étaient abondamment envahies par des leucocytes ; le calibre de ces vaisseaux était rétréci et irrégulier. C'est au sein de cette infiltration lymphoïde pariétale que les auteurs ont observé des éléments répondant exactement par leurs formes et leurs réactions histochimiques aux « Mastzellen » d'Ehrlich. Le fait n'avait pas encore été signalé, et il mérite d'autant plus d'attirer l'attention que Cajella (1896) spécifie que ces éléments sont très rares dans les parois artérielles et manquent dans la pie-mère. Les auteurs se demandent si la présence des « Mastzellen » ici ne serait pas en relation avec la lymphocytose signalée tout récemment par Widal, Sicard et Ravaut dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.

H. Lamy.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3364

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SCLÉROSE EN PLAQUES A SYMPTOMES TRANSITOIRES ET RÉCIDIVANTS PARALYSIE TEMPORAIRE DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DES YEUX POUR LA VISION BINOCULAIRE A GAUCHE PLUS TARD, POUR LA VISION BINOCULAIRE A DROITE

PAR

M. **Gilbert Ballet** (présentation de malade).

La malade que je présente est affectée de sclérose en plaques. Le diagnostic aujourd'hui ne prête à aucun doute : le nystagmus, les vertiges, les troubles de la vision, la scansion de la parole, le tremblement dans les mouvements de la tête et des membres supérieurs, la paraplégie spasmodique, constituent un ensemble symptomatique décisif.

Mais il n'en a pas été toujours ainsi. Ce cas, que je suis depuis dix ans, a été pendant un certain temps d'un diagnostic délicat. Il est de nature à mettre en relief un mode d'évolution de la sclérose multiloculaire qui n'est pas très rare et est susceptible, quand il se présente, de créer des difficultés. Je fais allusion à l'évolution de la sclérose par poussées successives avec symptômes oculaires ou autres, transitoires et récidivants.

De plus, il constitue un exemple nouveau, analogue à celui qu'ont récemment présenté ici même MM. Raymond et Cestan, de paralysie des mouvements associés des yeux au cours de la sclérose multiloculaire.

Mme D..., âgée de 38 ans.

Antécédents héréditaires. — Antécédents héréditaires fort peu chargés. Son père est mort à 75 ans d'une maladie de cœur, et sa mère à 80 ans d'une attaque d'apoplexie.

Un de ses frères a succombé à une affection pulmonaire indéterminée, une sœur à la gravelle. Elle est la plus jeune de la famille et possède encore un frère âgé de 53 ans qui paraît avoir des troubles trophiques du membre supérieur gauche, et une sœur atteinte de maladie de cœur.

La malade a été nourrie au sein par sa mère, et quoique n'ayant jamais été vigoureuse, elle a eu, comme maladie infectieuse, seulement une rougeole à 8 ans.

Ses règles ont apparu à l'âge de 11 ans et depuis ont été fort irrégulières.

Elle était fort bien portante à l'âge de 20 ans, moment où elle s'est mariée. A la suite d'une grossesse laborieuse elle a eu, quinze mois après, une fille aujourd'hui âgée de 16 ans.

Depuis, il n'y a eu ni fausse couche, ni nouvelle grossesse parvenue à terme.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle remonte à janvier de l'année 1887.

Jusqu'à cette époque Mme D... avait été bien portante, lorsque à la suite de malaises vagues et indéterminés elle fut atteinte d'une polyopie binoculaire. Cette polyopie n'existait pas quand elle regardait à l'extrême droite, et disparaissait également quand elle fermait un œil.

Le côté gauche du corps était plus faible que le côté droit, elle pouvait encore se livrer à diverses occupations, mais elle se laissait souvent tomber à terre.

La sensibilité était également très diminuée du même côté. Les réflexes pharyngien et conjonctival étaient abolis.

Ces phénomènes, qui s'étaient établis assez rapidement, persistèrent pendant quinze jours, puis diminuèrent lentement, et au bout de trois semaines, tout avait disparu.

La malade est demeurée dans un état de santé parfait (sauf une hydarthrose qui a duré trois mois) jusqu'au milieu de janvier 1892.

A cette époque, Mme D..., qui était très bien portante, fut prise, sans aucune cause appréciable (émotion, traumatisme?), d'un spasme de la face siégeant sur la moitié gauche, qui déterminait une forte contraction de la joue et une occlusion très marquée de l'œil. Ce spasme, qui se produisait trois ou quatre fois par jour, persista sans augmenter pendant environ vingt jours.

Un matin, après s'être couchée bien portante, elle fut prise à son réveil (qui fut normal) de diplopie binoculaire, de vertige très intense et de vomissements. La diplopie existait pour tous les axes du champ visuel. Lorsque la malade voulait marcher, elle était obligée de se faire soutenir, elle se sentait poussée en arrière et à droite : le vertige n'était pas modifié par l'occlusion des yeux.

En outre, Mme D... avait dans la tête une sensation de boule qui se déplace dans le sens des mouvements exécutés.

Tous ces accidents, qui étaient plus marqués l'après-midi, durèrent cinq jours et cessèrent brusquement, sauf la sensation de corps roulant dans la tête.

L'examen des organes, pratiqué à ce moment, montra qu'ils étaient sains. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

Le réflexe rotulien était augmenté à droite, normal à gauche; pas de troubles de la sensibilité. Le champ visuel était normal, les pupilles petites réagissaient bien, l'acuité auditive était parfaite.

D'avril 1892 à janvier 1893, la malade a été dans un état de santé excellent. A ce moment, un matin, en s'éveillant, elle s'aperçut qu'elle avait des vertiges, des nausées, de l'engourdissement et qu'elle voyait double quand elle portait son regard à droite : un peu de valérianate et quelques douches ont fait en quelques jours disparaître les accidents oculaires, mais vertiges et vomissements ont persisté et se manifestaient chaque fois que la malade remuait; il en était de même de l'engourdissement du côté gauche et de la difficulté à parler.

En outre, quand on faisait marcher la malade, on pouvait constater qu'elle titubait, et que pour se maintenir droite elle était obligée d'écarter fortement ses jambes. Elle était obligée de regarder directement devant elle, car si elle portait le regard un peu à droite ou un peu à gauche, il y avait exagération du vertige et le plus souvent chute.

Le 21 mars, la diplopie réapparaît le matin au réveil avec accompagnement de vomissements et de vertiges. Cette diplopie était surtout une diplopie en hauteur, alors qu'antérieurement c'était surtout une diplopie latérale. Les images se rapprochaient quand on élevait l'objet au-dessus du plan horizontal, elles s'écartaient quand on abaissait l'objet au-dessous de ce plan. Dans le plan horizontal, les images s'écartaient du côté gauche et se rapprochaient du côté droit. Pas de strabisme visible, mais quand on portait les globes oculaires dans les positions extrêmes, ils étaient animés d'un léger nystagmus.

Les phénomènes vertigineux étaient toujours aussi marqués les yeux fermés que les yeux ouverts.

Enfin le côté gauche du visage avait une certaine tendance à se contracter spasmodiquement; il existait un peu de paresse faciale à droite, avec parésie de l'orbiculaire et larmoiement. Le sourcil gauche était plus relevé que le droit.

Tous ces phénomènes (diplopie, vertiges, vomissements, marche difficile) ont duré jusqu'en 1895. Dans le courant de cette année, les vomissements ont disparu d'abord, ensuite les autres symptômes, et la malade est restée bien portante de 1895 à 1901, sauf parfois une légère tendance à la latéropulsion droite et à la perte de l'équilibre.

Le 15 mai 1901, les vertiges se sont de nouveau manifestés; quatre jours après, la diplopie a réapparu et ensuite une très grande difficulté à mobiliser le membre inférieur gauche.

On l'examine le 31 mai 1901 et l'on constate qu'il existe un peu de paralysie du facial supérieur droit. Quand la malade regarde une personne à la distance de 50 centimètres, la partie du visage de cette personne placée à sa gauche est perçue normalement, mais la partie droite est vue trouble et l'œil droit est perçu en double. La vision monoculaire est normale. L'œil gauche a un peu de nystagmus dans sa position extrême. Il existe une *paralysie conjuguée du droit interne du côté gauche, du droit externe du côté droit;* les autres muscles de l'œil sont normaux. Le droit interne gauche se contracte dans les mouvements synergiques à ceux du droit interne droit.

Les vertiges existent toujours quand la malade est debout, mais cessent dès qu'elle s'assied ou qu'elle se couche. Ce vertige est accompagné de latéropulsion qui persiste, les yeux étant ouverts ou fermés.

La marche est presque impossible, la malade traîne les pieds et se plaint de ne pouvoir lever la jambe droite; elle perd tout à fait l'équilibre quand elle tourne sur elle-même.

Pendant la durée de ces mouvements, les membres inférieurs sont le siège de tremblements.

La force musculaire est conservée partout.

Pas de troubles de la sensibilité.

Clonus du pied surtout marqué à gauche.

La diplopie a diminué peu à peu, et en juin a totalement disparu. Il en est de même des vertiges, du strabisme. Le nystagmus persiste quand on fait regarder à gauche.

Mais il existe une paraplégie spasmodique absolue des membres inférieurs. La malade ne peut pas se tenir debout. Quand elle est couchée, les mouvements de la cuisse, de la jambe et du pied sont impossibles. Les seuls mouvements possibles sont un léger mouvement d'extension et de flexion des orteils du côté gauche. Il n'existe pas de raideur permanente, mais la malade sent de temps en temps ses membres inférieurs se raidir momentanément.

Les réflexes sont considérablement exagérés (genou, tendon d'Achille), il existe de la trépidation épileptoïde et de l'extension de l'orteil.

La sensibilité à la piqûre et au froid est normale. La sensibilité au contact est diminuée au niveau de la jambe et du pied droits.

Les membres supérieurs, qui n'avaient jusqu'à présent rien présenté d'anormal, sont devenus faibles, mais cette faiblesse est peu appréciable quand on fait exercer des pressions par la main de la malade. Les réflexes du poignet et du coude sont très exagérés.

Au visage, le réflexe massétérin est très exagéré, avec par instants un peu de trépidation massétérine. L'orbiculaire de la paupière gauche est animé de battements très accentués. Il n'y a pas trace de paralysie faciale.

Les mouvements de la nuque et des épaules se font bien. La vessie a des besoins impérieux et se vide malgré la malade, quand on tarde quelque peu à lui apporter le bassin.

Peu de jours après (juillet), on constate de l'amblyopie de l'œil gauche. L'examen de l'œil est pratiqué et montre qu'il n'existe rien de notable au fond de l'œil, que les artères sont diminuées de volume, et enfin que l'accommodation est nettement paresseuse.

A la jambe gauche il semble qu'il existe sur la face interne un peu d'hypoesthésie à la piqûre et à la température.

Les troubles vésicaux disparaissent. Les mouvements des orteils, du pied, du genou réapparaissent pour la flexion et l'extension. La motilité est plus particulièrement bien revenue pour le membre inférieur gauche et la malade peut, à condition d'être un peu aidée, se maintenir debout.

En août 1901, les mouvements des membres inférieurs se font encore mieux que par le passé. Mme D... peut marcher quand on la soutient légèrement.

Les réflexes patellaires et achilléens sont exagérés, l'orteil se met en extension, mais il n'y a plus de trépidation spinale.

Il n'y a plus de diplopie, simplement un léger nystagmus quand la malade regarde tout à fait à gauche.

En octobre 1901, les phénomènes vertigineux réapparaissent d'une manière constante, sauf quand la malade est couchée ou quand on lui ferme les yeux. Il n'y a ni diplopie ni strabisme.

On note enfin un léger tremblement de la tête et des mains.

En février 1902, les phénomènes vertigineux persistant toujours, nous faisons pratiquer par M. de Lapersonne un examen des yeux.

On constate que les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux, que les pupilles sont pâles, pigmentées à leur périphérie, que le calibre des vaisseaux est rétréci.

$$\text{V. O. D.} = \tfrac{1}{4} \qquad \text{V. O. G.} = \tfrac{1}{6} \text{ (sans correction).}$$

Il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel pour le blanc, mais il y en a pour les autres couleurs. Il n'y a plus de diplopie.

Le 10 mai 1902, on voit de nouveau la malade. Les vertiges ont toujours persisté dans la position debout, assise et couchée, mais n'existent pas quand les yeux sont fermés. Il n'y a pas de diplopie. L'œil droit a une acuité bonne. Avec l'œil gauche la malade ne distingue pas un porte-plume à un mètre.

Il existe du nystagmus pour toutes les positions extrêmes du regard. Tous les mouvements oculaires sont possibles. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

La tête est secouée par un tremblement, il en est de même de tout le corps, qui entre en trépidation quand la malade se met en marche. La main droite porte assez correcte-

ment un verre jusqu'à la bouche, la main gauche au contraire n'y parvient qu'avec beaucoup de difficulté. Tremblement nerveux.

La parole est scandée.

Les réflexes tendineux sont exagérés (rotuliens, achilléens, du poignet, du coude). Il existe du clonus des deux pieds.

La démarche spasmodique persiste.

Il n'y a plus aucune trace de paralysie faciale.

Ce qui frappe chez cette malade, c'est la mobilité des symptômes au moins pendant quelques années. L'affection débuta en 1887 par de la parésie des mouvements des yeux à gauche et des membres gauches. Après quelques semaines, retour à l'état normal jusqu'en 1892. A cette époque, spasme de la face à gauche, puis diplopie binoculaire, vertiges, vomissements. D'avril 1892 à janvier 1893, santé parfaite, au moins au jugement de la malade; de 1893 à 1895, nouveaux troubles : diplopie latérale et en hauteur, spasme facial gauche, parésie faciale droite périphérique, vertiges, vomissements. Cessation de tous ces symptômes en 1895. De 1895 à 1901, *c'est-à-dire pendant plus de cinq ans, état normal.* En 1901, réapparition des accidents, cette fois sous la forme de *paralysie associée des mouvements de latéralité des yeux à droite*. Aggravation progressive des troubles, avec cette double particularité toutefois que la paralysie associée a fait place à un simple nystagmus et que la paraplégie spasmodique que nous avons vu s'établir sous nos yeux s'est accentuée rapidement, puis s'est partiellement amendée pour reparaître enfin avec les caractères que nous lui voyons aujourd'hui.

Ce mode d'évolution par poussées successives, avec rémission et rétrocession des symptômes, n'est pas un fait nouveau dans l'histoire de la sclérose en plaques, mais il s'est présenté rarement avec des caractères aussi tranchés que dans l'observation qui précède. A ce titre, la malade méritait de vous être présentée, d'autant plus que son cas est une nouvelle démonstration de la possibilité et on pourrait dire de la fréquence (naguère indiquée par Parinaud) des paralysies associées des yeux dans la sclérose multiloculaire.

II

DEUX NOUVEAUX CAS DES LÉSIONS LIMITÉES AU BOURRELET DU CORPS CALLEUX

PAR

J. Pelnàr et Vl. Skalicka (de Prague).

Dans une des dernières séances (mars) de la Société de Neurologie de Paris, M. Pierre Marie a bien voulu présenter en notre nom deux cas provenant de son service dans lesquels existait une lésion particulière du corps calleux. Cette lésion se manifestait par une coloration brunâtre de la partie inférieure du splénium, au centre duquel on trouvait une petite cavité kystique (cas M... et J...) (fig. 1).

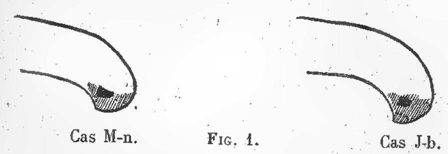


Fig. 1.

En continuant les recherches sur la nature de cette lésion, nous avons eu l'occasion d'observer à Bicêtre deux nouveaux cas de cette lésion limitée du bourrelet du corps calleux.

Nous voyons ici comme dans les deux premiers cas, dans la partie inférieure du bourrelet, une coloration brunâtre qui se poursuit dans le cas P... jusque

dans la couche sous-épendymaire de la paroi interne de la corne postérieure droite et gauche.

Les faits semblables notés dans la littérature sont jusqu'ici assez peu nombreux. Nous connaissons le ramollissement primitif du corps calleux depuis l'observation de Kaufmann et Anton (1888); c'est surtout Kattwinkel qui a pu recueillir au laboratoire de M. Pierre Marie plusieurs cas de ce genre (1900). Mais les lésions d'aspect semblable à nos cas actuels sont peu nombreuses et leur nature est l'objet de controverses : tandis qu'Onufrovicz, Monakow, Muratoff, Erb, Sherrington, Langley et Grünbaum, Vialet et surtout Dejerine les considèrent comme une atrophie consécutive aux lésions des hémisphères, M. Pierre Marie les regarde comme des lésions plus complexes ; il n'a pas trouvé, dans ses nombreuses recherches avec Kattwinkel, les relations indiquées par la plupart des auteurs entre les lésions de l'hémisphère et les lésions du corps calleux.

Dans cet état de choses, l'importance de nouvelles observations est évidente.

Dans nos deux cas, l'aspect des lésions du bourrelet du corps calleux est précisément le même que dans les observations de Muratoff et Dejerine : nous voyons la même coloration « gris jaunâtre » ou « brunâtre » des auteurs occupant la partie postérieure et inférieure libre du bourrelet du corps calleux.

Observation I. — Cas de D... La lésion est limitée à la partie la plus inférieure et antérieure du bourrelet, à la partie qui a été désignée par Dejerine comme « le bec postérieur du corps calleux ». La coloration est plus foncée dans la moitié droite du splénium. Quant à la propagation latérale, elle ne se poursuit que vers la paroi interne de la corne postérieure gauche (partie inférieure du forceps) (fig. 2 et 3).

Sur les hémisphères nous trouvons à côté d'une artério-sclérose diffuse sur l'hémisphère gauche une destruction complète du tiers postérieur du lobule de l'hippocampe, de la moitié inférieure du lobule lingual et de la partie supérieure du lobule fusiforme. La pointe occipitale, la fissure calcarine, aussi bien que le cunéus, sont intactes. Au fond de cette perte de la substance cérébrale, seul l'épendyme de la corne occipitale est conservé. Un autre foyer de ramollissement est situé dans la substance blanche de la paroi externe de la corne occipitale gauche.

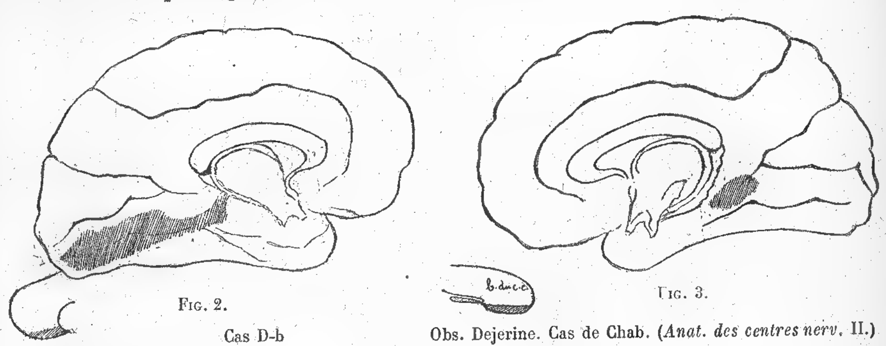


Fig. 2.
Cas D-b

Fig. 3.
Obs. Dejerine. Cas de Chab. (*Anat. des centres nerv.* II.)

Si nous comparons cette lésion du splénium avec les observations de Dejerine, elle répondrait dans une certaine mesure au cas Chab..., cité dans son *Anatomie des centres nerveux*. Dans ce cas, dans l'écorce cérébrale il y avait une plaque jaune très limitée du pli rétrolimbique, de la partie adjacente du lobule lingual et de la circonvolution de l'hippocampe, la dégénérescence des cellules pyramidales de la corne d'Ammon. La coloration se poursuivait dans la partie inférieure du forceps du même côté.

Notre lésion ressemble aussi à la deuxième observation de Dejerine présentée à la Société de biologie en 1892 (*Comptes rendus*, 1892, p. 579); dans ce cas-là l'écorce cérébrale était détruite au même niveau du lobule lingual et fusiforme ; dans ce cas aussi la pointe

occipitale, la partie postérieure du cunéus et la lèvre inférieure de la scissure calcarine étaient frappées et aussi la coloration dans le bourrelet était un peu plus étendue en haut (fig. 4 et 5).



Fig. 4. — Obs. I. Dejerine. *Soc. de biologie*, 1892. Fig. 5. — Obs. II. Dejerine. *Soc. de biologie*, 1892.

Si l'on s'en tenait là, notre lésion actuelle du splénium pourrait être expliquée comme une dégénération secondaire à la lésion des lobules lingual et fusiforme.

Mais il y a des circonstances qui rendent plus que douteuse cette manière de voir. C'est d'une part un désaccord assez remarquable entre l'étendue de la lésion hémisphérique et l'étendue de la soi-disant dégénération du splénium ; d'autre part, la coloration plus foncée dans la moitié droite du splénium, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion hémisphérique, et un défaut de la coloration au niveau du forceps droit.

Si donc, dans le cas D..., on peut douter que la lésion du splénium soit due seulement à une dégénération secondaire, cette hypothèse devient tout à fait invraisemblable dans le cas suivant.

Observation II. — Cas P... La coloration brunâtre s'étend ici sur toute la moitié inférieure du bourrelet du corps calleux. Elle est plus foncée dans la moitié droite du splénium et se poursuit dans la paroi interne de la corne postérieure droite de même qu'au niveau de la partie inférieure du forceps postérieur gauche. Sur les hémisphères nous trouvons une artério-sclérose diffuse, mais à l'exception de petites lacunes dans le noyau lenticulaire gauche il n'existe aucune lésion localisée ni de l'écorce, ni des couches sous-corticales.

Et cependant la lésion du splénium est tout à fait semblable à celle du cas précédent et à celles des cas de Dejerine (voy. les deux observations présentées à la Société de biologie).

Pour que l'hypothèse d'une dégénération secondaire soit exacte, il faudrait donc qu'à cette lésion du splénium répondît une destruction étendue du cunéus et de la partie postérieure et interne du lobe temporo-occipital, ce qui n'existait pas.

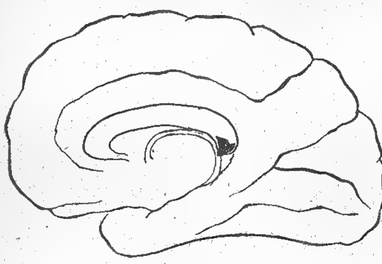


Fig. 6. Cas P-y.

Si nous comparons ce cas P... (fig. 6) avec la deuxième observation présentée à la Société de Neurologie par M. Pierre Marie (cas J...), nous voyons presque la même extension de la coloration brunâtre au niveau du splénium et la même absence de lésions du lobe temporo-occipital et du cunéus. Dans ce cas J..., une petite cavité kystique au milieu de la zone altérée du splénium semble prouver une lésion primitive du splénium.

Si nous ne pouvons pas à l'heure actuelle poser de conclusion affirmative sur la nature de cette lésion, nous voyons pourtant que les connexions entre la destruction de l'écorce cérébrale et la lésion du corps calleux sont assez loin de la simplicité et de la régularité qui semblaient être évidentes après les travaux de Monakow, Onufrovicz et Dejerine.

Nous chercherons par l'étude histologique de ces quatre cas à savoir la cause et la signification de cette lésion du splénium et nous ne tarderons pas à présenter à la Société les résultats de nos recherches.

III

NOUVELLE MÉTHODE DE MENSURATIONS CÉRÉBRALES ATROPHIE RELATIVE DU LOBE PARIÉTAL PAR RAPPORT AU LOBE FRONTAL DANS LA DÉMENCE

PAR

Maurice Dide (d'Alençon) et **Louis Chenais** (de Rennes).

Nous avons été frappés, en pratiquant des autopsies d'aliénés et notamment de déments, des proportions anormales que semblaient avoir certaines portions du cerveau. Nous avons cherché une méthode qui nous permît d'évaluer ces différences et qui nous permît, en tout cas, de savoir si nous n'étions pas le jouet d'apparences trompeuses.

La méthode des pesées, déjà ancienne, souvent employée, s'offrait à nous; mais, si ce procédé est très légitime et fort utile pour la comparaison des différentes portions anatomiquement différenciées de l'encéphale, elle nous paraît tout à fait arbitraire quand il s'agit d'apprécier les rapports des différents lobes entre eux. Si, en effet, il est relativement facile de distinguer les circonvolutions appartenant à chacun de ces lobes, nous comprenons mal comment le trait de section destiné à les partager pour permettre des pesées comparatives, comment ce trait de section, disons-nous, n'intéressera pas les portions sous-jacentes dépendant de la corticalité visible. Et d'ailleurs, cette objection théorique fût-elle écartée, la difficulté pratique subsiste quand il s'agit d'effectuer des sections toujours identiques à elles-mêmes, suivant des axes qui ne sauraient être constants, puisque les scissures fondamentales qui guideront l'anatomiste sont fort variables. Il y a plus : si certains lobes se limitent facilement, d'autres se continuent insensiblement avec les lobes voisins. Dans la tentative que nous faisons, nous ne prétendons pas échapper à toute critique. Il est en effet impossible d'assimiler le cerveau à un volume géométrique régulier limité par des surfaces définies. Ce n'est pas là d'ailleurs ce que nous cherchons à faire. Certains points de la corticalité cérébrale sont faciles à déterminer; ces points une fois trouvés, nous les réunissons par des lignes qui limitent des surfaces géométriques. Nous ne cherchons point à évaluer, même d'une façon approximative, l'aire des surfaces corticales comprises entre les points que nous déterminons. Ces points, parfaitement fixes et comparables d'un cerveau à l'autre, nous permettent simplement d'établir des données très élémentaires, faciles à traduire en chiffres et en graphiques, dont la lecture est autrement instructive que des descriptions, si exactes soient-elles, où il est impossible de dégager des détails individuels une donnée générale.

L'objection qui peut être faite est la suivante : les mensurations sur un corps mou, comme le cerveau, sont nécessairement imprécises. A cela nous n'avons qu'une réponse qui ressort de notre pratique personnelle. Nous avons fait plusieurs fois l'expérience qui suit : prenant trois cerveaux récemment extraits, nous

avons pratiqué les mensurations sur chacun d'eux, les résultats étant enregistrés par un tiers; ces mensurations représentent 36 chiffres en millimètres, et on admettra qu'il faudrait avoir une mémoire bien exceptionnelle pour se les rappeler. Or, l'erreur pour chaque mensuration refaite plusieurs fois n'a presque jamais excédé 2 millimètres.

On peut encore objecter que le cerveau se déforme une fois sorti de la cavité cranienne; mais l'erreur ne serait possible que si on pratiquait les autopsies plus ou moins longtemps après la mort. Les nôtres ont toujours été faites de vingt-quatre à vingt-huit heures après le décès. La consistance du cerveau est, il est vrai, un peu différente, mais point assez, croyons-nous, pour que l'aplatissement varie considérablement d'un cas à l'autre. Cet aplatissement s'exagère sensiblement dans les cerveaux mous après l'enlèvement de la pie-mère. Aussi avons-nous pratiqué nos mensurations cette méninge étant en place. Avec beaucoup d'habitude, on peut arriver à déterminer, malgré la présence de la pie-mère, la situation exacte de Rolando. Dans les cas douteux, nous avons, après la mensuration, enlevé la pie-mère, sans avoir, dans les cas qui se sont offerts à notre examen, à rectifier d'erreur. Nous nous proposons, dans un travail ultérieur, de publier les rectifications qui sont nécessaires pour des mensurations faites après le séjour du cerveau dans le formol. Il est évident que les mesures deviennent alors beaucoup plus faciles, le cerveau étant durci. Disons tout de suite que l'immersion dans des solutions d'abord faibles, puis un peu plus concentrées, d'aldéhyde formique modifient très peu les dimensions cérébrales.

Nous nous servons pour nos mensurations d'un compas d'épaisseur, vulgairement appelé pied à coulisse.

Les points fixes que nous déterminons dans le cerveau sont les suivants :

Extrémités supérieure et inférieure de Rolando;

Portion la plus antérieure du lobe frontal;

Portion la plus postérieure du lobe occipital.

L'hémisphère que l'on mesure doit toujours être isolé et posé à plat sur sa surface interhémisphérique. Ces points nous permettent d'établir :

La direction théorique de Rolando;

Une ligne fronto-rolandique supérieure;

Une ligne fronto-rolandique inférieure;

Une ligne occipito-rolandique supérieure;

Une ligne occipito-rolandique inférieure;

Une ligne occipito-frontale.

Ces six lignes limitent les arêtes d'un tétraèdre dont tous les éléments (arêtes, hauteur, faces, volume, angles) peuvent être calculés.

Nous avons éliminé de nos recherches quelques cas où des lésions circonscrites ont récemment modifié la topographie générale de l'hémisphère, car les résultats eussent été certainement faussés. Pour donner une idée de nos recherches, nous publierons en entier les résultats fournis par le calcul pour un cas de démence alcoolique.

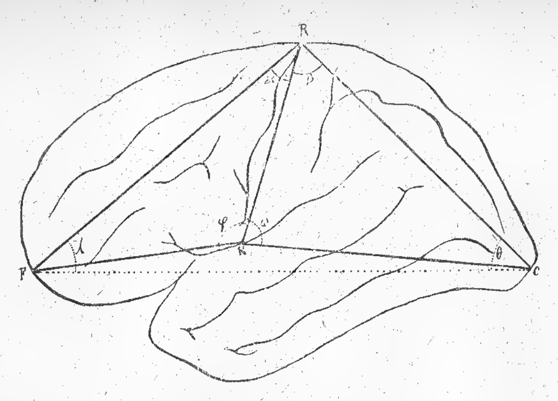


SCHÉMA POUR LE CERVEAU GAUCHE

En appelant S les rapports des lignes supérieures FR et RO du tétraèdre RFKO; I, les rapports des lignes inférieures FK et KO du même tétraèdre; Σ, Σ', Σ'', les surfaces des faces FRK, KRO, FRO; α, φ, β, ω, λ, θ, les angles $F\bar{R}K$, $F\bar{K}R$, $O\bar{R}K$, $O\bar{K}R$, $R\bar{F}O$, $R\bar{O}F$, et considérant de plus les angles RFK, ROK, FRO, nous avons obtenu les résultats suivants pour le cas susindiqué (1) :

	VALEURS ÉTUDIÉES	CERVEAU GAUCHE	CERVEAU DROIT
LIGNES	S.	1,30	1,29
	I.	0,83	0,92
SURFACES	Σ (en millimètres carrés)	3.747,639	4.187,551
	Σ' id.	3.933,657	3.921,613
	Σ'' id.	6.432,944	7.008,821
	$\frac{\Sigma}{\Sigma'}$	0,952	1,067
ANGLES		deg. min. sec.	deg. min. sec.
	α (en degrés, minutes et secondes)	44 40 40	45 12 54
	φ id.	96 30 54	99 31 12
	β id.	73 37 22	70 30 32
	ω id.	60 42 58	65 12 00
	λ id.	34 26 20	36 23 38
	θ id.	47 19 24	50 22 18
	$R\bar{F}K$ id.	38 48 26	35 15 54
	$R\bar{O}K$ id.	45 39 26	44 17 28
	$F\bar{R}O$ id.	98 14 16	93 14 04

(1) Nous avons fait les mêmes calculs pour les 41 cas sur lesquels repose notre travail.

Quels sont les éléments que nous pouvons tirer de ces mensurations? Nous laisserons de côté la ligne rolandique, qui s'explique par elle-même. La ligne fronto-rolandique supérieure nous fournit incontestablement le diamètre frontal maximum, et cette mesure a une importance considérable; elle passe généralement par la deuxième frontale, qu'elle prend en écharpe et aboutit souvent à la partie la plus antérieure de la troisième frontale (1). La ligne fronto-rolandique

(1) On peut, avec Fleschig, admettre que la région motrice doit être portée en avant de la frontale ascendante. Un grand nombre de faits cliniques nous semblent étayer cette opinion. Des lésions en avant de F. A. sont suivies de paralysies et, dans la démence, il est macroscopiquement visible, dans bien des cas, que l'atrophie respecte le pied des trois frontales pour n'être manifeste qu'en avant.

inférieure permet d'apprécier les variations de dimensions de la troisième frontale. La ligne occipito-rolandique supérieure croise le grand centre d'association postérieur et toutes les modifications en dimensions de ce grand centre seront traduites par les dimensions de cette ligne. La ligne occipito-rolandique inférieure nous paraît moins importante ; elle croise la partie la plus postérieure des trois premières temporales et la région inférieure du lobe occipital.

Nos mensurations laissent de côté l'extrémité antérieure du lobe temporal, qui, d'ailleurs, nous intéresse moins. Nous avons surtout pour but d'étudier les modifications apportées par l'affaiblissement intellectuel aux centres cérébraux où sont supposées se faire les associations d'idées, et sans qu'il soit besoin d'y insister longuement, on comprendra parfaitement que le rapport des lignes fronto-rolandique supérieure et occipito-rolandique supérieure exprimera d'une façon schématique les rapports respectifs du grand centre d'association antérieur et du grand centre d'association postérieur. On pourrait d'ailleurs déduire même l'importance de ce rapport en comparant les résultats qu'il fournit et ceux donnés par le rapport fronto-rolandique inférieur et occipito-rolandique inférieur. Si, comme nous l'avons fait, on sépare les aliénés en deux catégories, les uns déments et les autres non déments, on s'aperçoit que le rapport supérieur augmente considérablement dans la démence, tandis que le rapport inférieur varie assez peu d'une catégorie à l'autre et d'ailleurs dans le même sens. Qu'il nous soit permis de transcrire dès maintenant la série des rapports de ces quatre lignes deux à deux, ainsi qu'il ressort de l'étude de 41 cas. Le rapport supérieur est exprimé par la lettre S et est obtenu en divisant la dimension de la ligne fronto-rolandique supérieure par celle de la ligne occipito-rolandique supérieure. Le rapport inférieur est exprimé par la lettre I et est obtenu en divisant la dimension de la ligne fronto-rolandique inférieure par celle de la ligne occipito-rolandique inférieure.

1° Rapports S et I pour les déments (19 cas).

S				I			
G	G	D	D	G	G	D	D
1,19	1,32	1,15	1,33	0,69	0,83	0,71	0,85
1,20	1,32	1,21	1,36	0,74	0,83	0,71	0,89
1,22	1,33	1,26	1,36	0,74	0,86	0,76	0,92
1,23	1,34	1,28	1,36	0,75	0,88	0,77	0,93
1,23	1,35	1,28	1,37	0,75	0,89	0,77	0,93
1,28	1,39	1,28	1,37	0,75	0,92	0,78	0,95
1,28	1,43	1,29	1,39	0,78	0,97	0,82	1,01
1,29	1,46	1,30	1,48	0,78	0,97	0,82	1,05
1,29	1,35	1,30	1,53	0,82	1,15	0,83	1,18
1,30		1,33		0,83		0,83	

Moyennes
- S: G 1,31 ; D 1,32
- I: G 0,83 ; D 0,86

2° Rapports S et I pour les non-déments (22 cas).

S				I			
G	G	D	D	G	G	D	D
1,03	1,15	1,03	1,16	0,63	0,76	0,54	0,76
1,06	1,15	1,10	1,17	0,66	0,77	0,61	0,76
1,07	1,16	1,10	1,17	0,67	0,78	0,66	0,78
1,07	1,17	1,11	1,18	0,69	0,78	0,68	0,79
1,07	1,18	1,11	1,19	0,73	0,83	0,73	0,80
1,07	1,20	1,13	1,20	0,73	0,85	0,73	0,82
1,08	1,22	1,13	1,23	0,74	0,86	0,73	0,82
1,09	1,25	1,14	1,27	0,74	0,86	0,73	0,83
1,12	1,28	1,14	1,29	0,74	0,87	0,73	0,89
1,14	1,34	1,15	1,32	0,75	0,93	0,73	0,90
1,14	1,36	1,15	1,36	0,76	0,95	0,74	0,97

Moyennes			
	S	G	1,15
		D	1,17
	I	G	0,77
		D	0,79

Nous nous réservons, dans une succession d'autres travaux, d'étudier les rapports des surfaces des triangles obtenus, les angles au sommet de chacun de ces triangles, et, en possession de ces différents éléments, d'établir les variations d'inclinaison dans l'espace de la scissure de Rolando, en prenant comme plan de projection vertical le triangle obtenu en réunissant les sommets frontal, occipital et rolandique supérieur.

Dès maintenant, nous espérons que notre travail apporte une modeste contribution anatomo-pathologique à l'œuvre admirable de Fleschig. Nous ajouterons qu'elle confirme, dans ses grandes lignes, les conceptions émises par le professeur Joffroy dans son enseignement. Notre maître, dans ses cliniques de l'asile Sainte-Anne, affirme que les processus psychiques les plus importants se passent au niveau du grand centre d'association postérieur, et nous voyons, chiffres en main, que ces centres s'atrophient par rapport au centre antérieur dans la démence.

IV

DU PARASITE TROUVÉ DANS LE SANG DES ÉPILEPTIQUES

Par **M. Bra.**

Dans une note à l'Académie des sciences (1), nous avons annoncé que les ponctions intraveineuses opérées dans les services de M. Magnan à Sainte-Anne et de M. Marandon de Montyel à l'asile de Ville-Evrard, sur 70 sujets atteints d'épilepsie générale dite essentielle, idiopathique, nous avaient permis de constater dans le sang de ces malades la présence constante, à des moments déterminés, d'un parasite que nous étions arrivé à isoler et à cultiver.

Les recherches ultérieures n'ayant fait que confirmer ces premières conclusions, nous croyons utile d'entrer dans quelques développements qui n'ont pu trouver place dans une communication nécessairement limitée.

(1) Bra, *De la présence d'un parasite dans le sang des épileptiques* (Académie des sciences, *Comptes rendus*, 6 janvier 1902).

Recherches du parasite dans le sang. — Dans les longs intervalles interparoxystiques, les recherches sont le plus souvent négatives, ou bien il faut faire un grand nombre de préparations pour observer quelques rares éléments parasitaires.

Le sang doit être examiné :

A) *Soit dans les moments qui précèdent les attaques.* — Dans un service d'épileptiques où l'on a sous la main des malades à crises fréquentes, il est facile, en opérant des prises de sang à intervalles rapprochés, de se placer dans ces conditions.

B) *Soit pendant les accès.* — Les crises incomplètes, les vertiges, on le conçoit, se prêtent plus facilement aux recherches. L'examen du sang postparoxystique donne des résultats variables. Il peut être positif, comme il peut, à la suite de grandes crises convulsives, ne déceler la présence d'aucun microrganisme libre dans le plasma. On n'observe alors qu'une hyperleucocytose déjà signalée par Kroumbmiller et une phagocytose très active. Il faut donc bien se mettre dans l'esprit que dans l'épilepsie comme dans le paludisme le succès est intimement lié aux époques où se font les prises de sang. L'inopportunité des moments dans lesquels les prélèvements ont été effectués peut seule expliquer comment une infection aussi évidente a pu passer inaperçue si longtemps.

Technique des prélèvements. — Les prises de sang se font par ponction des veines de l'avant-bras suivant la technique d'usage : ligature du bras, lavage de la peau à l'alcool et à l'éther, stérilisation de la seringue par l'ébullition, de l'aiguille par le flambage, ponction dans la direction de l'avant-bras. Nous avons pratiqué trois cents fois environ cette petite opération sans observer, même pendant les crises et sans ligature préalable, le moindre accident. Elle est, d'ailleurs, préférée par les malades à la piqûre de l'oreille ou du doigt, et elle constitue ici sous tous les rapports le procédé de choix. Toutes nos observations reposent sur cette pratique.

Examen à l'état frais. — Rien ne vaut l'examen du sang frais, et c'est toujours par lui qu'il faut commencer. Une goutte de sang recueillie sur une lame est recouverte d'une lamelle que l'on comprime au moyen d'une feuille de papier buvard, de manière à avoir une couche très mince dans laquelle les hématies soient espacées.

Examen après dessiccation. Colorations. — D'une manière générale, les procédés de fixation, de simple ou double coloration recommandés par Laveran pour l'étude de l'hématozoaire du paludisme sont applicables ici, et l'on ne peut mieux faire que de suivre sa technique. Dans les préparations traitées par le bleu de méthylène ou la thionine phéniquée, les parasites prennent une teinte plus pâle que celle des noyaux des leucocytes. Il est important de monter à sec.

Morphologie du parasite. — Si, dans les moments mentionnés ci-dessus, on examine une goutte de sang frais avec un grossissement de 500 diamètres (Leitz, oc. 3, obj. à sec n° 7), on aperçoit dans le plasma des petits points de 1 μ environ, isolés ou réunis en diplocoques et vire-voltant vivement sur eux-mêmes, — c'est un peu l'aspect du sang du choléra des poules, — puis, à l'état d'unités ou en plus ou moins grand nombre, des corps offrant l'aspect de vermicules, d'une longueur égale ou deux fois supérieure au diamètre des hématies et composés de quatre, six, huit grains le plus souvent, mais pouvant en compter davantage. Ces corps de faible réfringence sont animés d'ondulations serpentines, culbutent sur eux-mêmes, se présentent alternativement dans leur grand diamètre ou par leurs grains terminaux, se dissimulent entre les globules, se pelotonnent à un ou à plusieurs, si bien qu'il faut les suivre longtemps avant d'être fixé sur leur nature. Au nombre d'un, deux, trois, ils adhèrent fréquemment aux hématies par une de leurs extrémités et donnent ainsi, à un examen superficiel, l'impression des flagelles de l'hématozoaire du paludisme.

Les préparations du sang desséché, colorées ou non, permettent de se rendre compte des formes exactes de ces microrganismes. Les grains qui les composent sont rarement réguliers; ils sont inégaux, extrêmement polymorphes, ovoïdes, pyriformes, bacillaires, fusiformes. Réunis deux par deux, ils prennent la forme de massue, d'haltère, de battant de cloche, etc. Grâce à l'inégalité

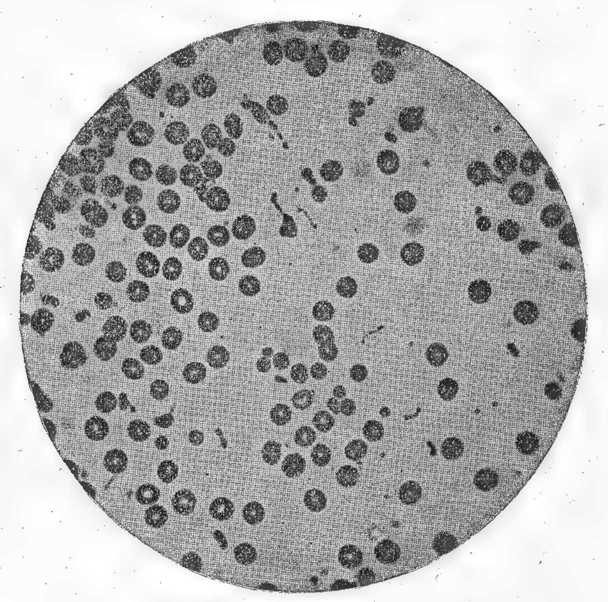


Fig. 1. — Sang d'épileptique immédiatement avant une crise convulsive. Altérations globulaires. — Parasites : cocci isolés et en diplocoques, corps vermiculaires en chaînettes libres ou accolés aux hématies. — Gross. $\frac{1000}{1}$ — Microph. A. Lumière.

des grains, la forme des chaînettes varie à l'infini : chaînettes présentant des grains plus volumineux dans leur continuité, chaînettes s'effilant à une extrémité et aboutissant à l'autre bout à un grain pyriforme, donnant ainsi l'image grossière d'un spermatozoïde, mais la forme la plus typique paraît être la chaînette terminée à chaque extrémité par un grain arrondi plus volumineux rappelant, toutes proportions gardées, la cellule terminale du *nostoc commune* [forme en boulets enchaînés (fig. 1.)] (1).

Les chaînettes sont tantôt rectilignes, tantôt courbées à angle obtus, en fer à cheval, à angle aigu, en V, en Y, en S.

Il ne faut pas s'attendre à trouver régulièrement ces chaînettes dans les préparations. Leur nombre, en rapport avec l'attaque, varie suivant les individus. En faible proportion et de petit volume chez les uns, elles apparaissent, au contraire, abondantes et volumineuses chez quelques épileptiques qui semblent avoir acquis une tolérance plus grande. Elles peuvent même faire complètement défaut et, dans ce cas, l'on ne rencontre que les grains isolés ou en diplocoques, soit libres et mobiles dans le plasma, ou fixés aux hématies comme les petits corps sphériques du paludisme, soit, suivant des périodes que nous préciserons, englobés dans les phagocytes.

(1) L'expression est de M. le professeur Moreau, d'Alger, qui, l'un des premiers, a examiné nos préparations.

L'examen critique auquel nous avons soumis les préparations a démontré qu'il s'agit bien de véritables microrganismes et non de formes pseudo-parasitaires ressortissant à la poikilocytose, comme on en rencontre dans certains états infectieux.

Sur le conseil de Magnan, nous avons fait, en nous servant de la même technique, des préparations de sang pris sur un assez grand nombre de sujets sains. L'examen a toujours été négatif.

Cultures et expérimentation. — En prélevant le sang dans les périodes favorables, c'est-à-dire à l'approche des attaques, pendant les crises incomplètes, les vertiges, chez les épileptiques qui ne présentent ni plaies des téguments, ni morsures de la langue, nous sommes arrivé, en collaboration avec H. Chaussé, à isoler 70 fois sur 100 le microrganisme observé dans le sang.

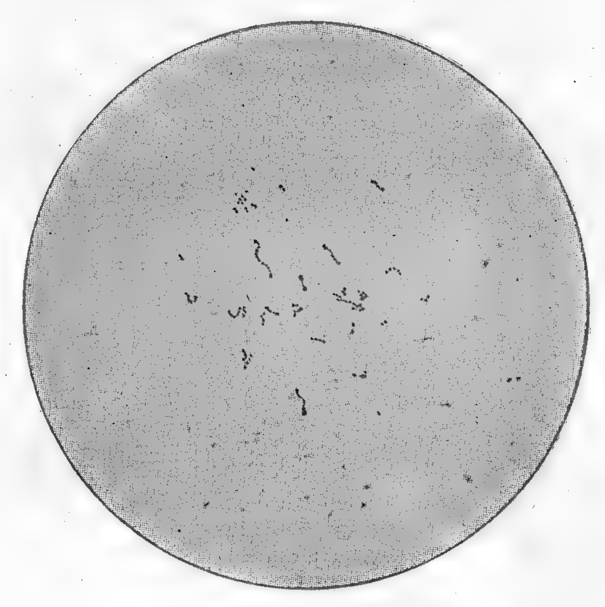


Fig. 2. — Culture en bouillon. (Ocul. 3, obj. imm. 1/12. Leitz.)

Le sang recueilli purement par ponction intraveineuse est, au sortir de la veine, réparti largement dans des tubes de bouillon simple ou peptonisé, neutre ou alcalin. Les tubes sont portés à l'étuve à 34° et agités à diverses reprises de façon à dissocier le caillot qui se forme au fond. Ils peuvent être examinés au bout de deux à trois jours.

Le microbe pousse bien entre 34° et 37°. Aérobie ; son développement se ralentit dans le vide.

Bouillon. — Au bout de vingt-quatre heures à l'étuve, le bouillon est légèrement troublé, opalescent, et contient de petits flocons à peine visibles. La culture garde son trouble. Peu ou pas de dépôt. Réaction acide au bout d'un certain temps.

Dans la culture examinée sans coloration (Leitz, oc. 3, obj. 1/12e), cocci de 0,6 μ à μ, isolés ou réunis deux par deux et en amas composés de cellules associées dans une même direction. Courtes chaînettes composées le plus souvent de quatre, six, huit grains égaux ou présentant à un moindre degré dans leur continuité ou à leurs extrémités les grains polymorphes observés dans le sang (fig. 2). Les chaînettes sont animées des ondulations qu'elles montrent dans le sang.

Gélose. — Semis blanchâtre extrêmement fin. Au microscope, micrococques régulièrement arrondis, isolés, en amas, en chaînettes régulières de 4 à 6 éléments.

Gélatine. — Par piqûre, léger trouble le long du trait finissant par envahir toute la gélatine. Pas de liquéfaction. Au microscope, mêmes formes que sur agar.

Pomme de terre. — Pas de culture apparente à l'œil nu, bien que le microscope montre un développement appréciable.

Le parasite possède dans les cultures les réactions colorantes qu'il présente dans le sang. Il se colore par les solutions hydro-alcooliques ou aqueuses des couleurs basiques d'aniline. Il prend mal le Gram. Pour peu que l'action de l'alcool soit prolongée, il se décolore pour absorber la couleur complémentaire.

L'injection intra-veineuse des cultures répétée à diverses reprises et à faibles doses chez le lapin reproduit dans le sang les formes typiques du sang comitial (fig. 3).

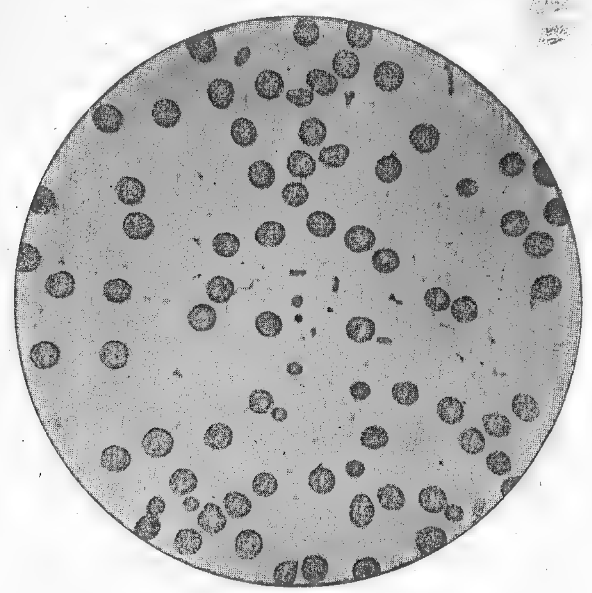


Fig. 3. — Sang de lapin ayant reçu des injections intraveineuses de cultures. — Cocci et diplocoques. — Deux chaînettes accolées à une hématie. (Ocul. 3, obj. imm. 1/12. Leitz.)

Les cultures injectées dans la veine marginale du lapin à la dose de 20 à 30 cc. se montrent convulsivantes. Dans quelques cas, l'on n'observe pas de périodes distinctes; la crise se compose d'une série de convulsions cloniques et se termine par la mort de l'animal. D'autres fois, tout se borne à une immobilité, à une simple rigidité accompagnée de quelques secousses, mais, dans la majorité des cas, les temps sont nettement marqués : mouvement de procursion, rarement cri, renversement tétanique de la tête en arrière ou latéralement, dilatation des pupilles, alternatives de contraction et de dilatation des veines de l'oreille, membres antérieurs et postérieurs en extension forcée, contractions toniques, mouvement de tournis, trémulation de l'arrière-train, puis flexion des pattes, secousses uni- ou bilatérales très brèves durant quelques secondes. La crise passée, émission d'urine, membres en résolution, abaissement de la température de quelques dixièmes de degré, immobilité, état de torpeur pendant une heure environ, et l'animal revient à l'état normal. Les inégalités dans les effets tiennent en partie à l'inégalité de virulence des cultures. Lorsque, comme nous y travaillons avec H. Chaussé, nous serons arrivés à un virus fixe, il sera facile de limiter, de graduer les effets de l'infection. Nous reviendrons alors plus longuement sur l'action immédiate des inoculations et sur les phénomènes hémiplégiques, parétiques, observés dans l'infection subaiguë.

Quelle place assigner au microrganisme que nous avons décrit? Dans notre première note nous admettions, avec réserve, qu'il semblait s'agir d'un streptocoque court d'une variété très spéciale, sans nous dissimuler qu'un certain nombre de caractères paraissaient contraires à cette interprétation. Depuis cette

époque, son évolution dans les cultures nous porterait à le considérer plutôt comme un microcoque se présentant sous forme de cocci, diplocoques et courtes chaînettes et allongeant assez ses cellules dans les milieux liquides artificiels et dans le sang pour prendre des formes en coccobacille, diplobacille, streptobacille. En nous basant sur sa présence chez les épileptiques à des moments déterminés et sur son action sur les centres nerveux, nous proposons pour lui le nom de Neurocoque. Quelle que soit, d'ailleurs, sa place définitive dans la systématique, on le reconnaîtra facilement aux descriptions, dessins et photographies que nous en avons donnés.

A s'en tenir à l'examen direct du sang comitial, il était déjà possible de dégager quelques faits intéressants. L'accolement fréquent des parasites aux hématies, la pâleur, les altérations de ces dernières dans les périodes de crises, les modifications depuis longtemps signalées dans la coloration, la consistance du sang paroxystique, la disparition d'une certaine quantité d'hémoglobine observée par Féré, l'apparition si caractéristique notée par Hayem à la suite des attaques convulsives, de globulins ou hématoblastes qui viennent jouer, sans doute, un rôle vicariant, tout semble indiquer que, comme l'agent du paludisme, le parasite que nous étudions vit aux dépens des éléments normaux du sang (1).

Si, d'un autre côté, l'on considère que, rares ou absents dans les longs espaces intercalaires, les parasites se montrent en quantités croissantes à l'approche des accès, diminuent et même disparaissent après les grandes crises convulsives, on est autorisé à penser qu'il s'agit d'une série d'infections dont l'attaque marque l'apogée, l'accès convulsif jouant ici le rôle de l'accès fébrile dans le paludisme. Ainsi s'explique l'intermittence.

L'obtention des cultures et le résultat des inoculations permettent d'être plus affirmatif encore, et il ne paraît pas douteux que le microrganisme décrit ci-dessus soit l'agent pathogène de l'épilepsie et que le syndrome si complexe que constitue le mal comitial ressortisse à l'action irritative qu'il exerce sur les diverses parties des centres nerveux par l'intermédiaire du liquide sanguin.

Lorsque ces faits seront confirmés, et le contrôle en est facile, la nature infectieuse de l'épilepsie essentielle, si nettement proclamée il y a quinze ans par Pierre Marie, sera expérimentalement démontrée.

(1) Plaident aussi en faveur d'un parasite sanguicole destructeur d'hématies, la constatation par Grenless et d'autres auteurs de dépôts pigmentaires au voisinage des vaisseaux encéphaliques, les observations de mélanodermie relatées par Delasiauve, Féré, Lannois, le cas d'épilepsie signalé par Charcot, dans lequel, d'après lui, les accès paraissaient en rapport avec la mélanémie, etc.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

564) **Contribution à la situation des Nerfs Craniens Moteurs dans le Pied des Pédoncules cérébraux** (Zur Kenntniss der Lagerung der Motorischen Hirnnerven im Hirnschenkelfuss), par BIKELES (de Lemberg). *Neurol. Centralbl.*, n° 20, 16 octobre 1901, p. 944.

L'opinion classique veut que les nerfs craniens moteurs passent dans le pied des pédoncules cérébraux en dedans de la voie pyramidale : récemment, l'opinion contraire a été soutenue après deux autopsies. B... apporte deux cas qui montrent que l'opinion ancienne est la bonne ; l'un d'eux a déjà été rapporté, il s'agit d'un cas de lésion des voies pyramidales dans lequel seul le tiers externe du pied était touché. Le cas nouveau qu'il apporte est au contraire un cas de dégénération des nerfs craniens moteurs sans dégénération du faisceau pyramidal proprement dit : la dégénérescence se trouvait dans le pied du pédoncule, en dedans des voies pyramidales. A. LÉRI.

565) **Les Corps Fongiformes chez l'Écrevisse et leurs rapports histologiques,** par C. H. TURNER. *The Journ. of compar. Neurol.*, décembre 1901, p. 321.

La conclusion de cette étude fort documentée est la similitude à tous égards des corps fongiformes de l'écrevisse et de ceux des insectes, comme situation, comme nombre, comme rapports, etc. O.-D. FEARLESS.

566) **L'excitabilité électrique des Nerfs et des Muscles dans les cas de Contracture ancienne résultant de lésions centrales ou périphériques,** par L. RONCORONI. *Annali di freniatria e sc. aff.*, vol. XI, fasc. 3, septembre 1901, p. 260-282 (9 obs. avec examens électriques).

Dans les muscles contracturés, l'excitabilité musculaire est plus vive que dans leurs antagonistes hypotoniques. C'est une confirmation de cette opinion que les muscles contracturés sont moins atteints par la paralysie que leurs antagonistes hypotoniques. F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

567) **Thorax en Entonnoir,** par E. GAUCHER et O. CROUZON. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 25 octobre 1901, p. 1087-1093 (3 graphiques).

Présentation d'un malade présentant un thorax en entonnoir; il existait en même temps de l'abolition des réflexes des deux côtés; les deux pupilles ne réagissent pas également à la lumière. G... et C... considèrent cette déformation comme une malformation congénitale; certains la considèrent comme un stigmate de dégénérescence. Le malade de G... ne présente aucune autre tare. Peut-être s'agit-il d'une dystrophie hérédo-syphilitique?

Discussion.— HIRTZ. Dans un cas publié par ses élèves Haret et Noïca, le thorax en entonnoir était héréditaire.

COMBY incrimine le rachitisme comme cause de la déformation.

PIERRE MARIE croit au contraire à une déformation congénitale, tout au moins dans les cas qu'il a observés. P. SAINTON.

568) **Malformation Congénitale de l'avant-bras, Absence du Radius, Main en massue, etc. Opération plastique,** par ROSWELL PARK. *Philadelphia medical Journal,* 7 décembre 1901.

Fillette de 4 ans ; absence complète du radius gauche, confirmée par la radiographie ; le cubitus du même côté, plus court de 3 centim. 7 que le droit, est incurvé ; la main fait presque un angle droit avec l'avant-bras. Absence du métacarpien du pouce, dont les deux phalanges sont maniables en tous sens. L'opération plastique faite par P... et suivie d'une longue immobilisation semble avoir parfaitement réussi. O.-D. FEARLESS.

569) **Action de la Fatigue sur la structure fine des Cellules nerveuses de la Moelle épinière,** par G. GUERRINI. *Riforma medica,* 13 septembre 1901, p. 759.

Quoique les modifications de la structure des cellules nerveuses spinales occasionnées par la fatigue soient très variables et n'aient rien de caractéristique, ce qui domine, c'est la déformation d'ensemble de la cellule et ses irrégularités.

F. DELENI.

NEUROPATHOLOGIE

570) **Plaie pénétrante du Crâne par projectile, Trépanation, Mort,** par PICQUÉ. *Société de chirurgie,* 2 octobre 1901.

Observation de M. Toubert concernant un déserteur qui, dans une tentative de suicide, s'était logé une balle dans la tempe droite. Transporté au Val-de-Grâce quelques heures après, il présentait, à ce moment, tous les signes d'un épanchement intracérébral : coma, respiration stertoreuse, ralentissement du pouls (30), mydriase, etc. ; il n'y avait pas trace d'écoulement sanguin ni par le nez, ni par les oreilles, ni par la bouche. T... intervint le lendemain : trépanation au niveau de l'orifice de pénétration de la balle (grande aile du sphénoïde), issue de quelques parcelles de matière cérébrale, extraction d'une rondelle d'os refoulée par le projectile, mais ce dernier reste introuvable. Tamponnement de la plaie. Mort le deuxième jour après l'intervention.

L'autopsie démontra qu'il n'y avait ni méningite ni épanchement sanguin extra- ou intradure-mérien. La balle fut retrouvée entre le lobe frontal gauche et les méninges ; dans son trajet elle avait contusionné le lobe temporal gauche, respecté le sinus caverneux et le sinus sphénoïdal, puis sectionné la bandelette optique et les nerfs moteurs de l'œil du côté droit. Les poumons présentaient des lésions de broncho-pneumonie généralisée.

Les points intéressants de cette observation sont :

1° L'existence d'un ensemble de symptômes indiquant un épanchement intracranien, alors que celui-ci faisait complètement défaut ; ces symptômes s'expliquent néanmoins amplement par les lésions constatées à l'autopsie ;

2° Ce fait que le projectile avait pu traverser l'étage antérieur du crâne sans blesser le sinus caverneux ou le sinus sphénoïdal. E. F.

571) **Des Foyers Lacunaires de Désintégration et de différents autres états Cavitaires du Cerveau,** par P. MARIE. *Revue de médecine,* avril 1901, p. 281-298 (9 fig.).

L'hémiplégie des vieillards n'est pas due le plus souvent à une hémorragie cérébrale ou à un ramollissement, mais bien au *processus lacunaire.* Les lacunes

se présentent sous l'aspect de petites cavités à contours irréguliers, de la grosseur d'un grain de mil, occupant surtout les noyaux gris du cerveau. Elles ne sont autre chose que des ramollissements microscopiques liés à l'artério-sclérose cérébrale.

L'*état criblé du cerveau* a été décrité par Durand-Fardel. La substance blanche du cerveau paraît criblée de petits trous arrondis, contenant chacun un vaisseau. Il s'agit là de dilatation périvasculaire sans altération des tissus.

La dilatation périvasculaire isolée autour d'un des vaisseaux lenticulo-striés à son entrée dans le noyau lenticulaire est une lésion tout à fait de même ordre que la précédente, quoique plus volumineuse.

La *porose cérébrale, dégénération kystique, état de fromage de gruyère,* n'est autre chose qu'une altération cadavérique. On ne peut s'expliquer ce singulier aspect du cerveau qu'en admettant que la substance nerveuse s'est trouvée refoulée par de petits amas gazeux qui ont creusé les cavités. THOMA.

572) **Kyste hydatique intracranien chez un enfant** (Quiste hidatidico intracraneano en un nino), par L. MORQUIO. *Revista medica del Urugay,* an IV, n° 8, p. 342-355, Montevideo, août 1901 (1 observ. avec autopsie, 1 photog., 1 planche).

Dans ce cas, le diagnostic put être porté avant toute intervention. Il s'agissait en effet, chez un enfant de 6 ans, d'une tumeur à contenu liquide, d'origine intracranienne, qui avait peu à peu perforé le crâne en plusieurs points. La nature parasitaire de la tumeur était affirmée par son évolution lentement progressive (trois ans), par la conservation d'une bonne santé générale, par l'absence d'antécédents, par la fréquence croissante du kyste hydatique dans les campagnes de l'Uruguay.

Une ponction de la plus grosse saillie extracranienne donna 200 grammes d'un liquide clair comme de l'eau de roche, ne contenant pas de crochets. Quelques jours plus tard on enleva chirurgicalement la partie intracranienne de la tumeur, d'un volume assez considérable pour avoir gravement lésé la zone rolandique droite. Quelques crises jacksonniennes, puis une hémiplégie spasmodique gauche avaient été d'ailleurs les symptômes révélateurs de cette lésion rolandique, comme la stase papillaire témoignait d'une compression intracranienne. Mort par méningite suppurée quelques jours après l'intervention.

F. DELENI.

573) **Extraction d'un Gliome Sous-cortical du bas de la Frontale Gauche Ascendante,** par JAMES STEWART. *American Medicine,* 21 décembre 1901.

L'opération réussit. Le symptôme principal fut, non pas l'aphasie, mais la dysarthrie, en même temps qu'une sorte d'ataxie graphique sans perte de force du bras ni de la main. O.-D. FEARLESS.

574) **Les Troubles de la Parole par Abcès otogènes du Lobe Temporal gauche,** par W. MERKENS. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,* n° 5, août 1901.

M... a recueilli 25 cas d'abcès otogène du lobe temporal gauche dans lesquels existait une aphasie motrice plus ou moins complète, parfois pure, parfois associée à de la cécité ou à de la surdité verbale ; 7 de ces malades eurent de l'agraphie. M... essaye d'expliquer, à l'aide de schémas savants, comment ces troubles ont été produits par une lésion siégeant non pas dans les centres eux-

mêmes du langage, mais sur le trajet des fibres d'association unissant les divers centres intéressés par la fonction du langage. O.-D. FEARLESS.

575) **Quelques remarques sur les Néoplasmes Intracraniens au point de vue des Neurones,** par F. SAVARY PEARCE. *Philadelphia med. Journal*, 16 novembre 1901, p. 833.

P... cherche à expliquer les divers phénomènes déterminés par une tumeur cérébrale, en considérant chaque neurone comme l'accumulateur d'une force qui pourrait bien être l'électricité. O.-D. FEARLESS.

576) **La Valeur clinique de l'Astéréognose et son importance pour les Localisations cérébrales** (The clinical value of astereognosis, and its bearing upon cerebral localization), par G.-L. WALTON et W.-E. PAUL. *The Journal of nervous and mental Disease*, avril 1901, vol. XXVIII, n° 4, p. 191-214.

L'astéréognose (dans laquelle rentre le sens musculaire) consiste en ceci, qu'un objet, placé dans la main paralysée d'un malade atteint d'anesthésie cérébrale, n'est pas reconnu, les yeux étant fermés, si le sens stéréognostique est absent. L'anesthésie cérébrale du type astéréognostique se produit dans les lésions corticales et dans les lésions centrales, et l'astéréognose constitue un symptôme que l'on doit nécessairement rechercher dans les cas où l'on suspecte des lésions cérébrales.

W... et P... rapportent 4 observations de paralysies d'origine cérébrale avec astéréognose :

OBSERVATION I.— Femme de 51 ans, présentant depuis dix ans de la paralysie labio-linguale typique, avec faiblesse de la main gauche, due à une hémorragie bulbaire. Elle ne pouvait reconnaître par le toucher les objets placés dans cette main.

OBSERVATION II.— L'astéréognose fut le phénomène initial et pendant quelque temps le seul symptôme existant, ce qui sembla suffisant pour justifier le diagnostic de lésion sous-corticale probable, diagnostic vérifié par l'opération (kyste de nature inconnue).

OBSERVATION III. — Analogue à la précédente : tumeur cérébrale.

OBSERVATION IV. — Femme de 27 ans. Est intéressante en ce que, la paralysie restant limitée au membre inférieur, il fut possible de démontrer que l'astéréognose existe aussi bien pour le pied que pour la main : dans ce cas, l'opération révéla une hémorragie corticale et du ramollissement rouge.

Au point de vue physiologique, le sentiment de la position des membres, dont le sens musculaire fait partie, peut être considéré comme conduit par des fibres spéciales se terminant dans une région spéciale, celle des circonvolutions rolandiques, ou plutôt, semble-t-il résulter d'une assez longue discussion quelque peu hypothétique, très près et en avant des centres des mouvements volontaires. Il est à remarquer que l'astéréognose semble exister dans la plupart des lésions rolandiques lorsqu'on la recherche avec soin : il ne faut pas oublier que le sens stéréognostique est variable suivant les individus, qu'il demande une certaine éducation et que sa recherche est sujette à des erreurs.

Il est difficile de se faire une idée exacte de la valeur de l'astéréognose au point de vue de la localisation de la lésion dans une hémiplégie : l'avantage pratique qu'il y a à localiser cette fonction consiste dans l'aide qu'elle apporte à la détermination du point où il faut trépaner, en cas de tumeur ou d'autre lésion susceptible d'une intervention chirurgicale. Si on étudie aussi bien les résultats pratiques que les vues théoriques, il semble bon, dans les cas où on croit devoir opérer

alors que l'astéréognose est le seul symptôme de localisation existant, de choisir, pour appliquer le trépan, un point de la circonvolution ascendante correspondant, comme hauteur, au centre moteur du membre atteint. Ces cas seront peu nombreux, si on les compare à ceux où l'astéréognose viendra seulement confirmer la localisation résultant des autres symptômes observés. L. TOLLEMER.

577) **Sur la question du Réflexe Sus-orbitaire** (Zur Frage des Supraorbital reflexes), par CARL HUDOVERNIG (de Budapest). *Neurol. Centralbl.*, n° 20, 16 octobre 1901, p. 933.

Mac Carthy a décrit sous le nom de réflexe sus-orbitaire la contraction fibrillaire du muscle sus-orbitaire provoquée par la percussion du nerf sus-orbitaire. H... a remarqué que cette contraction se produit aussi bien par la percussion d'un point quelconque du muscle frontal. De plus, cette contraction, qui disparaît dans les paralysies faciales, ne disparaît nullement dans les altérations du trijumeau, et en particulier subsistait chez une femme à qui on avait extirpé le ganglion de Gasser. H... en conclut que le soi-disant réflexe n'est en réalité pas un réflexe, mais l'extension au muscle orbiculaire de l'excitation mécanique d'un muscle voisin, le frontal, dont l'innervation est la même. Ce phénomène, qui se retrouve dans d'autres portions du corps, n'est pas modifié dans les diverses maladies nerveuses ou mentales. A. LÉRI.

578) **Le Réflexe Supraorbitaire dans la Paralysie Faciale,** par JOSEPH SAILER. *Philadelphia medical Journal,* 23 novembre 1901.

Dans 3 cas de paralysie faciale, S... a cherché le réflexe supraorbitaire. Il l'a obtenu du côté sain normalement. En frappant le nerf supraorbitaire du côté paralysé, le réflexe a été croisé et le mouvement s'est produit du côté opposé, faiblement, mais très distinct. Aucune autre excitation n'a pu produire une contraction de l'orbiculaire. Ces faits semblent bien confirmer la nature franchement réflexe du phénomène. O.-D. FEARLESS.

579) **Des Réflexes dans le domaine de la Face et de la Tête** (Ueber Reflexe im Antlitz und Kopfgebiete), par BECHTEREW. *Neurol. Centralbl.*, n° 20, 16 octobre 1901, p. 930.

Il existe dans le domaine de la face et de la tête toute une série de réflexes dont l'existence, la diminution ou l'exagération peuvent être d'un grand intérêt pour le diagnostic des maladies du cerveau et des nerfs craniens. Ce sont en descendant, et en dehors des réflexes, des organes des sens comme le réflexe pupillaire : le réflexe conjonctival, le réflexe oculaire, le réflexe jugal, le réflexe nasal, le réflexe mandibulaire et le réflexe pharyngé.

Le réflexe oculaire consiste en une contraction de l'orbiculaire provoquée par la percussion de toute la portion fronto-temporale du crâne et de l'arcade zygomatique; il est parfois bilatéral, mais toujours plus prononcé du côté percuté. L'arc réflexe suit le trijumeau, son noyau sensitif, le noyau moteur du facial supérieur et le tronc du facial. Le réflexe sus-orbitaire de Mac Carthy (*Neur. Centratbl.*, 1901, n° 17), consistant en une contraction fibrillaire de l'orbiculaire provoquée par la percussion du nerf sus-orbitaire, est sans doute un réflexe périostique.

Le réflexe jugal, qui consiste en un mouvement en arrière et en haut de la commissure provoqué par la percussion de l'os malaire, n'existe que rarement; son exagération seule a une valeur. Voie réflexe : deuxième branche du trijumeau et son noyau sensitif, noyau et tronc du facial nférieur.

Le réflexe mandibulaire consiste dans une contraction brusque du masséter quand on percute le menton en avant du masséter; il peut y avoir un véritable clonus. Voie réflexe : troisième branche et noyau sensitif du trijumeau, noyau moteur du trijumeau. Il est ordinairement exagéré dans les paralysies pseudo-bulbaires et souvent dans la paralysie générale.

Le réflexe nasal consiste en une contraction du nez et de la joue correspondante quand on irrite mécaniquement la muqueuse nasale. Voie : deuxième branche et noyau sensible du trijumeau, noyau et tronc du facial.

A. Léri.

580) **Double Paralysie de Bell,** par F. R. Fry. *Saint Louis Courier of medicine,* décembre 1901, p. 405.

Homme, 45 ans. Le 8 mai, il ressent une douleur considérable dans la partie gauche de la tête, de la face et du cou. Le 13, à son réveil, il constate une paralysie gauche complète de la face. Le 14, il commence à souffrir du côté droit, mais les douleurs n'ont pas été aussi violentes de ce côté. Quelques heures après leur début, le côté droit de la face se paralysa à son tour. Cette diplégie faciale semblait bien d'origine périphérique; il n'y avait aucun symptôme d'une lésion intracranienne ni d'une otite moyenne; les mouvements du voile du palais et le sens du goût étaient normaux, ce qui indique que les nerfs étaient intacts dans le segment contenu dans l'aqueduc de Fallope. Le malade avait, peu de temps auparavant, pris froid sur la plate-forme d'un wagon. A noter des contractions fibrillaires, fréquentes et énergiques, de la paupière gauche supérieure, observées chez le malade l'année d'avant la paralysie. — Amélioration sensible au bout de quinze jours. O.-D. Fearless.

581) **Gliomes et formation Cavitaire de la Moelle. Neurofibromes Radiculaires. Névrite des Sciatiques. Contribution à l'étude de la lésion dite Syringomyélie,** par J. Patoir et G. Raviart. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,* janvier 1901, p. 93-123 (9 fig.).

L'observation clinique se réduit à peu de chose : atrophie musculaire complète des quatre membres, impotence et ataxie ; douleurs et anesthésie tactile, exagération des réflexes tendineux.

Les lésions anatomiques sont très complexes ; les auteurs les étudient minutieusement. Ils décrivent successivement : 1° dans la moelle cervicale, un gliome central volumineux ayant détruit à peu près complètement la substance grise à ce niveau ; 2° un second gliome, fusiforme, plus effilé en haut qu'en bas, s'étendant de la Ve paire cervicale à la VIIe dorsale ; il a son origine dans le cordon antérieur droit et pénètre dans la substance grise en la refoulant ; pas de rapport avec l'épendyme ; 3° un troisième gliome siège dans les cordons postérieurs ; il atteint son plus grand développement dans la région dorsale, où il se creuse au niveau de la Ve paire dorsale une cavité sans paroi propre entourée de fibrilles névrogliques qui viennent s'y perdre. Cette cavité, toujours limitée au cordon postérieur, s'étend jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle lombaire. Au niveau de la VIIIe paire dorsale, elle vient se mettre en rapport avec la pie-mère par un orifice en cratère ; 4° des tumeurs des racines de nature fibromateuse et de la névrite interstitielle des sciatiques.

Malgré la nature essentiellement différente des gliomes et des neurofibromes, les auteurs sont d'avis qu'il s'agit de la même façon de réagir du système nerveux : les néoplasies sont des productions du tissu de soutènement. Dans la moelle, ce tissu, qui est la névroglie, a donné des gliomes ; dans les racines et

les nerfs, où il est de nature conjonctivite, il a produit des fibromes et de la névrite interstitielle.

Quant aux gliomes, il faut remarquer qu'ils avaient leur origine dans les faisceaux blancs, ce qui n'est pas habituel. La cavité de l'un des gliomes provenait de troubles de l'irrigation. D'ailleurs, la multiplicité des causes capables d'engendrer des cavités médullaires interdisent de considérer la syringomyélie comme une maladie déterminée. On ne saurait même faire de la cavité un état anatomique défini, puisqu'elle n'est qu'une lésion secondaire à des états anatomiques divers. THOMA.

582) **La Moelle des Enfants et la Syringomyélie**, par JULIUS ZAPPERT. *Wiener klinische Wochenschrift*, 10 octobre 1901.

De l'examen de 200 moelles d'embryons, de nouveau-nés et de jeunes enfants pratiqué par Z... il ressort que l'hémorragie des cornes postérieures est un fait important, bien qu'assez rare, et qui peut se produire quand l'accouchement a été pénible. L'hydromyélie ne constitue pas par elle-même un fait pathologique, mais elle peut être l'origine d'une cavité constituée. Chez un sujet de 19 mois, Z... a pu observer un élargissement progressif du canal central en même temps qu'une prolifération névroglique. Dans un cas d'anencéphalie, il a observé une hydromyélie congénitale cervicale. Dans aucun cas il n'y eut d'hyperplasie névroglique réellement congénitale; mais elle a suivi diverses anomalies congénitales du système nerveux central. La syringomyélie congénitale semble donc pouvoir être affirmée. O.-D. FEARLESS.

583) **Des Troubles Pupillaires dans les Anévrysmes de l'aorte**, par J. BABINSKI. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 novembre 1901, p. 1121-1124.

Les troubles pupillaires, en particulier l'inégalité pupillaire, sont attribués à la compression du sympathique par la poche anévrysmale. Sans contester la réalité de ce mécanisme, B... cite deux cas où l'on peut invoquer une pathogénie différente : pour lui, quand l'abolition du réflexe à la lumière est permanente, elle est l'indice d'une lésion du système nerveux central. Chez les deux femmes observées par l'auteur, il y avait abolition du réflexe achilléen; l'hypothèse d'un tabes fruste coïncidant avec un anévrysme aortique est donc des plus vraisemblables; la syphilis serait le lien qui réunit les deux affections. De nouvelles observations sont nécessaires pour trancher ce point intéressant de clinique.

Discussion. — MARIE demande si les malades présentés sont des tabétiques.

BABINSKI les considère comme des tabétiques frustes.

Pour MARIE, on peut alors admettre la simple coïncidence d'une lésion aortique chez des tabétiques ayant de par cette affection des troubles pupillaires.

CHAUFFARD demande si les malades sont syphilitiques.

BABINSKI a relevé des présomptions de syphilis chez elles. P. SAINTON.

584) **De l'Inégalité Pupillaire dans les Anévrysmes**, par J. BABINSKI. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 21 novembre 1901.

A propos de sa précédente communication, B... signale qu'il a trouvé dans la thèse de Frenkel sur « l'inégalité pupillaire dans les anévrysmes artériels et les affections du cœur » un cas d'anévrysme de la portion ascendante et horizontale avec mydriase et sans modification du réflexe à la lumière.

Discussion. — JOFFROY a publié en 1894 l'observation d'un malade albuminurique

avec délire et hallucinations, ayant un anévrisme de l'aorte et de l'inégalité pupillaire avec abolition du réflexe lumineux. A l'autopsie, on ne trouva point de lésions pouvant faire admettre une paralysie générale. P. SAINTON.

585) **Sur une Épidémie de Zona,** par DOPTER. *Revue de médecine,* mai 1901, p. 406.

D... relate 3 cas de zona chez des hommes habitant le même local. Chez ces trois malades, le zona est survenu après des accidents infectieux (angine, troubles gastro-intestinaux). Ce n'est pas le symptôme zona qui est contagieux, mais l'infection primitive. Le zona ne dépend que de la localisation élective du virus sur un métamère médullaire. THOMA.

586) **Polynévrite Palustre,** par E. BOINET. *Revue de médecine,* mai 1901, p. 422.

Cas de névrite palustre ayant offert des particularités dans sa marche, dans la disposition de l'atrophie musculaire, dans la présence de zones d'anesthésie à distribution segmentaire, dans l'exagération du réflexe cutané plantaire coexistant avec l'affaiblissement des autres réflexes, dans l'absence d'inversion de la formule au courant galvanique. THOMA.

587) **Troubles Nerveux intermittents d'origine Palustre,** par BUSQUET. *Revue de médecine,* mai 1901, p. 414.

Observation d'un malade atteint de paralysie intermittente des deux sphincteres, anal et vésical, survenant exclusivement au moment des poussées fébriles et disparaissant avec celles-ci, paralysie justiciable enfin du traitement par la quinine. Peut-être s'agissait-il d'une localisation d'hématozoaires dans le cerveau ou dans la moelle. THOMA.

588) **Sur un cas de Névrite périphérique d'origine Paludéenne,** par BUSQUET. *Revue de médecine,* août 1901, p. 654.

Après un accès bilieux, la névrite a commencé par des douleurs des extrémités et a abouti à de l'atrophie musculaire et à des troubles de la sensibilité cutanée à topographie segmentaire. Guérison par la quinine, l'arsenic et la strychnine à hautes doses. THOMA.

589) **Un cas de Maladie de Raynaud,** par SCHAMBERG. *Duhring dermatolog. Soc. of Philadelphia,* 19 novembre 1901.

Femme de 33 ans. Doigts cyanosés, ulcérations superficielles. L'exposition au froid leur donne l'apparence et la pâleur de doigts de cadavre, et provoque de la cuisson et des picotements. O.-D. FEARLESS.

590) **Un cas de Maladie de Raynaud,** par W. A. HALEY. *Medic. News,* 9 novembre 1901.

H... insiste sur les points suivants : la maladie de Raynaud ne se voit pas seulement chez les jeunes ; elle peut s'accompagner de fièvre, même avant le début de la nécrose ; elle peut être grave. On voit parfois des élévations de température absolument inattendues qui semblent dues à une réaction de l'organisme pour limiter l'extension de la maladie. Examen intéressant de la jambe atteinte, une heure après son amputation. O.-D. FEARLESS.

591) **Un cas de Neurasthénie Traumatique,** par VITEK. *Casopis lekaru ceskisch,* 1899.

Antécédents personnels névropathiques. Hallucinations dans l'enfance. A la

suite d'une chute, le malade est atteint de neurasthénie progressive. Il se plaint de douleurs sourdes dans la tête, il a des hallucinations avant de s'endormir. Vertiges, bourdonnements d'oreille, éblouissements, palpitations sans cause, sensation de froid dans les membres inférieurs, crampes d'estomac, éructations, hoquets, secousses fibrillaires des muscles sous l'influence de l'émotion, idées de suicide et agoraphobie. C'est le tableau clinique de la « cérébrasthénie » (Beard). R.

592) **Les Névroses Traumatiques et la question de leur simulation,** par V. Vitek. *Sbirka Prednasek a Rozprav zoborn Lekarského* (G. Thomayer), nos 95-96.

L'auteur s'occupe dans ce travail de la simulation des symptômes de névrose traumatique et des moyens de la découvrir. Il est d'accord avec la plupart des auteurs et affirme que la simulation est relativement rare dans ces cas ; qu'on peut constater au contraire, le plus souvent, l'aggravation des symptômes maladifs. La névrose traumatique peut être greffée sur un état névropathique constitutionnel ; dans ce cas, le tableau clinique de l'hystérie, de la neurasthénie, de la mélancolie ou hypochondrie ne relève pas tout entier de l'accident. Dans les cas où la preuve de la simulation ne peut être faite, il n'y faut faire aucune allusion. L'auteur termine en donnant une riche bibliographie de la question.

R.

PSYCHIATRIE

593) **Sur la période Terminale de la Paralysie générale,** par E.-P. Chagnon. *Soc. Méd.-psych. de Québec,* 27 juin 1901, et *Bulletin médical de Québec,* 3e année, septembre 1901, p. 6.

Comme Arnaud, C... est d'avis que la paralysie générale ne suit pas le cycle régulier décrit par la plupart des auteurs classiques. En effet, près de la moitié des malades de C... sont morts en pleine activité physique, et plus des deux tiers n'ont pas atteint la période d'impotence absolue. Les paralytiques généraux présentent rarement cette fonte décrite par les auteurs; C... n'en a observé qu'un seul cas. Les escarres sont de même relativement rares; elles surviennent chez les malades alités ; Les ictus sont plutôt des symptômes que des complications de la maladie. En effet, le tiers des malades en meurent, et C... les a observés très souvent chez ceux qui sont morts d'affections intercurrentes ou dans le marasme.

Thoma.

594) **L'Origine Toxique de la Paralysie Générale,** par John Macpherson. *Edinburgh medical Journal,* décembre 1901.

M... pense que l'auto-intoxication gastro-intestinale joue certainement un rôle assez important dans l'évolution des symptômes de la maladie. Les troubles digestifs observés fréquemment ne sauraient être rattachés directement à l'état cérébral. De plus, les attaques intermittentes de fièvre, accompagnées d'une hyperleucocytose, sont également en faveur de l'hypothèse d'un processus d'intoxication. O.-D. Fearless.

595) **La Sensibilité Oculaire à la pression dans la Paralysie générale,** par Devillard. *Thèse,* Bordeaux, 1901.

La sensibilité spéciale à la pression du globe oculaire, qui se traduit à l'état normal par une douleur profonde, aiguë, est modifiée fréquemment dans la

paralysie générale. L'auteur n'a trouvé que quatre fois sur cinquante cette pression normale.

Les modifications de cette sensibilité oculaire affectent les caractères suivants : 1° diminution ou hypoalgésie oculaire à la pression ; 2° abolition ou analgésie oculaire à la pression ; 3° exagération ou hyperalgésie oculaire à la pression.

D'après sa statistique, M. Devillard a constaté l'analgésie dans les trois cinquièmes des cas : cette analgésie n'était point en rapport direct avec les symptômes de la paralysie générale. Quant à l'hyperalgésie, elle se rencontre dans un peu plus du cinquième des cas, surtout à la période de déclin de la maladie.

L. DE PERRY.

596) **Dissymétrie de la Température Cutanée chez les Paralytiques Généraux,** par N. VASCHIDE et P. MEUNIER. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 28, 17 octobre 1901.

Cette étude a été faite avec le thermomètre à température locale connu dans les laboratoires sous les noms de thermomètre de G. Sée, Peter, Lépine, etc. ; on le laisse en place vingt minutes. Chez 9 paralytiques généraux, la température a été prise dans des points successifs : les résultats obtenus ont montré que chez ces sujets, en dehors de tout accident convulsif, il y a dissymétrie thermique sensiblement supérieure à ce que l'on trouve chez les normaux ; il semble que les troubles vaso-moteurs de la paralysie générale ne sont point des épisodes, mais des symptômes d'une certaine constance. PAUL SAINTON.

597) **Contribution à l'étude des Fractures spontanées en général, et en particulier dans la Paralysie générale,** par QUENEUDEC. *Thèse*, Bordeaux, 1901.

Après avoir passé en revue les différentes variétés de fractures spontanées, l'auteur étudie les fractures d'origine nerveuse. On les rencontre dans le tabes confirmé, au début du tabes et avant même toute autre manifestation tabétique confirmée, dans la paralysie générale. Ces fractures, qui peuvent se rencontrer aussi bien chez les adolescents que chez les adultes, sont le résultat d'une altération osseuse, d'un trouble trophique du système osseux, survenant au cours d'une paralysie générale. L. DE PERRY.

598) **Contribution à l'étude des rapports de la Paralysie générale progressive et de la Dégénérescence,** par F. AUCHIER. *Thèse*, Bordeaux, 1901.

Chez les paralytiques généraux, les stigmates de dégénérescence ne sont ni plus nombreux ni plus accusés que chez les hommes normaux, et en tout cas beaucoup moins que chez les vésaniques. Quand ces stigmates existent, ils sont isolés et ne forment pas le « bloc » caractéristique de l'état de dégénérescence.

La paralysie générale, rare chez les dégénérés, ne présente pas alors les mêmes caractères que celle qui se développe chez les hommes normaux. Il y a des modifications particulières qui peuvent se formuler ainsi ; *a*) chez les paralytiques généraux dégénérés, on trouve des antécédents psychopathiques antérieurs fréquents ; *b*) les signes somatiques sont moins accusés au début ; *c*) le délire est plus terne ; *d*) l'évolution de la maladie paraît plus longue.

L. DE PERRY.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 15 mai 1902.

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

I. **Sur un cas d'Endothéliome épithélioïde du Noyau Rouge,** par M. le professeur Raymond et M. Raymond Cestan (présentation de pièces et de photographies).

Le néoplasme avait déterminé un syndrome de Weber, avec paralysie de la III[e] paire gauche et troubles moteurs du bras et de la jambe du côté droit. Le malade, âgé de 57 ans, avait été atteint, en décembre 1901, d'une paralysie de toutes les branches de la III[e] paire gauche et de troubles moteurs du bras et de la jambe du côté droit consistant, non en paralysie motrice proprement dite, car il n'existait ni trépidation spinale, ni signe de Babinski, ni perte de la force segmentaire, mais en troubles d'incoordination, en titubation dans la marche, en tremblement statique et intentionnel du bras droit, en asynergie cérébelleuse de la jambe droite; en outre, la parole était lente, scandée, un peu analogue à celle de la sclérose en plaques. Vers le mois de février 1901 sont survenues des parésies dans les branches de la III[e] paire droite, et le malade est mort au mois de mars 1901, ayant toujours conservé les troubles d'incoordination des membres du côté droit.

A l'autopsie, on a trouvé une tumeur de la grosseur d'une petite noix, logée dans le pédoncule cérébral gauche. Cette tumeur avait détruit à gauche la totalité du noyau rouge, la partie interne du ruban de Reil, le noyau de la III[e] paire; à droite, la moitié interne du noyau rouge. Elle avait entièrement respecté le pied du pédoncule cérébral; la méthode de Marchi, en effet, n'avait pas montré de corps granuleux dans la voie pyramidale bulbaire et médullaire; elle n'avait pas permis de trouver en outre un faisceau rubro-spinal.

Cette tumeur est constituée par une série de tubes qui ont complètement détruit la substance nerveuse. Leur paroi est formée par une couche de cellules cylindriques, à contour bien limité, à noyau central allongé, très coloré. Dans la lumière du tube existe une papille formée d'un vaisseau qu'entoure un tissu d'aspect myxomateux. La tumeur s'agrandit par des bourgeons externes de tubes, bourgeons à l'intérieur desquels pénètrent les papilles vasculaires, donnant ainsi au néoplasme un aspect papillomateux. Le centre de la tumeur est en nécrobiose complète.

Il a été impossible de trouver un cancer dans les viscères; aussi, se basant sur les caractères des cellules néoplasiques, sur ce fait important que la pie-mère du pédoncule est revêtue d'une couche de cellules néoplasiques avec papilles bourgeonnantes dirigées vers l'intérieur du pédoncule, les auteurs admettent que la tumeur n'est pas secondaire à un cancer viscéral passé inaperçu, mais qu'elle est primitive et peut être dénommée endothéliome épithélioïde né aux dépens aux la pie-mère pédonculaire. C'est donc, au point de vue histologique, une observation exceptionnelle.

Les auteurs font ensuite la physiologie pathologique du syndrome présenté par le malade; ils admettent que l'incoordination motrice, les troubles de la parole et l'asynergie cérébelleuse ont été surtout provoqués par la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, interrompu au niveau du noyau rouge; en vertu de l'entre-croisement de ce pédoncule cérébelleux au-dessous de ce noyau, les troubles moteurs siègent du côté opposé à la lésion.

Enfin, les réflexes tendineux du malade étaient exagérés des deux côtés, malgré la destruction complète d'un noyau rouge et accentuée de l'autre noyau rouge; on ne peut donc admettre que ce noyau est le seul centre producteur du tonus musculaire.

L'examen complet et détaillé de ce malade sera publié ultérieurement.

II. **Hémiparesthésie subjective chez un Hémiplégique**, par MM. Pierre Marie et Georges Guillain (présentation de malade).

Le malade que nous présentons à la Société de Neurologie est atteint d'une hémiplégie ancienne datant de vingt années. Cette hémiplégie, au point de vue de la motilité, a presque complètement disparu, mais on observe chez cet homme des manifestations subjectives douloureuses qui impriment à son état un cachet tout spécial. Nous sommes en présence d'une hémiparesthésie. Cette hémiparesthésie est particulièrement intéressante par ce fait que, si les douleurs, chez ce malade, sont intenses dans le côté droit du corps, si les sensations anomales y sont très développées, il n'existe, par contre, aucun trouble apparent des sensibilités objectives. Ainsi est réalisé un type clinique rare parmi les multiples modalités du syndrome hémiplégie.

Cet homme de 62 ans eut, en 1882, un ictus suivi d'hémiplégie motrice droite. Après être resté six mois au lit, les phénomènes s'amendèrent progressivement et le malade peut être considéré comme guéri de son ancienne hémiplégie motrice.

Dans le commencement du mois de mars dernier, cet homme a ressenti des fourmillements dans les membres du côté droit. Le 21 mars il s'est réveillé avec des paresthésies dans tout le côté droit (face, membres supérieur et inférieur) et paralysé, suivant son expression. Amené dans les salles de l'infirmerie nous avons pu constater que cette paralysie était bien spéciale, puisqu'il n'y avait aucun trouble de la motilité dans les différents segments du membre supérieur et du membre inférieur droit, à l'exception toutefois d'une certaine difficulté dans l'acte de boutonner ou de déboutonner un bouton, ce qui est un reliquat de son hémiplégie motrice ancienne.

Le réflexe cutané plantaire amène à droite l'extension du gros orteil, sa flexion à gauche. Les réflexes rotuliens et les réflexes du poignet sont égaux des deux côtés, de même les réflexes crémastériens et certains abdominaux. Le réflexe pharyngé est conservé.

Depuis la date du 21 mars, le malade se plaint de douleurs, de lourdeur, d'engourdissement, de fourmillements dans tout le côté droit; les sensations, qui paraissent très pénibles, sont permanentes, mais elles subissent des exacerbations. Durant toutes les journées on peut voir le malade frottant avec sa main saine ses membres engourdis, douloureux.

L'examen objectif montre que chez cet homme hémiparesthésique, il n'existe pas de troubles apparents de la sensibilité. La sensibilité tactile, examinée avec les procédés usuels, est partout normale; en usant du haaresthésiomètre de Van Frey on trouve à la main droite une très légère différence avec la main gauche, quant au seuil de l'excitation nécessaire pour déterminer une sensation consciente.

Les sensations douloureuses sont, sur toutes les parties, perçues normalement, de même les sensations thermiques.

La perception stéréognostique, le sens articulaire, le sens des attitudes, sont normaux.

Les muscles, les nerfs, les tendons, les articulations ne sont pas objectivement douloureux.

M. Vaschide a obligeamment pratiqué chez notre malade un examen de la vasomotricité avec la méthode graphique. Ainsi qu'on peut le voir sur ses tracés, le pouls capillaire droit est plus ample et se présente comme un pouls capillaire en continuelle vaso-dilatation. Au contraire, le pouls capillaire gauche est normal. Si l'on compare les courbes graphiques du pouls capillaire droit et du pouls capillaire gauche, on voit que durant toute l'expérience le pouls capillaire droit se montre toujours avec le même aspect, et qu'au contraire la courbe plithysmographique gauche est accidentée.

On remarque aussi sur le pouls capillaire droit une absence de sensibilité aux réactions psychiques ou autres. On peut constater encore de ce côté l'absence de parésie vaso-motrice.

Somme toute, chez ce malade, abstraction faite des quelques phénomènes vaso-moteurs enregistrés par la méthode graphique, il existe aujourd'hui une véritable hémiplégie sensitive subjective, mais sans trouble de la sensibilité objective.

Il est intéressant de remarquer que, d'une manière générale, ce ne sont pas les hémiplégiques se plaignant le plus de sensations douloureuses dans leurs membres paralysés qui présentent le maximum de troubles sensitifs objectivement appréciables.

Les sensations douloureuses des hémiplégiques, quand elles se présentent, comme chez notre malade, avec un caractère de généralisation et de persistance, reconnaissent en effet non une origine périphérique, mais une origine centrale. Ce ne sont pas des douleurs liées à une névrite, à une arthropathie ou à toute autre cause locale; ce sont des douleurs, des sensations anomales ayant une origine centrale, sans qu'aucun fait toutefois ne nous autorise aujourd'hui à déterminer exactement la localisation de ces paresthésies et de ces algies. On peut toutefois rapprocher les paresthésies paroxystiques telles que celles constatées chez notre malade de certaines sensations paroxystiques et intermittentes perçues par des individus atteints d'épilepsie partielle sensitive. Il est vraisemblable que ces deux manifestations cliniques ont entre elles des analogies quant au déterminisme étiologique.

M. Gilbert Ballet. — Je me rappelle avoir observé trois cas analogues; un entre autres où il existait des fourmillements très désagréables d'un seul côté du corps et où les troubles parétiques, extrêmement frustes, ne pouvaient être décelés que par le dynamomètre.

M. Raymond. — Duchenne (de Boulogne) a signalé des faits où des troubles

de la sensibilité de ce genre avaient précédé l'hémiplégie. L'intérêt du malade présenté par MM. Pierre Marie et G. Guillain est justement dans l'apparition des phénomènes sensitifs à la suite d'une hémiplégie.

III. **Sur les Affections Parasyphilitiques et leur traitement,** par M. Leredde.

Parmi les affections auxquelles le professeur Fournier a donné le nom de parasyphilitiques, celles qui s'accompagnent de lésions matérielles, en particulier celles du système nerveux, sont, j'en ai aujourd'hui la pleine et entière conviction, purement et simplement des affections syphilitiques. Je suis heureux de pouvoir discuter cette question devant la Société de Neurologie; elle est de celles où le débat public présente les plus grands profits,et si j'ai à cœur de démontrer que je suis dans la vérité, je tiens surtout à voir tirer le plus tôt possible les conséquences pratiques de mes opinions.

Je limiterai mon exposé à la question du tabes, tous les arguments que je fournirai pouvant être repris pour la paralysie générale, etc.

La démonstration de la nature syphilitique du tabes peut être présentée sous une forme absolument mathématique. En effet, les lésions de cette maladie (je parle des lésions en activité, de l'inflammation tabétique) sont ou ne sont pas syphilitiques. Mais la solution ne peut être donnée dans un sens ou un autre par l'anatomie pathologique et ne peut être fournie que par l'étude des effets du traitement mercuriel, traitement spécifique des lésions syphilitiques. De ceci il est inutile de fournir les preuves. Il est démontré aujourd'hui que le traitement mercuriel est souvent suivi d'améliorations et même de régressions complètes du tabes (observations recueillies dans le livre de M. Fournier sur l'ataxie; observations plus récentes : Leduc, Dihot, Devay, Leredde, Lemoine, Renaut, Bockhart, etc.).

Ces effets ne peuvent s'expliquer par des coïncidences ni par l'existence du tabes fruste : *a*) à cause de leur fréquence; *b*) parce qu'on les observe surtout dans les formes rapides du tabes et parce que l'effet du mercure est d'autant plus marqué que le traitement mercuriel est plus énergique. On doit donc admettre que le mercure a une action spécifique sur le tabes, et par suite que celui-ci est de nature syphilitique.

Les recherches que j'ai faites sur ces questions m'ont conduit à penser que la non-guérison des affections parasyphilitiques était souvent due à ce que le traitement mercuriel est mal fait; j'ai exposé mes idées dans un travail récent (*Semaine médicale*, 23 avril 1902) auquel je renvoie pour l'exposé complet de mes idées. La guérison des accidents rebelles de la syphilis dépend de la dose de mercure introduite dans l'organisme et non de la nature du sel qui n'agit que par le mercure introduit dans l'unité de temps. Sur ces bases il y a lieu d'élever au maximum les doses de mercure sous forme de sels solubles (benzoate et biiodure 6 à 8 centigrammes, cyanure et sublimé 3 à 4 centigrammes par jour) ou insolubles (calomel 15 à 20 centigrammes par semaine, par piqûres de 10 centigrammes de plus en plus rapprochées). J'ajoute que toutes les fois qu'on veut introduire dans l'organisme une quantité de mercure connue, il n'y a d'autre moyen de le faire que les injections.

M. J. Babinski. — La question du traitement mercuriel dans le tabes a été maintes fois soulevée, et récemment encore elle a fait l'objet d'une discussion à la Société de Neurologie, à laquelle j'ai pris part.

Je suis de ceux qui sont persuadés que le mercure peut exercer sur cette affection une action favorable, qu'il peut en arrêter dans une certaine mesure l'évolution, mais qu'il faut pour cela administrer le médicament à fortes doses, employer de préférence le calomel en injections et faire durer longtemps le traitement.

Tout ce que vient de dire à ce sujet M. Leredde n'est donc pas nouveau. Ce qui serait nouveau, ce serait de pouvoir obtenir, comme l'admet M. Leredde, une véritable guérison, c'est-à-dire un retour à l'état normal, chez des malades ayant présenté des signes caractéristiques du tabes, mais, à l'appui de son opinion, il n'apporte aucun fait probant.

IV. **Deux nouveaux cas des lésions limitées au bourrelet du Corps Calleux,** par MM. J. Pelnar et Vl. Skalicka (de Prague) (présentation de pièces et de photographies).

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

V. — **Le liquide Céphalo-rachidien dans un cas d'Hydrargyrisme chronique. Présence du Mercure,** par MM. Raymond et Sicard (présentation de malade).

Le malade que nous présentons est un exemple classique d'intoxication chronique par le mercure.

P... est âgé de 33 ans. Il a travaillé depuis l'âge de dix ans, c'est-à-dire durant plus de vingt années, dans l'industrie des peaux de lapin. Il est employé à la manipulation de ces peaux à leur sortie d'un séjour prolongé dans un bain de nitrate acide de mercure. Il en sépare les poils à la main et s'aide souvent de son souffle pour faciliter cette manœuvre. Plus qu'un autre ouvrier, il est donc prédisposé à l'intoxication, du fait de l'absorption cutanée, et du fait de l'inhalation des vapeurs du sel toxique.

A ce métier il n'a pas tardé à voir apparaître tous les stigmates habituels de l'hydrargyrisme chronique : stomatite, déchaussement alvéolaire, stries dentaires à teinte noirâtre très accusées, troubles gastro-intestinaux et accidents nerveux dont l'épisode le plus saillant fut un tremblement généralisé. C'est ce tremblement qui, à l'heure actuelle, domine le tableau clinique. Il est à oscillations d'assez grande amplitude. Il diminue, sans céder complètement, sous l'influence de la volonté, disparaît durant le sommeil et s'exagère avec une intensité très marquée au cours des mouvements intentionnels. Il se présente donc avec les caractères qu'on lui a assignés depuis les travaux de Mérat, Fernet, Schoull, Charcot, Letulle, Dutil, Souques, etc.

En dehors de ce tremblement, le malade, qui n'est ni syphilitique, ni éthylique, présente des céphalées intermittentes et un certain degré d'asthénie musculaire, sans paralysie. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes, les sphincters, les organes des sens sont normaux. L'intelligence, la mémoire sont conservées.

Il s'agit donc d'un cas banal au point de vue symptomatique. Il ne présente de l'intérêt que par les problèmes pathogéniques qu'il peut soulever.

On a invoqué, en effet, pour l'interprétation de ces tremblements, deux mécanismes différents. Certains auteurs dont l'opinion a prévalu de nos jours ont considéré ce trouble moteur comme un phénomène dynamique. Ils ont conclu à de l'hystérie, créée de toutes pièces ou restée jusque-là latente et réveillée par l'intoxication mercurielle. D'autres, au contraire, ont voulu voir dans ce tremblement la preuve d'une atteinte directe des centres nerveux par le toxique.

En présence de ces deux opinions, nous avons jugé intéressant, en même temps qu'utile au malade, en raison de sa céphalée intermittente, de pratiquer

la ponction lombaire. Dix centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ont été retirés. Le liquide était clair.

Nous l'avons soumis à trois séries de recherches :

La *centrifugation* a permis de déceler une lymphocytose discrète ;

L'*inoculation* intracérébrale à des cobayes aux doses habituelles (1) a déterminé des convulsions qui n'ont cependant pas entraîné la mort des animaux ;

L'*analyse chimique* a démontré la présence de traces de mercure.

Cette dernière recherche, que nous devons à l'amabilité de M. Viron (2), pharmacien en chef de la Salpêtrière, est des plus intéressantes.

La présence de traces de mercure dans le liquide céphalo-rachidien permet de se demander si ce toxique ainsi brassé dans toute l'étendue de la cavité sous-arachnoïdienne, et quoique à doses très minimes, ne saurait avoir aucune influence fâcheuse sur les éléments nerveux immédiatement sous-jacents, dont il n'est séparé que par la mince toile pie-mérienne.

Ne sait-on pas, du reste, par les analyses faites au point de vue médico-légal et par les recherches toutes récentes de M. Robin (3), que le mercure se retrouve en assez forte proportion dans les viscères des individus soumis à l'absorption de ce métal, et que le parenchyme cérébral n'est pas à l'abri de l'imprégnation toxique ?

Ces faits nous engagent donc à une certaine réserve dans le diagnostic.

Evidemment, à l'aide de ces seuls arguments, on ne saurait écarter l'hystérie de la discussion pathogénique ; mais, n'est-il pas permis de se montrer plus circonspect et de ne pas se hâter de conclure à la grande névrose dans tous les cas de tremblement mercuriel ?

La clinique nous montre la similitude des tremblements mercuriels entre eux, leur début le plus souvent à marche lente et progressive, leur invariabilité à la période d'état avec des caractères toujours les mêmes, leur atténuation par les soins hygiéniques, leur disparition par le changement de profession. Ce ne sont pas là les modalités changeantes de l'hystérie. Il serait curieux aussi de voir la grande névrose frapper toujours du même trouble moteur, à l'exemple d'une action quasi spécifique, les individus intoxiqués profondément par le mercure.

Des recherches semblables seraient à poursuivre au cours d'autres intoxications, notamment chez les saturnins de longue date.

La pile de Smithson se compose d'une lame d'étain autour de laquelle est enroulée une petite lame d'or.

Cette pile a été plongée dans le liquide dont la matière organique avait été détruite par le chlorate de potasse et l'acide chlorhydrique ; au bout de quarante-huit heures, la lame d'or avait blanchi sensiblement. Après l'avoir lavée soigneusement à l'alcool et séchée à 50°, cette lame d'or a été introduite dans un tube de verre fermé qui a été ensuite coudé et étiré en pointe pour le faire plonger dans un tube à essai rempli d'eau.

En chauffant, la lame d'or a perdu sa teinte blanchâtre et à l'extrémité du tube un petit dépôt grisâtre est devenu manifeste à la loupe. Ce dépôt, traité par quelques gouttes d'acide azotique, a disparu et la solution azotique évaporée avec précaution sur la lame d'or a laissé une tache blanche très nette.

Cette lame ainsi blanchie, placée de nouveau dans un tube fermé comme précédem-

(1) Widal, Sicard et Lesné, *Toxicité de quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale.* (Soc. de Biol., 23 juillet 1898.)

(2) *Recherche du mercure dans le liquide céphalo-rachidien par la méthode de Smithson,* par M. Viron (10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair ont été analysés).

(3) Robin, *Fièvre typhoïde et traitement mercuriel* (Académie de médecine, 15 avril 1902).

ment, a, sous l'action de la chaleur, repris sa couleur primitive et le tube coupé a, sous l'action des vapeurs d'iode dégagées à la température ordinaire, présenté au bout de quelques jours quelques points rosés que la chaleur pouvait déplacer et qu'une solution étendue d'iodure de potassium faisait disparaître.

En résumé, la teinte blanche de la lame d'or et le dépôt rougeâtre présentant les caractères de biiodure de mercure permettent de conclure que dans le liquide analysé il y avait des traces minimes de mercure.

VI. A) **Recherches Urologiques sur la Démence précoce à forme Catatonique,** par MM. Maurice Dide et Louis Chenais (de Rennes) (communiqué par M. le professeur Joffroy).

Nous poursuivons,à l'asile de Rennes, des recherches sur la démence précoce. Bien que les limites exactes de cette affection soient encore imprécises, nous croyons que nos cas, dont l'observation sera plus tard intégralement publiée, font partie de cette entité clinique. Les dosages ont été faits chez nos malades à des périodes où leur alimentation était tout à fait comparable. Nous avons éliminé les cas où il existait de la sitiophobie. Nous considérons comme catatoniques les individus qui gardent une position qui leur a été donnée, extension des bras, par exemple, pendant plus de trente secondes. Chaque jour,nous avons prélevé chez des malades soumis au même régime d'alimentation que ceux qui font l'objet de cette étude des urines, et nous avons fait des dosages comparatifs.

Nous avons, sur 1,000 malades environ existant à l'asile, trouvé 18 déments précoces catatoniques : 11 femmes et 7 hommes, et les résultats que nous avons obtenus sont les suivants. Nos dosages portent sur une période de sept jours et nous donnons les moyennes de ces mensurations :

La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est généralement inférieure à la normale, variant de 706 à 1,390 centimètres cubes.

La densité est au-dessous de la normale dans un seul cas, normale dans 4 et au-dessus dans 13. La moyenne prise pour la totalité des mensurations et des cas nous donne une densité de 1,029.

L'urée est, dans 16 cas sur 18, au-dessous de la moyenne, et on obtient, en procédant comme précédemment, le chiffre de 11 gr. 66 par litre.

Les phosphates sont très variables : au-dessous de la moyenne dans 8 cas, au-dessus dans 3 cas et normaux dans 7 cas. La moyenne générale fournit le chiffre de 1 gr. 80 par litre qui est dans les limites normales.

Les chlorures sont diminués dans un cas, normaux dans 3, augmentés dans 14. La moyenne générale donne 16 gr. 09 par litre.

L'urobiline a été recherché dans tous les cas et nous n'en avons trouvé qu'une seule fois, et encore à l'état de traces.

Jamais nous n'avons rencontré de pigments biliaires ni d'indican.

Nous pouvons conclure que dans la démence précoce à forme catatonique, chez les malades que nous avons examinés :

La quantité d'urine est diminuée;

La densité est augmentée;

L'urée est diminuée;

Les phosphates sont variables;

Les chlorures sont augmentés;

Il n'existe pas d'éléments anormaux.

Nous ne prétendons pas, d'ailleurs, que cette formule soit pathognomonique de la démence précoce et nous avons pu observer un imbécile catatonique qui permettait une formule urinaire très voisine.

VI. B) **Nouvelle méthode de Mensuration Cérébrale. Atrophie relative du lobe pariétal par rapport au lobe frontal dans la Démence,** par MM. Maurice Dide et L. Chenais (de Rennes) (communiqué par M. le professeur Joffroy).

(Cette communication est publiée *in extenso* dans la *Revue Neurologique.*)

VII. **De l'Équilibre Volitionnel Statique et de l'Équilibre Volitionnel Cinétique** (dissociation de ces deux modes de l'équilibre volitionnel, asynergie et catalepsie) par J. Babinski (présentation de malades).

Avant d'exposer les faits qui doivent être l'objet de ce travail, je crois bon d'indiquer avec précision le sens que j'attache à certains termes que j'emploie et de faire remarquer que je n'aurai en vue qu'un des côtés de la question complexe de l'équilibre chez l'homme.

J'appelle volitionnel l'équilibre dont la réalisation nécessite l'intervention d'un acte de la volonté et que la volition peut rompre. On ne peut, par exemple, rester debout ni maintenir sans appui le bras immobile dans la position horizontale sans le vouloir, et pour changer d'attitude en pareil cas, il suffit de le vouloir.

Je distingue ainsi l'équilibre volitionnel de celui qui résulte seulement de la mise en jeu d'une fonction telle que la tonicité musculaire, sur laquelle la volonté n'a aucune influence. Ce mode d'activité des muscles maintient les divers segments des corps les uns par rapport aux autres dans une position, dans un état d'équilibre que certaines lésions du système nerveux peuvent modifier, mais sur lequel la volonté est incapable d'agir.

Pour que la fonction de l'équilibre s'accomplisse correctement, il est indispensable que les muscles ne soient pas paralysés, mais, comme on le sait, l'équilibre peut être troublé dans certaines affections du système nerveux, dans le tabes, l'asynergie cérébelleuse, chez des malades qui ont conservé toute leur vigueur musculaire. Je ne m'occuperai que de cas de ce genre et je ne considérerai que l'équilibre volitionnel.

L'équilibre doit être envisagé sous deux faces, suivant que le corps est au repos ou qu'il est en mouvement; dans le premier cas, l'équilibre est statique; je lui donnerai dans le second cas l'épithète de cinétique.

A l'état normal, l'équilibre cinétique est réalisé plus aisément que l'équilibre statique; il est plus facile, en effet, de marcher que de rester debout sans tituber, bien plus difficile de se tenir immobile sur une jambe que de sauter à cloche-pied.

Dans le tabes, lorsque l'équilibre cinétique est troublé, l'équilibre statique l'est au moins autant, et parfois, au début de l'affection, l'équilibre statique semble seul nettement atteint. On observe des malades dont la démarche paraît encore correcte, et qui sont dans l'impossibilité de se maintenir immobiles dans la station.

Il y a une attitude dans laquelle la perturbation dans l'équilibre volitionnel statique se manifeste d'une manière éclatante : le sujet est couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, les pieds écartés l'un de l'autre (fig. 1 et 2). Les tabétiques, pour peu qu'ils soient ataxiques, ne peuvent conserver la stabilité dans cette situation; les membres oscillent dans tous les sens, ainsi qu'on le voit chez le tabétique que je présente et que j'ai fait photographier (fig. 1). Je ferai remarquer que cet homme a conservé toute sa vigueur musculaire, qu'il n'a pas d'anesthésie tactile et qu'il a

une notion presque normale de la position de ses membres; il sent parfaitement que ses jambes ne restent pas fixes, il sait dans quel sens elles se déplacent, et il ne peut pourtant pas les immobiliser, quelque effort qu'il fasse, qu'il ait les yeux fermés ou ouverts.

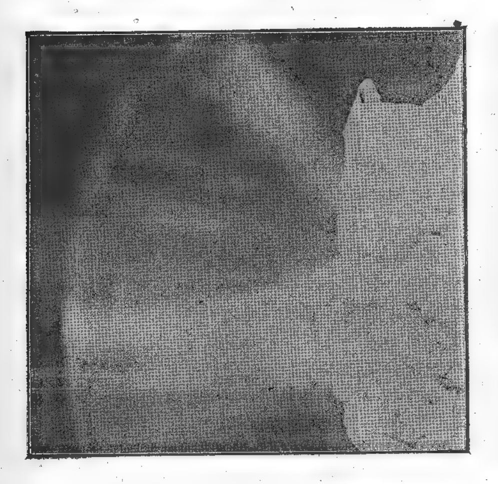


FIG. 1. — ATAXIE TABÉTIQUE

Pose de 15 secondes

Cette photographie met en évidence l'instabilité des membres inférieurs.



FIG. 2. — H... M. ASYNERGIE CÉRÉBELLEUSE

Pose de 15 secondes

Cette photographie montre que chez ce malade la fonction de l'équilibre volitionnel statique s'accomplit d'une manière parfaite.

Voici un autre malade, H. M..., atteint d'une lésion cérébello-protubérantielle, qui me paraît particulièrement digne de fixer votre attention. Je l'ai déjà présenté à la Société il y a plus de deux ans, et il a été le sujet principal d'un travail sur l'asynergie cérébelleuse (1), auquel on devra se reporter. Je rappelle seulement que cet homme, dont l'état ne s'est guère modifié depuis, est doué aux membres et dans le tronc d'une force musculaire normale, que son sens musculaire est conservé et que, néanmoins, il est dans l'impossibilité de marcher, en raison d'un trouble que l'on appelle, à tort selon moi, ataxie cérébelleuse, pour ne l'avoir pas suffisamment analysé, et qu'il y a lieu de désigner sous la dénomination d'asynergie cérébelleuse. Quoi qu'il en soit, cette impossibilité dans laquelle se trouve cet homme d'avancer d'un pas sans être aidé, ce désordre dans les mouvements que vous constatez, constituent une perturbation profonde dans l'équilibre volitionnel cinétique. Or, j'ai déjà fait remarquer que dans la station il peut parvenir, après des efforts, à trouver la stabilité et rester longtemps debout, immobile, sans être soutenu; il a donc conservé la fonction de l'équilibre statique. Il est vrai qu'au bout d'un temps dont la durée varie, mais qui peut atteindre et dépasser une minute, il titube et tomberait si l'on ne venait à son secours; ce fait, contrairement à ce qu'on pourrait croire à première vue, n'est pas en contradiction avec ce que je viens de dire; en effet, même chez un sujet dont la fonction de l'équilibre statique est normale, l'immobilité ne peut être permanente; il se produit inévitablement de temps en temps un déplacement plus ou moins prononcé de certaines parties du corps, sans inconvénient pour

(1) *De l'asynergie cérébelleuse*, par J. BABINSKI (Revue Neurologique, 1899, p. 806).

l'individu chez qui la fonction de l'équilibre cinétique s'accomplit correctement, mais qui, dans le cas contraire, amène de la titubation, de l'incoordination et peut déterminer une chute.

La dissociation des deux modes de l'équilibre volitionnel est particulièrement manifeste quand le malade, après s'être mis sur son dos, soulève les membres pour prendre l'attitude spéciale que j'ai déjà décrite (fig. 2). Pendant l'exécution du mouvement, les membres et le tronc oscillent dans tous les sens d'une manière désordonnée, ce qui dénote un trouble de l'équilibre cinétique, puis, au bout de quelques instants, la fixité est obtenue. Cette fixité est remarquable par sa perfection; elle semble même supérieure à celle qu'est en mesure de réaliser un homme normal; c'est presque une fixité de cire, cataleptique (1), qui n'est troublée par aucune secousse musculaire, contrairement à ce qui se voit chez les sujets les plus vigoureux que nous avons fait placer dans la même position; cette fixité persiste longtemps, plusieurs minutes, et le malade, contrairement à ce qui a lieu chez les sujets témoins, n'accuse presque aucune sensation de fatigue. Ainsi donc, l'équilibre volitionnel statique, non seulement n'est pas affaibli, mais paraît même plus parfait qu'à l'état normal.

Aux membres supérieurs il y a du tremblement intentionnel, mais le malade, après avoir soulevé les bras, peut les maintenir quelque temps immobiles, sans appui. Là aussi l'équilibre cinétique est donc troublé et l'équilibre statique conservé.

J'ai pensé qu'il serait intéressant de contrôler mes observations par la méthode graphique, et mon ami M. Hallion a bien voulu me prêter son concours à cet effet.

Après avoir fait placer le malade sur le dos dans la position indiquée sur la figure 2, nous avons d'une part muni la cuisse droite d'un myographe dont le bouton appuyait sur la face postérieure de la cuisse, vers le milieu de cette face, de manière à enregistrer les vibrations musculaires; d'autre part, nous avons appliqué un appareil inscripteur des oscillations du pied, et nous avons ainsi recueilli deux graphiques, en outre de l'inscription du temps fournie par un métronome battant la seconde.

Nous avons en plus, pour avoir un terme de comparaison, pris des graphiques sur des sujets jeunes, vigoureux, qui se plaçaient dans la même position que H. M...

Une partie des tracés que nous avons pris sont reproduits sur les figures 3, 4 et 5. Nous avons choisi à dessein pour H. M... la portion terminale du graphique qui correspond à la fin de la deuxième minute de pose et qui, *a priori*, semble devoir être la moins régulière, en raison de la fatigue présumable; pour les sujets sains, nous avons pris chez l'un la partie moyenne, chez l'autre la portion qui nous a paru la plus régulière.

On voit aisément que les oscillations du pied sont plus irrégulières chez les sujets normaux que chez H. M..., mais ce sont surtout les inscriptions myographiques qui sont différentes de part et d'autre. Chez les normaux il y a de nombreux crochets, très apparents quand on examine les tracés à la loupe, même dans les parties les plus régulières; ces crochets sont certainement en rapport

(1) On pourrait critiquer l'usage que je fais ici du mot catalepsie si l'on estime qu'il implique que les attitudes fixes des membres doivent leur avoir été imprimées par autrui; ici, en effet, c'est le malade lui-même qui prend ces attitudes quand on l'y invite. Mais, selon moi, ce n'est pas là le trait essentiel de la catalepsie. Le caractère fondamental de cet état, c'est la propriété que présentent les muscles soumis à l'influence de la volonté de se maintenir longtemps immobiles, comme s'ils étaient figés, sans être pourtant contracturés, dans certaines positions où l'équilibre volitionnel est réalisé. Ce n'est là, du reste, qu'une question de définition de mot.

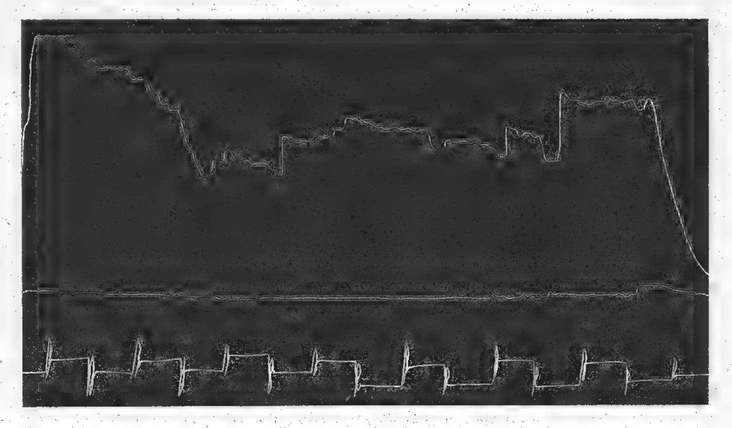


FIG. 3. — SUJET NORMAL
Homme vigoureux de 19 ans.

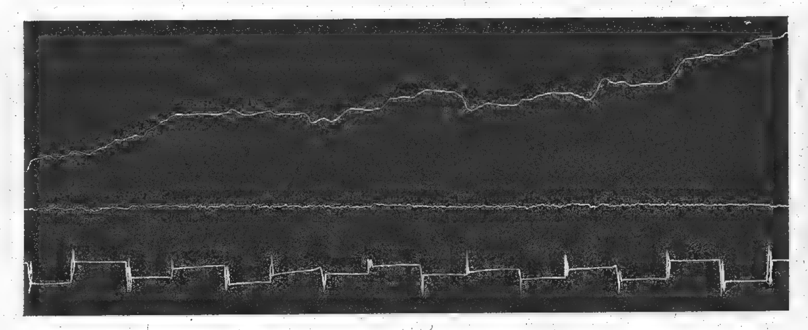


FIG. 4. — SUJET NORMAL
Homme vigoureux de 24 ans.

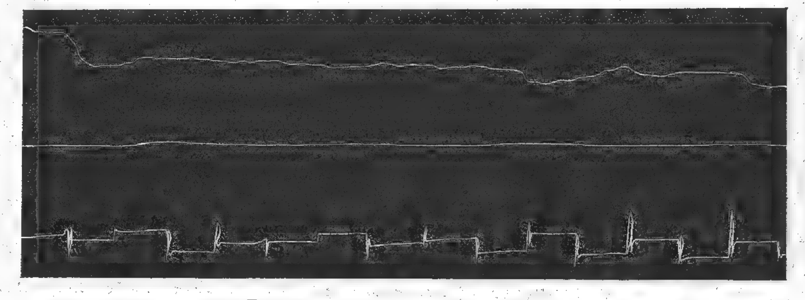


FIG. 5. — H. M... ASYNERGIE CÉRÉBELLEUSE

Sur les fig. 3, 4 et 5 il y a trois tracés ; le tracé d'en haut correspond aux oscillations du pied, celui du milieu est l'inscription des vibrations musculaires, celui d'en bas est le graphique du temps.

avec les secousses, les vibrations musculaires qu'on observe en examinant les sujets eux-mêmes. Chez H. M..., à part quelques rares crochets, probablement en rapport avec les mouvements respiratoires, le tracé est rectiligne.

De ces observations, on peut déduire des notions qui sont en partie neuves.

Il faut distinguer deux modes de l'équilibre volitionnel : l'équilibre statique et l'équilibre cinétique, qui pourraient même être considérés comme deux fonctions distinctes.

Dans l'ataxie tabétique, ces deux modes de l'équilibre sont troublés, mais la perturbation dans l'équilibre statique est plus manifeste au début que celle de l'équilibre cinétique.

Dans l'asynergie cérébelleuse, au contraire, l'équilibre statique peut être conservé alors que l'équilibre cinétique est profondément troublé. Bien plus, la faculté de maintenir les muscles dans la fixité peut être plus grande qu'à l'état normal, de telle sorte que l'affaiblissement de la fonction de l'équilibre cinétique coïncide avec l'exaltation de la fonction de l'équilibre statique et que l'asynergie s'associe à la catalepsie.

Il est très vraisemblable que chez le malade dont je viens d'entretenir la Société, la catalepsie, comme l'asynergie, dépend d'une altération des fibres cérébelleuses, et on est ainsi porté à admettre qu'une perturbation dans le fonctionnement du cervelet peut amener de la catalepsie (1).

VIII. Sur la Valeur séméiologique des perturbations dans le Vertige voltaïque, par J. Babinski.

Dans un travail présenté l'année dernière à la Société de biologie (2), j'ai cherché à établir que généralement, dans les cas de lésion unilatérale de l'oreille, le vertige voltaïque n'a plus la forme normale, que l'inclination de la tête, au lieu de s'effectuer du côté où se trouve le pôle positif, avait lieu exclusivement ou prédominait du côté de la lésion. On pourrait désigner ce trouble sous la dénomination de « vertige voltaïque unilatéral », par opposition au vertige vol-

(1) P.-S. L'observation d'abcès du cervelet de MM. Dupré et Devaux, dont je viens de prendre connaissance dans le travail de M. Latron (*Des états cataleptiques dans les infections et les intoxications*, thèse de Paris, 1901), me paraît fort intéressante au point de vue qui m'occupe. J'extrais de ce travail les passages suivants :

« On constate un état cataleptique léger, les membres supérieurs seuls conservent pendant près d'une minute les attitudes qu'on leur imprime, puis retombent lentement sur le plan du lit... »

« Si on essaye de le faire marcher, il ne tient pas son équilibre, marque le pas. »

Je crois pouvoir déduire de la lecture de ces passages, quoique M. Latron n'en tire pas ces conclusions, qu'il y avait chez ce malade une association d'un état cataleptique avec un trouble de l'équilibre cinétique. M. Latron se demande s'il faut, « dans la physiologie pathologique de l'état cataleptique, faire jouer un rôle à la lésion cérébelleuse, » et déclare que « la réponse doit être négative ». En rapprochant ce fait de celui que je viens de rapporter, je suis conduit à une opinion différente.

M. Léopold Lévy a publié aussi une observation d'abcès du cervelet (*Soc. anat.*, 1894, p. 166) ayant des analogies avec la précédente. En voici des extraits :

« On constate un état cataleptoïde des membres supérieurs. La malade garde pendant un temps appréciable ses membres dans la position qu'on leur donne ; ils retombent ensuite du fait de la pesanteur. Il n'existe pas de paralysie, pas de contracture des membres supérieurs ou inférieurs. »

« ...En faisant asseoir la malade, on constate des oscillations lentes dans le sens antéro-postérieur de la tête et du cou. Lorsque la malade porte la main à la tête, la main est également animée de mouvements oscillatoires. Ce tremblement de la main est d'autant plus accusé et les oscillations d'autant plus grandes qu'elle approche du but. »

L'analyse de cette observation montre qu'ici encore l'affaiblissement de l'équilibre cinétique est associé à un état cataleptique.

Ces deux observations viennent à l'appui de cette hypothèse que la catalepsie, comme l'asynergie, peut être sous la dépendance d'une lésion cérébelleuse.

(2) *De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaïque*, par J. Babinski Soc. de biologie, 1901, p. 77).

taïque normal, qu'il conviendrait d'appeler « bilatéral », pour exprimer ce caractère que la tête s'incline aussi bien d'un côté que de l'autre, suivant le sens du courant.

Les résultats de mes observations ont été confirmés par les recherches de MM. Gellé (1), Napieralski (2), Escat (3).

Depuis, j'ai eu maintes fois l'occasion de vérifier mon opinion; le vertige voltaïque unilatéral dénote l'existence d'un trouble auriculaire, mais je dois ajouter que si, dans la très grande majorité des cas de ce genre, l'inclination se fait au côté malade, elle peut, exceptionnellement, se produire du côté sain.

J'ai déjà fait remarquer que le vertige voltaïque unilatéral n'était pas nécessairement lié à des altérations auriculaires intenses, qu'il pouvait se manifester dans des cas de lésions superficielles; j'ajouterai qu'il peut suffire d'appliquer la pulpe du doigt sur l'orifice du conduit auditif externe et d'exercer une légère pression pour transformer transitoirement le vertige voltaïque bilatéral en vertige voltaïque unilatéral; c'est une expérience que j'ai faite plusieurs fois avec le docteur H. Weill.

Dans certains cas de lésions auriculaires, le vertige voltaïque est irrégulier; il est bilatéral à certains moments, unilatéral à d'autres.

Mais il existe encore une autre sorte de perturbation dans le vertige voltaïque sur laquelle je veux aujourd'hui appeler l'attention d'une manière plus spéciale; on l'observe dans des cas de lésions labyrinthiques bilatérales avec surdité complète; un courant, même intense, de 15 à 20 milliampères, ne provoque ni sensation de vertige, ni inclination à droite ou à gauche de la tête, qui reste immobile, ou bien se porte en arrière. Ce trouble permet de distinguer de la surdité hystérique, où le vertige voltaïque est normal, la surdité organique liée à des lésions de l'oreille interne dont il peut être le seul signe objectif.

De ce qui précède je conclus que les perturbations dans le vertige voltaïque, qu'il s'agisse de vertige unilatéral ou d'absence du vertige voltaïque, constituent, au point de vue du diagnostic, des caractères précieux qui méritent d'être connus des auristes ainsi que des neurologistes.

IX. **Sclérose en Plaques à symptômes transitoires et récidivants,** par M. Gilbert Ballet (présentation du malade).

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

X. **La Syringomyélie Traumatique,** par M. Georges Guillain (présentation de malade).

Les rapports de la syringomyélie avec les traumatismes ont été signalés par certains auteurs, mais la question est encore très discutée. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rechercher chez les syringomyéliques l'existence possible des traumatismes dans leurs antécédents.

Un malade du service de M. Pierre Marie était moniteur de gymnastique. En 1885 il

(1) Gellé, *le Signe de Babinski et le diagnostic des états labyrinthiques* (Tribune médicale, 27 mars 1901).

(2) Napieralski, *le Vertige voltaïque dans les lésions de l'appareil auditif* (thèse de Paris 1901).

(3) Escat, *Des modifications du vertige voltaïque dans les otopathies* (thèse de Toulouse, 1901).

fait une chute du haut d'un portique, tombe d'une hauteur de 4 mètres. Durant trois semaines il ne put remuer le cou et longtemps il persista avec certaine difficulté dans les mouvements de rotation de la région cervicale. Trois ans après il a deux panaris, l'un à l'index, l'autre à l'annulaire ; ces panaris ne déterminent aucune douleur. Depuis cette époque il a de la thermoanesthésie aux mains. En 1892, la main gauche commence à se fermer, son épaule à remonter. En 1893, la main droite se prend. Il se développe dans la suite une syringomyélie typique à forme spasmodique.

Un autre malade du service de M. Marie est tombé, à l'âge de 13 ans, d'un premier étage dans un escalier. Il a perdu connaissance durant quelques instants, est resté couché trois jours. Quand il s'est levé, il a senti une certaine faiblesse dans les membres supérieurs. Cette faiblesse a persisté et même a été en augmentant. Quelques années plus tard des phénomènes spasmodiques sont apparus aux mains, la syringomyélie s'est développée.

Un syringomyélique du service de M. le professeur Raymond nous a raconté que, six ans avant le début de son affection, il était tombé d'un second étage dans une cage d'escalier, sur le palier du premier étage, avait été renvoyé par sa chute contre une porte, avait perdu connaissance, mais avait pu marcher après son accident.

Un autre malade syringomyélique, mort dans le service de M. le professeur Raymond, rapportait sa maladie à un traumatisme violent reçu sur la nuque.

En dépouillant les observations de syringomyélie rapportés dans la littérature, on trouve un très grand nombre de cas où un traumatisme existe dans les antécédents des malades. Si l'existence d'un tel traumatisme n'est pas signalée plus souvent encore, c'est que les auteurs, n'y pensant pas, ne l'ont pas recherché. Aussi nous croyons, étant donnée cette fréquence grande du traumatisme, qu'il est impossible d'admettre une simple coïncidence.

Comment peut-on s'expliquer l'action du traumatisme sur la genèse de la syringomyélie? Le traumatisme médullaire peut créer ou bien une hématomyélie, ou bien des nécroses, des déchirures de la moelle, une véritable myélite traumatique.

Il est des hématomyélies traumatiques qui, cliniquement et anatomiquement, ne sont pas des syringomyélies. Cliniquement, il ne s'agit pas d'affection progressive; anatomiquement, les cavités, les kystes consécutifs à un hématomyélie doivent être distingués de la syringomyélie. Mais, en parallèle avec ces faits, il en est d'autres qui réellement doivent être considérés comme des syringomyélies traumatiques. Nous voulons parler de ces malades qui, après un traumatisme, ont vu les symptômes non pas s'améliorer, mais progresser, la paralysie et l'amyotrophie occuper des territoires nouveaux, les troubles de la sensibilité s'exagérer; nous voulons parler aussi de ces malades qui, guéris en apparence de leur traumatisme, l'ayant oublié, ayant repris leurs occupations, ayant vécu de nouveau de la vie commune, deviennent deux ans, trois ans, dix ans plus tard des syringomyéliques vrais avec toute la phénoménologie de l'affection. Telles sont les vraies syringomyélies traumatiques. Les syringomyélies traumatiques existent chez les adultes et aussi peut-être chez les enfants. On peut se demander en effet si certaines syringomyélies débutant plus ou moins tard dans l'enfance, l'adolescence ou l'âge adulte n'ont pas leur origine première dans un traumatisme obstétrical, ainsi que Schultze, Redlich, etc., l'ont déjà mentionné.

Quand on connaît les lésions que le traumatisme médullaire est capable de déterminer, on s'explique comment ce traumatisme peut créer plus ou moins tardivement la syringomyélie. Qu'il s'agisse de lésions parenchymateuses ou interstitielles traumatiques, qu'il s'agisse d'hématomyélie, la névroglie pourra proliférer plus tard, la paroi des kystes dus à une hématomyélie, la névroglie péri-jacente à cette paroi pourra être le point de départ du processus de gliose.

M. Brissaud (1) n'a-t-il pas très justement insisté sur ce que la syringomyélie est un procédé de réaction probablement irritatif de la névroglie survenant sous l'influence de causes multiples? Les altérations du canal central de la moelle, qui, pour nous (2), jouent un très grand rôle en pathologie médullaire, peuvent aussi être le point de départ d'altérations névrogliques péri-jacentes. Or, ces altérations du canal central ont été constatées dans les cas de traumatisme médullaire, dans les cas d'hématomyélie.

Il est possible d'ailleurs que dans la moelle des individus qui font des syringomyélies traumatiques il existe une prédisposition spéciale à la prolifération névroglique. Pour refuser toute action effective à un traumatisme sur la genèse de la prolifération glieuse tardive, on aurait tort d'objecter l'espace de temps souvent long entre le moment de ce traumatisme et le début apparent des manifestations de la gliose. Nous connaissons bien ces actions à longue échéance des agents physiques et chimiques, nous savons que des lésions peuvent rester latentes pendant longtemps et souvent prendre ensuite une extension rapide. Pour choisir un exemple en pathologie médullaire, ne connaissons-nous pas chez ces malades atteints dans leur jeunesse de paralysie infantile ces reprises tardives de l'affection qui a sommeillé durant de longues années? Ne voyons-nous pas chaque jour dans la pathologie viscérale des faits semblables?

En parallèle avec le traumatisme sur la colonne vertébrale, traumatisme sans plaie qui peut amener, par un mécanisme que nous venons d'indiquer, la syringomyélie, on pourrait décrire les syringomyélies dues à des traumatismes périphériques avec plaie, traumatismes déterminant une infection qui, par la voie des nerfs, peut gagner la moelle. Le malade que nous présentons à la Société de Neurologie, et dont nous avons rapporté ailleurs l'observation détaillée (3), offre un exemple de cette syringomyélie par névrite ascendante. Il s'agit d'un homme chez lequel se développe, à la suite d'un phlegmon de la main, une névrite ascendante du bras gauche et qui maintenant se présente avec la symptomatologie d'une syringomyélie cervicale typique.

Dans ces cas nous trouvons à la syringomyélie une origine infectieuse. La syringomyélie, en effet, est une lésion médullaire qui, pour nous, peut être créée par des facteurs multiples.

XI. Un cas d'Association Hystéro-organique : Hémispasme glosso-labié et Hémiplégie Hystérique chez un Tabétique, par MM. O. Crouzon et A. Dobrovici (présentation de malade).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est hospitalisé à Bicêtre, dans le service de notre maître, M. Pierre Marie. Cet homme est un tabétique chez lequel ont évolué des accidents hystériques.

Il présente des signes incontestables du tabes : signes de Westphal, de Romberg, incontinence d'urine, douleurs fulgurantes, crises gastriques, maux perforants, fracture peut-être spontanée du fémur, symptômes ayant évolué depuis huit ans environ. Et depuis six mois cet homme est atteint d'hémiplégie gauche accompagnée d'hémispasme glosso-labié, d'hémianesthésie, et ne présentant pas d'extension des orteils, de flexion combinée de la cuisse et du bassin,

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, p. 204.

(2) Georges Guillain, *la Circulation de la lymphe dans la moelle épinière* (Revue Neurologique, 1899, p. 855).

(3) Georges Guillain, *la Forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie* (thèse de Paris, 1902).

ni de signe du peaucier. Cette hémiplégie n'est donc pas organique, et cette observation doit être classée parmi les cas déjà bien connus d'association hystéro-organique.

M. J. Babinski. — Les associations hystéro-organiques, sur la fréquence desquelles j'ai déjà insisté autrefois dans une communication faite le 11 novembre 1892 à la Société médicale des hôpitaux, sont, en effet, chose des plus communes. J'ai vu souvent, comme dans le cas de M. Crouzon, le tabes s'associer à l'hystérie. J'ai actuellement dans mon service un malade atteint d'une affection organique du système nerveux (névrite ou tabes), caractérisée par des douleurs lancinantes, quelques troubles vésicaux, l'abolition des réflexes rotuliens et des réflexes achilléens, et qui, de plus, était il y a deux mois complètement paralysé des membres supérieurs et des membres inférieurs. En me fondant sur les caractères de cette paralysie (absence de troubles de la contractilité électrique, etc.), je fus d'avis qu'elle était hystérique. Mon diagnostic s'est confirmé, car je suis arrivé à guérir par la persuasion cet homme de sa paralysie. Aujourd'hui il présente toujours les signes de l'affection organique qu'il avait au début, mais il se sert de ses membres supérieurs et de ses membres inférieurs comme un sujet normal.

Je le répète, les faits de ce genre ne sont pas rares; par conséquent, chez les malades atteints d'une lésion du système nerveux, il faut toujours se demander si l'auto-suggestion n'intervient pas et chercher à déterminer la part qui peut lui appartenir dans les troubles dont ils se plaignent.

XII. **Paralysie Amyotrophique du membre supérieur droit,** par M. H. Lamy (présentation du malade).

Voici un jeune homme de 22 ans, atteint depuis quatre ans environ d'une atrophie considérable du membre supérieur droit, au sujet de laquelle je suis fort embarrassé, je l'avoue, pour formuler un diagnostic précis. L'atrophie comprend, comme vous le voyez, l'épaule, le bras, l'avant-bras et la main; les doigts sont en griffe; la main, dans l'extension forcée sur l'avant-bras, est dans l'attitude de la main de prédicateur. L'impotence fonctionnelle est à peu près absolue, et le malade a dû renoncer depuis longtemps à sa profession de découpeur sur métaux. A l'en croire, cette infirmité aurait eu pour origine une chute sur le coude, qu'il aurait faite à l'âge de 17 ans, en courant avec des camarades. Pourtant cette chute paraît eu avoir peu de conséquences immédiates, car le malade put travailler dès le lendemain sans gêne notable. Il n'eut qu'un peu de gonflement du coude droit et ne songea même pas à consulter un médecin. Ce fut six mois après ce léger traumatisme que la main droite commença à devenir faible et à se déformer; en même temps les muscles du bras et de l'avant-bras s'amaigrissaient rapidement; et un an environ après sa chute, le malade aurait été dans l'état où nous le trouvons aujourd'hui. Quelque temps après, il fut conduit à la consultation d'un chirurgien de l'hôpital Tenon, qui pensa que la griffe de la main droite pouvait être en relation avec l'ancien traumatisme du coude, et soumit le malade à une intervention. Notre patient croit se souvenir qu'il fut question de fracture de l'olécrâne, et qu'on fit une suture (?), mais c'est tout ce que nous en savons. Quoi qu'il en soit, cette intervention sanglante ne modifia en rien l'état du membre atrophié. La maladie n'aurait pas progressé depuis deux ans.

L'état général est bon, et ce jeune homme n'a jamais fait de maladie grave, mais il est petit, mal développé, et paraît avoir 16 ou 17 ans tout au plus. Son père était alcoolique, et il est le second enfant d'une nombreuse famille où il ne paraît pas y avoir de malades. J'ajoute qu'il ne souffre pas du tout; il accuse seulement quelques légers fourmillements de sa main atrophiée, laquelle est toujours froide et violacée.

Si nous passons en revue maintenant les muscles atrophiés du membre malade, nous voyons que les seuls qui paraissent relativement conservés sont les extenseurs de l'avant-bras, le long supinateur (grâce auquel le malade peut encore exécuter de faibles mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras) et le triceps brachial. A l'épaule, le deltoïde et le grand pectoral sont considérablement amaigris, mais n'ont pas tout à fait disparu; la région sous-claviculaire est très déprimée, le sillon sous-mammaire est

effacé, la paroi antérieure de l'aisselle n'existe plus. Enfin le trapèze du même côté est très atrophié; les sus- et sous-épineux semblent avoir disparu complètement; l'omoplate se détache du thorax par suite de l'insuffisance des muscles qui doivent la fixer. J'ajoute que cette dernière particularité se retrouve du côté gauche.

La *sensibilité* subjective n'est pas troublée dans le membre atrophié; non seulement le malade sent le contact et la piqûre, mais il reconnaît la différence de température des objets. Quant aux réactions électriques, j'ai été surpris de les trouver normales, au moins pour les muscles qui n'ont pas tout à fait disparu. Ainsi on ne peut provoquer aucune contraction des fléchisseurs des doigts et des petits muscles de la main, mais les extenseurs de l'avant-bras, le long supinateur, réagissent au courant *faradique* comme du côté opposé. Il en est de même du triceps brachial, de ce qui reste du biceps, du deltoïde, du grand pectoral et du trapèze; la forme de la secousse dans tous ces muscles est normale.

L'excitabilité *galvanique* dans les mêmes muscles est seulement un peu diminuée, mais il n'y a pas de R. D. On voit, principalement au niveau du deltoïde et du grand pectoral, d'incessantes palpitations fibrillaires; il en existe d'ailleurs du côté sain. Le sterno-mastoïdien dans son ensemble est agité par de véritables secousses cloniques rapides que l'on aperçoit bien au niveau de son tendon, mais qui n'amènent pas de déplacement de la tête.

Enfin la face est manifestement asymétrique; l'œil droit paraît plus petit, moins saillant que l'œil gauche; la fente palpébrale du même côté est plus étroite; la pupille beaucoup plus petite. En outre, toute la moitié droite de la face est légèrement mais nettement affaissée. J'ajoute qu'il n'existe aucun phénomène anormal du côté des membres inférieurs, si ce n'est que les réflexes rotuliens sont très violents des deux côtés; il n'y a pas de clonus du pied.

Il existe une cypho-scoliose très accentuée, à grande courbure, avec concavité à gauche.

Ma première impression fut que j'avais affaire à une névrite radiculaire ancienne du plexus brachial, d'autant mieux que les phénomènes d'origine sympathique constatés du côté de l'œil et de la face m'apparaissaient comme un argument dans ce sens. Mais ce diagnostic n'est pas soutenable : d'abord, l'atrophie dépasse les limites du plexus brachial, puisqu'elle intéresse le trapèze; et puis on ne peut admettre une telle névrite sans troubles de la sensibilité et avec conservation des réactions électriques.

Ces deux dernières particularités plaideraient en faveur d'une myopathie primitive, n'étaient les troubles oculaires et l'hémiatrophie faciale.

On pourrait peut-être admettre une lésion centrale de la moelle cervico-dorsale, intéressant seulement la corne antérieure droite et les origines médullaires du sympathique au niveau des premières racines dorsales. Cette lésion serait arrêtée dans son évolution depuis longtemps, et ainsi s'expliquerait que, dans les fibres musculaires conservées, on n'observe pas de réaction de dégénérescence. Mais je crois que les faits de ce genre sont bien rares dans l'histoire de la poliomyélite antérieure ou de la syringomyélie.

M. J. Babinski. — Il ne peut s'agir de myopathie primitive; cette affection ne donne lieu ni aux troubles oculaires ni aux troubles trophiques que l'on constate ici; il ne peut s'agir non plus d'une amyotrophie réflexe.

Il est certain, selon moi, qu'on a affaire à une affection organique du système nerveux, probablement à de la syringomyélie, qui occupe la région cervicale de la moelle et le bulbe; les secousses fibrillaires que l'on observe dans le sterno-mastoïdien droit montrent que le spinal est atteint à son origine.

Les troubles oculo-pupillaires sont peut-être causés par les altérations de la moelle cervicale, mais il est possible aussi qu'ils soient dus à la lésion bulbaire; nous avons montré, en effet, M. Nageotte et moi, dans la dernière séance, que le myosis, le rétrécissement de la fente palpébrale et la rétropulsion du globe oculaire pouvaient dépendre d'une lésion localisée dans le bulbe.

XIII. **Otorragie Hystérique chez l'homme,** par MM. A. Souques et Mariette.

Les hémorragies auriculaires d'origine hystérique, relativement rares, sont actuellement bien connues. Ce n'est pas pour ajouter un fait de plus aux trente et quelques observations déjà existantes que nous rapportons ici le cas suivant. C'est parce qu'il s'agit d'un exemple d'otorragie hystérique *chez l'homme* et que tous les faits publiés jusqu'ici concernent la femme. Le cas est d'ailleurs intéressant pour d'autres motifs.

Il s'agit d'un homme de 41 ans, marinier, qui, il y a cinq ans, vit la foudre tomber tout près de lui et perdit connaissance. Lorsqu'il reprit ses sens à l'hôpital de Sèvres, il présentait une hémiplégie gauche motrice et sensitive qui guérit en quelques mois. Le diagnostic d'hémiplégie hystérique fut formulé dès cette époque. Du reste, des crises convulsives survinrent, suivies ou non d'automatisme ambulatoire. Enfin, l'existence d'une polyurie paroxystique, jointe aux accidents précédents, fait de cet homme un grand hystérique.

Pendant la visite, le 5 avril dernier, nous découvrons tout à fait par hasard des traces de sang sur l'oreille gauche et le cou du malade. Il n'en parlait pas et n'y attachait aucune importance parce qu'il avait déjà, à plusieurs reprises, éprouvé le même phénomène. Interrogé, il nous répond qu'il a probablement eu une hémorragie par l'oreille, pendant la nuit. L'entrée du pavillon, la joue et le cou du même côté portent des traces d'un écoulement sanguin. La chemise, dont l'infirmier avait débarrassé le malade et que nous nous faisons présenter, est largement tachée par un sang brunâtre, peu coloré, non coagulé, avec des zones séro-sanguinolentes à peine teintées. On peut évaluer approximativement la quantité de sang écoulée à une vingtaine de grammes.

L'examen otoscopique, pratiqué quelques jours après, montre que l'oreille moyenne est saine, le tympan non perforé, et que le conduit auditif externe ne présente ni ulcération ni érosion. La région prétympanique est très congestionnée, surtout en deux points : la paroi postérieure et la paroi inférieure du conduit osseux. En ce dernier point il existe un véritable bourrelet très rouge. Si on introduit un porte-coton on détermine une congestion intense du tympan tout entier et des parois du conduit.

Dans l'oreille droite, par contre, le tympan est intact et le frottement y provoque une rougeur beaucoup moins prononcée que dans l'oreille gauche.

Un second examen, fait le 15 avril, montre que le conduit auditif gauche est absolument net et que ses parois sont plutôt décolorées et pâles. Les deux bourrelets prétympaniques observés antérieurement n'existent plus. Mais dès qu'on introduit un peu de ouate le manche du marteau et les parois se congestionnent fortement. Le phénomène est beaucoup moins évident à droite.

Il n'existe ni douleurs ni bourdonnements d'oreille. Le Weber et le Rinne sont normaux. L'acuité auditive est nettement diminuée du côté gauche.

Du reste, tous les sens du même côté participent à l'anesthésie. Il y a une hémianesthésie gauche complète et totale, constatée déjà dès l'origine des accidents hystériques, une polyurie de dix litres par jour et un dermographisme cutané très net.

Cette otorragie est-elle hystérique ? L'oreille moyenne est saine, le tympan n'est pas perforé et les parois du conduit auditif ne présentent aucune érosion. D'autre part, cet homme n'est pas un hémophile : il n'a jamais eu ni épistaxis ni aucune espèce d'hémorragie. Son otorragie ne paraît explicable que par l'hystérie.

Il n'a pas été publié jusqu'ici, à notre connaissance, de cas d'otorragie hystérique chez l'homme. Les deux cas de Posthumus Meyjes (1) et de von Stein (2) sont contestables et contestés. Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme ayant des otorragies : le moindre contact de la région prétympanique provoquait une hémorragie; en outre, le malade avait eu des épistaxis, et enfin il n'est pas fait mention de stigmate hystérique. On est autorisé à faire intervenir l'hémophilie, comme, du reste, dans le cas de von Stein.

(1) Posthumus Meyjes, *Revue de laryngologie*, 1894.
(2) Von Stein, *Zeitsch. für Ohrenheilk.*, 1893.

Les otorragies névropathiques chez la femme ne sont, par contre, pas exceptionnelles. Elles sont pour la plupart (30 fois sur 37 cas) complémentaires ou supplémentaires des règles. Elle sont connues depuis fort longtemps, et Baratoux, Gellé, Gradenigo, Lermoyez, Luc, etc., en ont rapporté d'intéressantes observations. Bourlon (1), Mlle Filitz (2), Fleury-Chavanne (3), leur ont consacré des travaux importants.

Quel est le mécanisme de ces otorragies? On admet généralement, avec Magnus Huss et Parrot, qu'il s'agit d'un simple phénomène d'hématidrose. La chose n'est pas contestable pour un certain nombre de cas; on a vu le sang sourdre en gouttelettes minuscules, on a vu le sang déposé par petits points noirs, et cela dans les deux régions qui posséderaient seules des glandes cérumineuses : la paroi supérieure de la portion cartilagineuse et la paroi postéro-supérieure de la portion osseuse du conduit auditif. Or, les glandes cérumineuses sont assimilées aux glandes sudorifères. Ce mécanisme est d'autant plus acceptable que Lannois (4) a montré que les otorragies, chez les pendus dont le tympan n'était pas perforé, se faisaient par ces mêmes régions.

Mais rien ne prouve que le mécanisme de l'otorragie névropathique soit toujours univoque. Une rupture des capillaires du conduit auditif lui-même n'est pas impossible. La congestion intense qui se produisait chez notre malade, au moindre attouchement, laisse supposer qu'un degré de plus aurait pu produire la rupture des capillaires et une hémorragie.

L'hémorragie cutanée ou muqueuse semble, dans tous ces cas, la conséquence forcée d'une congestion vaso-motrice extrême. La diathèse vaso-motrice est attestée, dans notre cas, non seulement par les troubles vaso-moteurs du conduit auditif, mais encore par le dermographisme de la peau et par la polyurie.

XIV. Recherche du Réflexe Lumineux à l'aide de radiations diverses, par M. Maurice Dupont (présentation d'appareils).

Au cours des travaux qui sont faits couramment chaque jour au laboratoire de M. le professeur Joffroy pour l'étude du signe d'Argyll Robertson, j'ai été amené à rechercher l'influence de *radiations* diverses sur le réflexe pupillaire.

Etant donné que le signe d'Argyll est recherché en employant comme réactif de la pupille la *lumière blanche*, il m'a paru intéressant d'examiner si l'emploi de la lumière blanche était bien le *mode d'excitation* le plus énergique de la rétine ; si, par exemple, la *lumière rouge* ne serait pas un réactif plus puissant qui ferait disparaître le signe d'Argyll; j'ai été conduit ainsi à rechercher si l'abolition du réflexe lumineux persisterait :

1° Sous l'influence des radiations colorées du *spectre* ;

2° Avec des radiations autres que la lumière.

Mais, au préalable, il y avait lieu d'étudier la physiologie normale du réflexe pupillaire en présence des différentes plages du spectre en parallèle avec la synthèse de ces rayons sur un œil normal, et par comparaison ensuite avec un œil présentant le signe d'Argyll.

Pour cette étude, il était nécessaire d'adopter un coefficient de mesure pour le réflexe normal : j'ai choisi comme coefficient le temps qui s'écoule entre l'exci-

(1) Bourlon, *Hémorragies menstruelles de l'oreille*, thèse de Paris, 1899.
(2) Filitz, *Contribution à l'étude de l'oreille hystérique*, thèse de Paris, 1899.
(3) Fleury-Chavanne, *Oreille et hystérie*, thèse de Lyon, 1901.
(4) Lannois, *Rupture du tympan chez un pendu*. (Annales des maladies de l'oreille, 1895.)

tation de la rétine à l'aide d'une source lumineuse d'intensité connue et constante, et l'apparition de la contraction de la pupille.

Voici le dispositif que j'employais pour déterminer ce coefficient :

Utilisant le phénomène classique du réflexe consensuel, qui fait que les deux pupilles se contractent alors que l'excitation touche une seule rétine, j'adapte sur un œil une sorte d'ampoule opaque contenant une lampe à incandescence minuscule donnant un foyer brillant sans dégagement de chaleur, tandis que l'autre œil, découvert, me sert de champ d'observation à l'aide d'une lentille. Le foyer lumineux est commandé par une clef de Mors et une pile ou un accumulateur quelconque. Sur la même clef de Mors est reliée une pendule chronométrique électrique de Verdin dont le cadran est divisé en centièmes de seconde. L'aiguille fait le tour du cadran en une seconde et se trouve déclenchée par le maniement de la clef de Mors, au moment précis où le courant actionne la lampe à incandescence. Le manuel opératoire consiste donc à interrompre le courant au moyen de la clef, aussitôt que la contraction de la pupille est perceptible, de telle sorte que le déplacement de l'aiguille sur le cadran correspond au temps écoulé entre l'apparition de la lumière et la contraction de la pupille. Un rhéostat permet d'avoir des repères constants pour l'intensité du foyer. Avec une intensité lumineuse déterminée, j'ai constaté que le réflexe pupillaire apparaissait au bout de 60 à 65 centièmes de seconde avec de la lumière blanche.

Si j'emploie ensuite avec la même intensité lumineuse des *rayons rouges*, le coefficient du réflexe lumineux reste le même, soit 65 centièmes.

Mais des *rayons verts* nous donnent un retard considérable, et le coefficient atteint de 100 à 105 centièmes, soit une seconde entière. L'aiguille aura pu faire le tour du cadran avant que la contraction pupillaire apparaisse.

Les *rayons bleus* donnent 80 centièmes. C'est donc entre le blanc, le rouge d'une part et le vert que l'écart est le plus considérable.

Ces résultats acquis, il y avait lieu de rechercher ce qu'allait devenir le signe d'Argyll en présence de ces rayons colorés.

A) Répétant ces mêmes expériences sur des paralytiques généraux n'ayant plus de réflexes lumineux, le signe d'Argyll a persisté avec les rayons colorés. Il faut donc en conclure que la séparation des divers faisceaux du spectre n'a pas provoqué sur les centres moteurs excités par la rétine une action motrice plus puissante que l'ensemble de ces faisceaux à l'état de lumière blanche.

L'appareil que je viens de décrire permet : 1° de mettre en évidence le *signe d'Argyll*, alors qu'il n'est apparent que dans un œil, l'autre œil ayant conservé un réflexe normal; 2° de mesurer le coefficient du réflexe lumineux successivement pour chaque œil, et, par suite, d'établir les relations du signe d'Argyll avec la déformation ou l'irrégularité des pupilles suivant l'étude qui en a été faite par M. le professeur Joffroy et M. Schrameck, qui ont constaté la déformation et l'irrégularité de la pupille comme symptômes précurseurs du signe d'Argyll.

B) Le phénomène de la contraction de la pupille sous l'influence d'une excitation périphérique, telle que le pincement de la peau, étant connu, sur le conseil de M. le professeur Joffroy, j'ai recherché quelle serait sur la pupille l'influence d'un courant continu traversant le crâne.

Sur le malade D..., dont les réflexes sont normaux, j'applique sur les régions temporales des électrodes de grande surface avec un courant de 6 jusqu'à 8 milliampères, et je constate pendant la fermeture du courant des variations dans le diamètre de la pupille. Ces variations sont bien provoquées par une action directe du courant sur la rétine, et non par un réflexe cutané, car le réducteur de potentiel a permis de fermer le courant graduellement et rapidement sans provoquer de douleur ni rougeur sur la peau.

La même expérience répétée sur un malade qui n'a plus de réflexe lumineux ne provoque aucune variation de la pupille, résultat qui n'était pas absolument prévu, puisqu'il n'y a pas de raison pour que la paralysie, au point de vue de l'excitation lumineuse, persiste avec une excitation électrique. Il en résulte donc que le signe d'Argyll persiste ici encore sous l'influence d'une modalité de l'énergie autre que la lumière.

C) L'influence des *ondes hertziennes* est nulle sur la pupille. Les deux malades précédents étant placés dans le champ des ondes hertziennes, l'un avec des réflexes normaux, l'autre avec le signe d'Argyll, aucun ne présente de réflexe pupillaire.

D) Courants de haute fréquence. — Etant donnés les phénomènes vaso-moteurs attribués aux *courants de haute fréquence*, je me demandais si les malades placés dans le

grand solénoïde de d'Arsonval présenteraient le réflexe pupillaire sous l'influence de la fermeture du courant. Le malade étant très rapproché du solénoïde, j'examine sa pupille avec une lentille et je ferme le courant à diverses reprises sans que le réflexe pupillaire se produise.

E) Électricité statique. — La même expérience est répétée sur le tabouret à pied de verre sans résultat. Les effluves, la douche électrique avec les pointes sur le crâne, ne provoquent aucun réflexe.

F) Rayons X. — L'ampoule étant recouverte d'une étoffe noire pour ne pas provoquer l'excitation de la rétine et le malade placé dans le champ des rayons X, je ferme le courant sans constater de réflexe pupillaire.

G) Tubes de Geissler. — La pupille normale réagit sous l'influence de la lumière du tube de Crooke et de Geissler en proportion de l'intensité et de l'éclat du tube : un tube de Geissler phosphorescent à la quinine donne le même réflexe. Sur une pupille inerte, le signe d'Argyll persiste en présence de la lumière de Crooke.

H) Lumière froide de Moore. — Les expériences de Tesla ont montré la possibilité de rendre les gaz raréfiés assez lumineux sous l'influence des courants de haute fréquence pour obtenir un éclairage nouveau. Lorsque j'aurai pu me procurer l'appareil de Moore, je me propose de rechercher l'influence sur la pupille de cette lumière sans chaleur.

Après avoir passé en revue les radiations *phosphorescentes, fluorescentes, cathodiques*, etc., j'ai expérimenté les radiations matérielles du *radium*, grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Curie, qui a bien voulu présenter au laboratoire de la clinique le corps énigmatique qu'il a découvert avec M[me] Curie, et pour lequel l'Institut vient de lui décerner un prix de 20,000 francs.

En présence de M. le professeur Joffroy, j'ai recherché l'influence de ces radiations sur la pupille, soit en présentant le *radium* devant les yeux dans une boîte close, soit en l'appliquant sur la région temporale, application qui détermine la perception d'une lueur interne qui persiste quelque temps en rendant phosphorescents les milieux internes de l'œil. Aucune réaction de la pupille ne s'est produite. Même résultat avec le signe d'Argyll.

Après avoir décrit un appareil de laboratoire pour la mesure du coefficient du réflexe lumineux, je proposerai, pour les recherches courantes, deux appareils portatifs qui permettent de déceler le réflexe lumineux au lit du malade d'une façon rapide, *et en plein jour*, sans l'intervention du miroir dans le cabinet noir.

1° Un appareil avec rhéostat pour apprécier grossièrement l'activité du réflexe lumineux comparé à l'éclat de la source, dont l'intensité varie avec la manœuvre du rhéostat;

2° Un appareil de petit volume pour chercher le réflexe que j'appellerai : *Excitateur pupillaire*.

J'ai pensé que l'emploi d'un appareil de poche pourrait *vulgariser* la recherche du réflexe lumineux, auquel M. le professeur Joffroy reconnaît une importance capitale pour le diagnostic du tabes et de la paralysie générale à son début.

Cet appareil, grâce à l'apparition brusque du rayon lumineux, permet de mettre en évidence l'existence du réflexe lumineux, alors qu'il n'existe qu'une simple paresse de la pupille. L'excitation de la pupille, par ce procédé comparable à l'excitation d'un muscle par la fermeture et l'ouverture brusque du courant, fait apparaître le réflexe lumineux chez un certain nombre de malades tels que ces vésaniques chez lesquels on observe parfois une parésie de la pupille qui n'est en réalité qu'un faux signe d'Argyll.

Pour affirmer la perte du réflexe lumineux il y a donc intérêt à utiliser ces *éclairs* brusques et intermittents, car le signe d'Argyll vrai, définitif, résiste, quelles que soient l'intensité ou les intermittences du foyer lumineux.

XV. Cécité avec conservation de la vision centrale. Autopsie, par MM. Touche et Cruchandeau.

P..., âgé de 60 ans, est un ancien infirmier qui dut cesser son service par suite d'ulcères variqueux des deux jambes. L'état général resta excellent pendant deux ans. Au mois de

décembre 1901, le malade se plaint de voir trouble et n'ose plus se risquer à descendre les escaliers. Le champ visuel examiné montre une disparition complète de la vision des deux yeux sauf sur un petit cercle de 10 degrés de rayon, correspondant au centre du champ visuel de chaque œil. La vision de près et de loin égale à 1/10e n'est améliorée par aucun verre. Le fond de l'œil droit était légèrement trouble; dans le fond de l'œil gauche les artères et les veines paraissaient interrompues sur une zone voisine du bord papillaire à sa partie inférieure. Les troubles oculaires constituaient alors toute la maladie, il n'existait pas de troubles digestifs. Deux mois plus tard, le malade accuse une sensation d'obstacle rétro-sternal et un peu de dysphagie. Puis surviennent une forte dyspnée, de la toux, des crachats sanguinolents, et l'auscultation fait entendre de petits râles de congestion pulmonaire disséminés dans toute la poitrine. La mort survient par généralisation des accidents pulmonaires.

L'autopsie montre une intégrité absolue de l'encéphale. La face interne du lobe occipital, le cunéus, la scissure calcarine, les lobules lingual et fusiformes ne diffèrent en rien des régions correspondantes d'un cerveau sain. Rien non plus sur des coupes horizontales de l'hémisphère. Les radiations optiques sont intactes. Les nerfs optiques ont leur volume et leur aspect normal; le chiasma est sain.

L'autopsie des viscères thoraco-abdominaux montre quelques tubercules aux deux sommets, surtout au sommet droit, et un cancer en nappe de l'estomac siégeant à la région prépylorique. Le médiastin est occupé par des ganglions cancéreux qui se groupent au-dessus du hile du poumon, autour de la crosse de l'aorte. Les pneumogastriques passent sur ces masses ganglionnaires mais n'y adhèrent pas. Les ganglions sont surtout nombreux et volumineux en arrière du hile pulmonaire. Leurs rapports avec les nerfs sympathiques n'ont pu être précisés.

En l'absence de toute lésion de l'encéphale, on pouvait se demander s'il n'y avait pas une relation entre les altérations du champ visuel et la compression des seuls nerfs de la région susceptibles d'avoir une action sur l'appareil de la vision, c'est-à-dire les grands sympathiques. Parmi nos malades nous en avons un, présenté à la dernière séance de la Société, chez qui on peut presque sûrement, du fait de la ligature de la sous-clavière, de l'hémiatrophie de la face, de la rétraction du globe oculaire, du rétrécissement de la pupille, diagnostiquer une altération du sympathique. Le champ visuel de ce malade présente un rétrécissement évident plus accusé du côté opéré, mais notable également du côté sain. Le rétrécissement est beaucoup plus accentué pour les diverses couleurs que pour le blanc. Voici les chiffres sur les huit rayons du champ visuel, en partant du rayon vertical supérieur et en suivant le sens des aiguilles d'une montre.

BLANC. *Œil droit* (côté opéré). 50 — 60 — 65 — 65 — 55 — 55 — 45 — 45.
— *Œil gauche* (sain). 50 — 60 — 60 — 60 — 65 — 65 — 60 — 60.
BLEU. *Œ. D.* 5 — 10 — 5 — 5 — 7 — 10 — 15 — 5.
— *Œ. G.* 15 — 10 — 15 — 12 — 12 — 15 — 26 — 10.
JAUNE. *Œ. D.* 5 — 5 — 10 — 5 — 3 — 10 — 10 — 5.
— *Œ. G.* 15 — 7 — 25 — 15 — 20 — 20 — 25 — 5.
VERT. *Œ. D.* 0 — 0 — 0 — 3 — 5 — 10 — 10 — 0.
— *Œ. G.* 15 — 5 — 20 — 10 — 10 — 15 — 20 — 7.
ROUGE. *Œ. D.* 0 — 0 — 0 — 0 — 10 — 10 — 10 — 0.
— *Œ. G.* 15 — 10 — 20 — 15 — 15 — 20 — 20 — 15.

En comparant, au point de vue du champ visuel, nos deux cas (lésion du sympathique par ligature de la sous-clavière d'une part, compression ganglionnaire du médiastin d'autre part), nous nous demandons si dans le second la disparition du champ visuel, à l'exception de la vision centrale, ne pourrait pas être attribuée à la compression bilatérale des sympathiques, tandis que dans le cas de ligature les symptômes seraient plus atténués par unilatéralité de la lésion.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3408

TRAVAUX ORIGINAUX

CANCER BRONCHIQUE PRIMITIF SUIVI DE CARCINOSE MILIAIRE AVEC SYNDROME POLYNÉVRITIQUE (1)

PAR

J. Oberthür.

(Travail du laboratoire de la clinique Charcot.)

Les altérations des nerfs périphériques sont des accidents très fréquents, sinon constants, au cours du cancer, pour peu qu'il soit généralisé et que son évolution ait eu une certaine durée.

Les lésions neuro-musculaires discrètes mais étendues qu'on observe de même que les symptômes cliniques qui les accompagnent ont été mis en lumière par Klippel (2), Auché, Francotte, Oppenheim et Siemerling, Miura (3), etc. L'expérimentation, entre les mains de Dopter, a pu récemment reproduire ces névrites. Il semble bien qu'il s'agisse là de phénomènes d'ordre toxique ou autotoxique, dans lesquels la toxémie cancéreuse et les toxines liées aux troubles de la nutrition générale jouent le principal rôle. La pathogénie de ces modifications est vraisemblablement identique de tous points à celle des lésions du parenchyme médullaire que Lubarsch (4) a décrite.

A côté de ces faits classiques, nous voulons placer un cas dans lequel un syndrome de polynévrite sensitivo-motrice généralisée s'est présenté sous des apparences toutes particulières; le cancer a été ici une véritable surprise d'autopsie. L'ensemble des lésions, tant par leur aspect que par leur pathogénie, s'écarte assez des faits publiés jusqu'à ce jour pour que nous pensions à rapporter ici cette observation avec un examen histologique détaillé.

Observation clinique. — Mme C..., âgée de 32 ans, entre dans le courant du mois de mai 1900 à la clinique Charcot dans un état des plus précaires.

Antécédents héréditaires. — Absolument rien d'intéressant au point de vue du système nerveux ni du cancer.

Antécédents personnels. — Maladies d'enfance sans gravité, menstruation normale, pas de crises nerveuses, santé excellente jusqu'à l'âge de 25 ans. A cette époque, douleurs dans l'abdomen; un chirurgien consulté pratique l'ablation des deux ovaires scléro-kystiques; la malade avait alors 27 ans. Suites opératoires bénignes. La malade peut de nouveau vaquer à ses occupations avec une santé satisfaisante; la fatigue venait plus vite qu'auparavant, mais l'état général reste bon.

Début de l'affection. — Vers le milieu de l'année 1899, sensation de fatigue au moindre effort, douleurs vagues le long de la colonne vertébrale, dans les épaules et la poitrine; perte de l'appétit; la malade commence à maigrir; en même temps, elle a de l'anhélation presque continuelle sans effort; la toux s'installe vers le mois de décembre; quintes fréquentes, pénibles, qui à plusieurs reprises sont suivies de *crachements de sang;* pas de

(1) Ce cas a été rapporté succinctement, avec deux autres cas de généralisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique, à la Société de Neurologie de Paris, le 7 mars 1901.

(2) Klippel, *Les accidents nerveux du cancer.* Archives génér. de médecine, 1899.

(3) Miura, *Encyclopédie* de Nothnagel, art. *Nevrites und Polynevrites.*

(4) Lubarsch, *Sur les altérations de la moelle des carcinomateux.* Zeitsch. f. klin. Med., 1897.

renseignements nets sur l'aspect du sang expectoré; elle a presque toujours le soir de l'œdème malléolaire.

Les médecins consultés diagnostiquent une *tuberculose pulmonaire* et conseillent l'huile de foie de morue, la créosote, etc. La malade ne s'en tient pas au traitement et en outre, « pour se remonter, » prend chaque jour une certaine quantité de *préparations alcooliques* de kola et de quinquina.

Malgré la thérapeutique instituée, les symptômes alarmants s'accentuent, *les crachements de sang* sont plus fréquents, l'oppression augmente, l'œdème des membres inférieurs s'installe; de plus, d'autres symptômes entrent en scène. Ce sont des crampes très douloureuses aux membres inférieurs et supérieurs et le long de la colonne vertébrale, qui, d'abord nocturnes, finissent par ne plus laisser de repos à la malade. Les muscles s'atrophient rapidement. Non seulement la marche, mais encore presque tous les mouvements sont impossibles. C'est dans ces conditions qu'elle se fait transporter à l'hôpital.

Examen à l'entrée dans le service. — Femme de taille moyenne, amaigrie; les jambes et les pieds sont le siège d'un œdème blanc; les muscles des membres supérieurs et inférieurs sont atrophiés dans leur totalité, les mains et les pieds sont tombants, les extenseurs semblent avoir perdu toute action; les mouvements volontaires sont d'ailleurs à peu près supprimés. Toute la surface du corps est douloureuse et le contact, même des draps, est péniblement supporté. *La pression des masses musculaires et des points d'émergence des nerfs cause des douleurs atroces.* Signe de Lasègue très net.

L'examen est particulièrement difficile à cause de l'hyperesthésie généralisée. Réflexes rotuliens conservés à l'entrée, mais on note leur abolition aux examens ultérieurs; l'examen électrique ne put être fait. L'examen de la sensibilité objective, forcément très imparfait, ne révèle qu'une hyperesthésie généralisée de tous les téguments avec erreurs de localisations et confusion entre les sensations tactiles simples, thermiques et douloureuses. On note des sensations subjectives pénibles, des crampes, des douleurs à caractère fulgurant, des picotements, surtout aux membres inférieurs.

Le cœur est dévié en bas et à droite; tachycardie très nette, 120 à 140 pulsations.

Du côté de l'appareil respiratoire on remarque une toux fréquente, parfois coqueluchoïde, avec rejet de crachats blanchâtres muqueux, parfois striés de sang; ils ne sont nullement *gelée de groseille*. La dyspnée est continue.

La percussion donne à gauche une matité complète, sans skodisme; à droite, une submatité surtout nette au tiers inférieur.

L'auscultation révèle à gauche une absence totale de murmure respiratoire; on entend seulement à la région du hile un souffle profond à timbre amphorique. A droite, frottements à la base, souffle étendu assez rude, quelques râles fins disséminés.

Le tube digestif ne présente rien de bien particulier; inappétence, langue saburrale, diarrhée.

La malade, peu de temps après son entrée, laisse aller sous elle ses matières et ses urines.

Sueurs continuelles. La surface cutanée ne présente rien qui attire l'attention. Etat mental affaibli; la malade répond à peine aux questions qu'on lui pose; lacunes de la mémoire, cauchemars nocturnes ou plutôt subdélire. Avant son entrée, elle aurait eu des hallucinations terrifiantes avec zoopsie. D'ailleurs elle ne tarde pas à entrer dans un état comateux, la température s'élève, et une semaine environ après son entrée, le décès survint.

Nous avions omis d'examiner microscopiquement les crachats, et, trompé par la marche de la maladie, voyant surtout l'impotence fonctionnelle des membres, les vives douleurs provoquées par la pression, les signes pleuro-pulmonaires, les quelques abus d'alcool médicamenteux, nous avions cru le diagnostic de polynévrite éthylique chez une tuberculeuse parfaitement légitime : l'examen nécropsique devait nous montrer qu'il n'en était rien.

Autopsie. — Dès la première incision, en détachant les masses sacro-lombaires pour dénuder les lames vertébrales, l'attention est attirée par une quantité de *petites granulations fusiformes*, parallèles à la direction des fibres musculaires, de coloration grisâtre ou rosée, dont la surface de section des muscles est littéralement criblée. La plupart de ces productions sont de la dimension d'un grain de blé, mais de-ci, de-là, on en découvre quelqu'une de la taille d'une petite noisette.

A la coupe, on voit aisément qu'il s'agit là d'un néoplasme. On recherche ces granulations au sein des autres muscles et l'on fait une dissection attentive du sujet. Presque tous les muscles du tronc, du thorax, des épaules, des membres, renferment une quantité de ces néoplasmes. Au membre supérieur, le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le

triceps, en sont farcis; les muscles de l'avant-bras en contiennent très peu, et dans les muscles de la main il n'y en a pas de macroscopiquement visibles.

Pareille constatation aux membres inférieurs; les muscles situés près de la racine du membre sont bien plus atteints par la néoplasie que ceux des extrémités; le triceps crural, le couturier, les adducteurs en contiennent un grand nombre, alors que dans les jumeaux, le soléaire, le jambier antérieur, ils sont bien moins nombreux. Tous les muscles d'ailleurs présentent une coloration pâle, les extenseurs des membres inférieurs, notamment, sont « chair de poisson » et très infiltrés de sérosité.

Les nerfs ont été disséqués avec soin; les *plexus* étaient *indemnes*, et les *troncs nerveux* d'une certaine importance, bien que souvent adhérents à certains nodules, en étaient facilement séparables et *ne présentaient pas de lésions macroscopiques.*

Rien de visible également sur le crâne, le rachis, les méninges, le cerveau et la moelle.

Les téguments cutanés présentent dans l'épaisseur du derme des granulations miliaires cancéreuses; une seule dans le dos aurait pu être visible pendant la vie; elle était de la taille d'une petite amande.

L'abdomen étant incisé, on ne constate aucune tumeur du côté du moignon annexiel; les ganglions pelviens semblent normaux; l'utérus est petit; néanmoins, en y pratiquant des coupes, on trouve deux néoplasmes, l'un dans le corps, l'autre dans le col, chacun du volume d'un noyau de cerise; le néoplasme cervical est ulcéré sur une étendue de 2 à 3 millimètres.

L'estomac et l'intestin sont d'apparence saine; il en est de même du mésentère et du grand épiploon; quelques ganglions prévertébraux sont hypertrophiés; par contre, les deux reins, les capsules surrénales, le foie, le pancréas, renferment un grand nombre de nodules, mais ils sont très petits; dans les reins notamment, les plus gros atteignent à peine la grosseur d'un grain de chènevis.

Le diaphragme ne contient pas de granulations visibles.

Dans les organes thoraciques se trouvent les lésions les plus étendues, et là seulement elles sont confluentes.

Un épanchement de 3 litres d'un liquide citrin séro-fibrineux occupe la cavité pleurale gauche; à droite, à peine un demi-litre.

Pleurésie cancéreuse classique, avec ses élégants réseaux de lymphangite bourrés d'éléments épithéliaux.

Le poumon gauche est rétracté au maximum, atélectasique et fibreux à son sommet; toute la base et la région du hile sont envahis par un *cancer massif* de consistance molle au centre, fibreux à la périphérie.

Les bronches de gros et moyen calibre ont totalement disparu au centre du néoplasme.

Le poumon droit, emphysémateux et anthracosique, présente seulement quelques nodules disséminés au sein de son parenchyme, notamment à la région du hile; ces nodules entourent les bronches. Les ganglions médiastinaux hypertrophiés enserrent la base de la trachée et les grosses bronches. Le péricarde est également épaissi; le myocarde dégénéré contient quelques granulations miliaires.

Dans le corps thyroïde, les glandes parotides, sous-maxillaires, les glandes mammaires, il n'y avait pas de métastases cancéreuses visibles.

Examen histologique. — Cet examen a porté sur tous les viscères, sur les principaux nerfs et muscles, la moelle et le cerveau.

Toutes les tumeurs répondent à un même type et l'unité de leur origine est manifeste.

Il s'agit d'un *épithélioma glandulaire* à cellules cylindriques, ces cellules sont à protoplasma clair, à noyaux arrondis ou ovalaires; elles sont particulièrement intéressantes à étudier au point de vue de leur activité proliférative, ainsi que des figures de kariokynèse et d'inclusion pseudo-parasitaire contenues à l'intérieur du noyau.

Dans tous les organes glandulaires ces formations néoplasiques se substituent le plus souvent aux éléments autochtones et règlent leurs dispositions d'après le stroma qui leur est offert.

Il importe de préciser aux dépens de quel organe glandulaire le néoplasme s'est primitivement développé. Rappelons-nous que les accidents qui nous occupent ont débuté quatre ans après l'opération sur les ovaires; d'autre part, la petite taille des nodules intrautérins, leur limitation nette, leur évolution histologique jeune, l'intégrité des ganglions pelviens, nous font écarter l'hypothèse d'un cancer primitif développé aux dépens des glandes de l'appareil génital.

Dans le rein on trouve un certain nombre de *tubuli contorti* envahis, mais à distance les uns des autres; il n'y a pas de foyer confluent et ancien; on y trouve par contre de nombreuses cellules isolées entre les tubes droits et au sein des fentes conjonctives, véri-

tables embolies cancéreuses, microscopiques, souvent unicellulaires, amenées par voie lymphatique. Semblable constatation peut être faite d'ailleurs dans les coupes de presque tous les organes et viscères, même macroscopiquement sains.

Pour la même cause nous écartons l'hypothèse d'un cancer primitif du foie ou du pancréas, car les embolies cancéreuses y sont petites et d'apparition récente; à plus forte raison nous écartons les glandes de l'estomac et de l'intestin et la glande mammaire, où nous n'avons pu en découvrir.

L'examen à l'œil nu faisait tout de suite penser à un *cancer massif primitif du poumon gauche*. Il ne s'agit pas cependant d'un cancer développé aux dépens de l'épithélium alvéolaire ou de revêtement bronchique, c'est bien l'épithélium des glandes bronchiques qui est en cause; la preuve en est dans la prolifération intense de l'épithélium glandulaire, dans la prédominance des lésions au voisinage des ramifications bronchiques d'un certain calibre et dans leur continuité le long de ces canaux qui semblent diriger le processus.

L'agencement carcinomateux, alvéolaire, est constant dans cette région, la confluence des lésions est manifeste et c'est la signature de leur ancienneté.

Lorsqu'on poursuit sur des coupes nombreuses en dehors du bloc cancéreux les bronches de moyen calibre, on les trouve dilatées, desquamées de leur épithélium interne, remplies de débris cellulaires, de mucus et d'hématies; leurs parois sont le siège d'un épaississement fibreux considérable, et dans ce stroma résistant se trouvent d'innombrables boyaux épithéliaux de toutes les dimensions, mais l'extension se fait peu vers les alvéoles pulmonaires adjacents. Ceux-ci, le plus souvent, sont sclérosés et leur épithélium n'a pas généralement subi de modifications néoplasiques. Ce n'est qu'au centre même de la masse cancéreuse que l'on voit leurs parois céder et leurs cavités se bourrer de végétations épithéliales. Dans le poumon droit, l'examen des nodules néoplasiques montre un envahissement identique de l'élément glandulaire bronchique (1).

Les coupes du myocarde montrent quelques cellules cancéreuses disséminées entre les fibres musculaires, quelques végétations peu étendues au niveau des valvules.

Fréquentes aussi sont les embolies cancéreuses que l'on rencontre accolées aux parois internes des vaisseaux de tout calibre à distance de généralisations importantes; de même des greffes uni- ou pluricellulaires se rencontrent dans les mailles du tissu conjonctif lamelleux, dans les cavités et les conduits lymphatiques de presque tous les tissus.

Nerfs périphériques. — Dans aucun gros tronc nerveux ni au sein des plexus nous n'avons pu trouver trace d'invasion cancéreuse.

Au voisinage des tumeurs il y a épaississement de la gaine lamelleuse et du périnèvre, partout une prolifération évidente des noyaux interstitiels.

Dans la lumière des vasa nervorum on trouve quelques éléments cancéreux.

Le parenchyme présente néanmoins quelques altérations intéressantes : 1° un état fragmentaire particulier de la myéline; celle-ci est mince, disposée comme en rosace découpée autour du cylindraxe, altération déjà signalée par Klippel. Certaines colorations comme l'hématoxyline d'Erlich et la méthode d'Azoulay à l'acide osmique la mettent très bien en évidence. Par la méthode de Marchi et les dissociations après imprégnation osmique, on voit quantité de granulations noires extrêmement fines, un véritable état poussiéreux de la myéline, mais les fibres sont atteintes à des degrés très différents; les d générations du type wallérien ou périaxile classiques constituent des exceptions (fig. 1)

Fig. 1. — Coupe longitudinale du nerf médian droit, coloré par la méthode de Marchi. Petites granulations visibles surtout au voisinage des étranglements interannulaires.

(1) A ce sujet, voir H. Meunier, *Un cas de cancer bronchique.* Archives générales de médecine, 1899, t. I, et L. Lévy, *id.*, 1895, t. II.

Les cylindraxes sont altérés ; beaucoup sont granuleux, œdémateux ou vacuolaires ; d'autres se présentent comme enroulés en spirales et se comportent d'une façon très différente vis-à-vis des colorants (fig. 2).

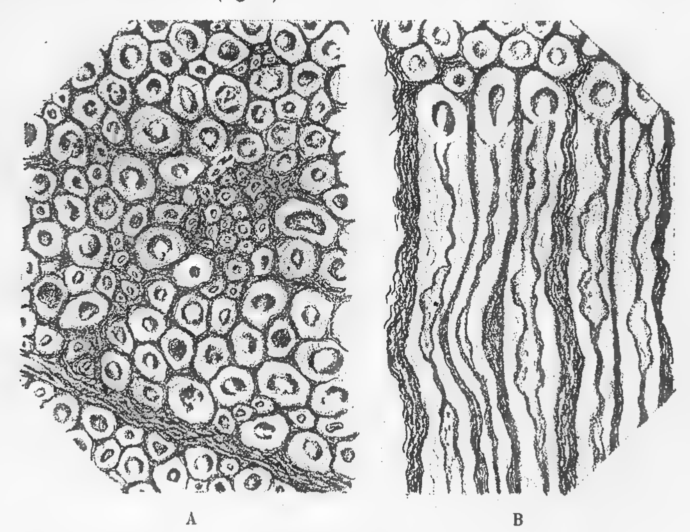


Fig. 2. — Lésions du cylindraxe, coupes colorées par le picro-carmin.
A. Coupe longitudinale du nerf médian droit montrant sa vacuolisation et les lésions dégénératives du cylindraxe.
B. Coupe verticale du nerf cubital droit, mêmes lésions.

Tout autre est la condition des terminaisons nerveuses plus fines, des ramifications

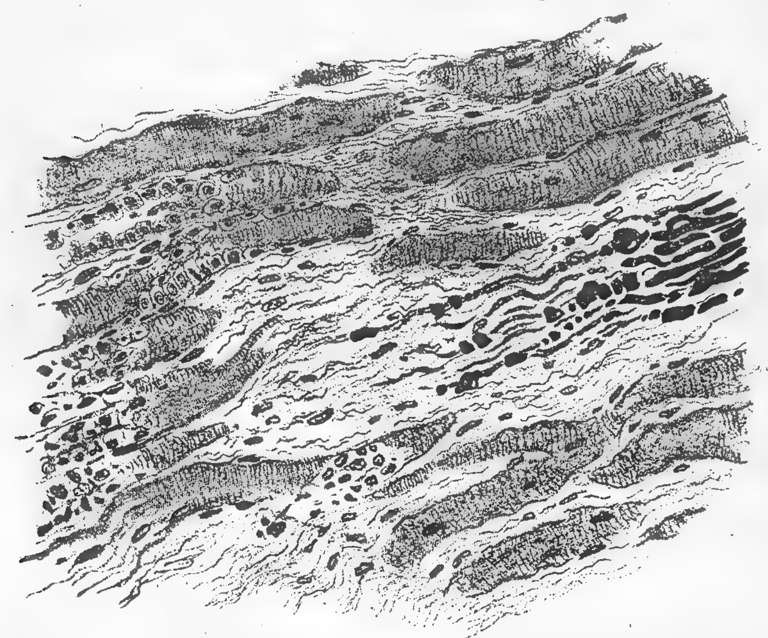


Fig. 3. — Fascicule nerveux au voisinage d'un nodule cancéreux intramusculaire. Dénudation des cylindraxes. Fragmentation de la névroglie. Régression fibreuse des fibres musculaires ; plusieurs gaines sarcolemmatiques son transformées en aciniglandulaires.

intramusculaires et intradermiques au voisinage des métastases cancéreuses. Quand les fascicules sont assez importants, ils contournent quelquefois les nodules cancéreux, mais lorsque le cancer les atteint, la destruction en est nette et complète; il s'agit d'une véritable section; le cylindraxe disparaît totalement, et dans aucun point nous n'avons pu mettre un seul élément nerveux en évidence au sein d'une masse épithéliale.

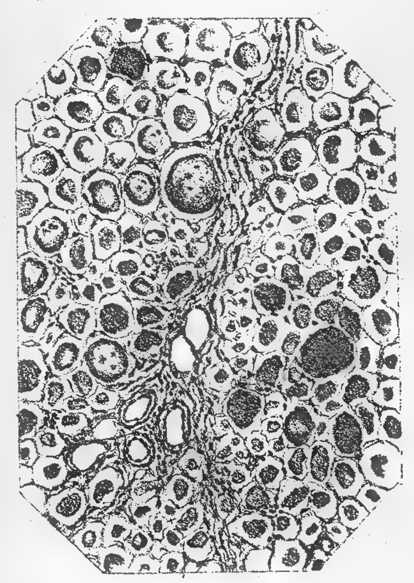


Fig. 4. — Biceps brachial. Color. hématéine-éosine. Fibres musculaires atrophiées et hypertrophiées. Etat granuleux de ces fibres. Vacuoles. Désintégration granuleuse et dégénérescence graisseuse.

A une certaine distance de la section, quand on peut suivre le fascicule nerveux, on constate une tuméfaction du cylindraxe; il se dépouille de sa myéline sur une certaine étendue, celle-ci se résout en granulations ou se vacuolise, le type périaxile est fréquent (fig. 3).

Muscles aponévroses. — Les lésions histologiques des muscles peuvent être ramenées à trois types principaux :

1° Au sein de certains muscles à distance des foyers néoplasiques, on rencontre des points qui tranchent par leur coloration plus pâle, plus jaune, sur le tissu environnant.

Sur les coupes perpendiculaires à la direction des faisceaux, colorées par l'hématoxyline-éosine ou le carmin, intéressant une étendue convenable, on voit à côté des fascicules musculaires bien colorés, dont les fibres sont de dimensions régulières et où la striation est nette, d'autres fascicules où les gaines sarcolemmatiques sont dilatées, souvent vidées ou contenant quelques granulations amorphes. La fibre musculaire a perdu toute striation, elle se colore mal. On trouve tous les degrés de la désintégration granuleuse avec état vacuolaire des éléments, liquéfaction et nécrose du sarcoplasma qui se résout en une infinité de petites granulations que l'acide osmique teint en noir. Par contre, les noyaux ne sont pas proliférés.

Il s'agit là d'une dégénérescence d'ordre vraisemblablement hypertoxique; ce sont de véritables foyers de nécrose musculaire (fig. 4).

2° *Les foyers néoplasiques.* — L'envahissement musculaire est classique, la tumeur se substitue au tissu primitif en envahissant les gaines sarcolemmatiques sans les détruire; les cellules épithéliales y forment de véritables acini glandulaires.

Il est très aisé de suivre cet envahissement sur les tout petits foyers ou à la périphérie des nodules plus âgés : les cellules cancéreuses se disposent généralement en collerette dans l'intérieur du sarcolemme, refoulant au centre la fibre musculaire.

Quelquefois aussi une cellule épithéliale pénètre au centre de la fibre et celle-ci est repoussée excentriquement; la striation persiste fort longtemps dans les fibres ainsi envahies et refoulées.

Au pourtour des foyers il y a une prolifération active des noyaux interstitiels et formation de tissu conjonctif, fibreux, dense, constituant parfois de véritables capsules (fig. 5).

Les transformations des éléments musculaires dans la zone avoisinant le cancer sont des plus intéressantes et l'on y trouve tous les états de régression et d'atrophie signalés par Krœsing (1) et étudiés depuis par Durante (2). Dans les points les plus rapprochés de la tumeur on trouve quelques fibres en voie de nécrose, d'autres très hypertrophiées ou en état de tuméfaction trouble; mais ce qui domine la scène, ce sont les fibres atrophiées à tous les stades, atrophie simple avec conservation de la striation, mais surtout une *exfoliation cellulaire* (Krœsing) encore bien plus considérable que celle que l'on trouve dans les atrophies myélopathiques les plus avancées.

Les fibres ainsi exfoliées deviennent de plus en plus petites, se séparent des fibres qui

(1) Krœsing, *Wirch. Arch.*, 1892.

(2) Durante, *La fibre musculaire striée; sa régression cellulaire.* Presse médicale, 1900.

leur ont donné naissance et prennent l'aspect de tissu conjonctif fibreux *(status fibrosus)*.

Dans d'autres points, la transformation adipeuse, *la métaplasie adipeuse*, domine et les

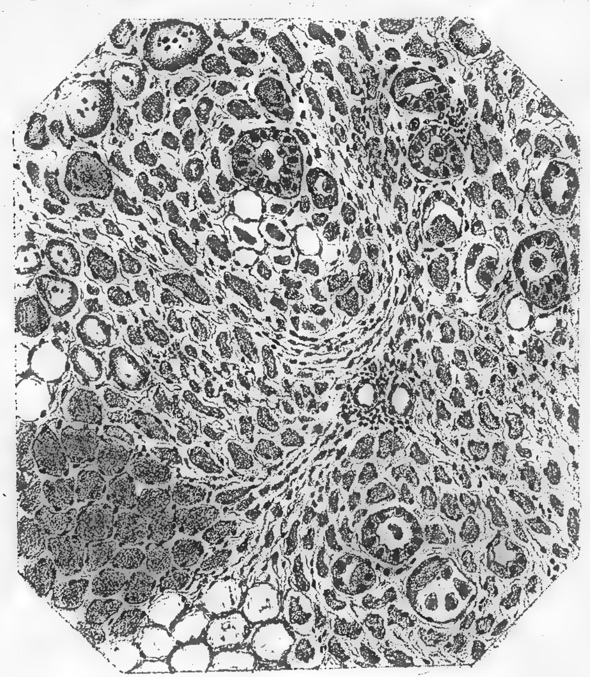


Fig. 5. — Envahissement des fibres musculaires par les formations épithéliales (couturier droit). Stade initial. Atrophie et transformation fibreuse des fibres. Gaines sarcolemmatiques vidées et transformées en acini. Color. hématéine-éosine.

préparations ont un aspect clair, dû à la dilatation des gaines sarcolemmatiques par des vésicules adipeuses. Les portions scléro-adipeuses rappellent beaucoup l'aspect histologique des muscles de myopathie pseudo-hypertrophique.

3° Un dernier type se rencontre dans les muscles des membres inférieurs, qui ne contiennent que peu ou point de métastases néoplasiques, mais qui sont cependant atrophiés en masse, d'une couleur « chair de poisson », et envahis par l'œdème depuis longtemps.

Ici, on constate surtout une hyperplasie considérable du tissu interstitiel avec prolifération nucléaire et surcharge adipeuse. Les fibres musculaires ont perdu leur striation transversale; la situation longitudinale est, au contraire, plus accusée; elles sont amincies et se résolvent en granulations amorphes qui ont toutes les réactions des substances graisseuses (fig. 6).

Fig. 6. — Jambier antérieur (color. hématoxyline-éosine). Disparition de la striation transversale, exagération de la striation longitudinale. Néoformation cellulaire et œdème. Adipose interstitielle.

Aponévroses. — Nous avons pu constater un certain nombre de métastases aponévrotiques, notamment dans l'aponévrose bicipitale. La portion envahie est épaissie en

amande, les fibres sont hypertrophiées et enserrent dans leurs mailles les éléments épithéliaux, agencés sans aucun ordre apparent et tassés les uns contre les autres. Les lésions musculaires sous-jacentes sont surtout du deuxième type et généralement assez étendues.

Cerveau, moelle, méninges. — Nulle part dans les méninges on ne trouve de localisations néoplasiques.

L'examen de l'écorce cérébrale par les diverses techniques ne révèle que des lésions banales de cachexie, quelques granulations de myéline libres, une prolifération légère de la névroglie, quelques cellules pyramidales tuméfiées et chromatolysées.

Les nerfs craniens à leur émergence, les racines rachidiennes dans leur trajet intraméningé, sont indemnes. Les ganglions rachidiens sont sclérosés et leurs noyaux interstitiels sont proliférés. Atrophie et hyperchromie des cellules ganglionnaires.

La moelle a été débitée en séries.

Sclérose légère du cordon de Goll, quelques lésions parenchymateuses de la substance blanche consistant en un état vacuolaire des gaines de myéline avec tuméfaction des cylindraxes (Blasiger Zustand ou Luckenfeld des Allemands).

Les cellules des cornes antérieures par la méthode de Nissl sont pour la plupart normales; néanmoins, principalement à la région cervicale on trouve des cellules radiculaires isolées ou par petits groupes avec tous les signes de la réaction à distance : chromatolyse centrale, état vésiculeux, noyau marginal. Le groupe antéro-interne au niveau de la VIe racine cervicale est surtout atteint. Il y a là un rapport direct entre les lésions des terminaisons nerveuses intramusculaires et les modifications des cellules d'origine.

Au niveau de la moelle lombaire inférieure, sur quelques coupes dans un des rameaux de l'artère sub-commissurale, apparaît une collerette de cellules épithéliales. C'est la seule localisation que nous ayons rencontrée dans le système nerveux central, mais il est fort probable que d'autres, de semblable importance, nous ont échappé.

En résumé, il s'agit, croyons-nous, dans le cas que nous venons d'exposer ici, d'un cancer massif primitif du poumon gauche d'origine bronchique ayant rapidement envahi le poumon droit. Les éléments épithéliaux amenés dans la grande circulation par l'entremise de la veine pulmonaire ont été embolisés dans toutes les directions de l'économie et se sont développés à la fois dans une série de points, le cancer du poumon favorisant au plus haut degré l'infection rapide de l'organisme (Marfan).

La rareté d'une semblable évolution, le nombre infini et la petite dimension des métastases, l'absence de grosses réactions ganglionnaires accessibles à la palpation, la prédominance des phénomènes moteurs et sensitifs, la difficulté de l'examen, l'évolution singulière de la maladie, tous ces facteurs réunis expliquent aisément que le diagnostic n'ait pu être posé pendant la vie.

Les lésions du système neuro-musculaire sont de deux ordres : outre les lésions habituelles de la cachexie cancéreuse, il y a ici des lésions d'ordre mécanique : compression et destruction considérables des terminaisons nerveuses sensitives et motrices d'une part, myosite cancéreuse généralisée d'autre part, qui ont donné à ce syndrome polynévritique d'une pathogénie spéciale un caractère particulièrement douloureux.

Pour ces diverses raisons, nous avons cru utile de publier ce cas et d'ajouter cette forme rare de neuro-myosite généralisée aux lésions cancéreuses classiques du système nerveux périphérique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

599) **Sur l'Origine du Nerf Dépresseur** (Ueber den Ursprung des N. depressor), par Georges Koster (de Leipzig). *Neurol. Centralbl.*, 16 novembre 1901, p. 1032.

K... a fait plus de 50 expériences sur les animaux à l'effet de rechercher l'origine du nerf dépresseur de la circulation de Cyon, nerf que cet auteur considère comme un nerf sensitif partant du cœur et gagnant la moelle par deux rameaux dont l'un s'unit au nerf laryngé supérieur et l'autre au nerf pneumogastrique, que Kazem-Beck fait partir de la surface du cœur et Smyrnow de l'endocarde. La section du vague au-dessus du ganglion jugulaire produit la dégénérescence des fibres motrices du pneumogastrique et du laryngé supérieur, mais laisse intacts le dépresseur et la portion sensitive du laryngé supérieur; au contraire, le dépresseur dégénère ainsi que la portion sensitive du laryngé supérieur après section du vague au-dessous du ganglion jugulaire : ces deux épreuves permettent d'affirmer que l'origine du nerf dépresseur est dans le ganglion jugulaire. De plus, la section du dépresseur, du laryngé supérieur et du vague au-dessous du ganglion ne fait pas apparaître trace de dégénération dans les racines du pneumogastrique, tandis que la section du vague au-dessus du ganglion fait apparaître des varicosités et des pointes sur le dépresseur comme sur la portion sensible du laryngé supérieur et du pneumogastrique; or, c'est ce qui se passe sur les nerfs rachidiens après section des racines sensitives correspondantes.

La section du nerf dépresseur est suivie de l'apparition d'un groupe de cellules dégénérées au pôle supérieur du ganglion jugulaire : quelquefois toutes les cellules de ce groupe sont dégénérées, quelquefois un certain nombre restent intactes; dans un cas comme dans l'autre, le nombre des cellules dégénérées paraît répondre à peu près au nombre des fibres du nerf dépresseur. La section du laryngé supérieur au-dessous de l'origine du rameau destiné au nerf dépresseur est suivie de l'apparition d'un groupe de cellules dégénérées soit au pôle supérieur, soit au pôle inférieur du ganglion, groupe qui se prolonge en suivant le bord le moins convexe jusqu'au pôle opposé. L'existence possible de ce groupe au même pôle que le groupe destiné au dépresseur explique la persistance possible de cellules non dégénérées dans ce pôle supérieur après section du dépresseur seul. Tout ce qui n'appartient pas dans le ganglion jugulaire au dépresseur ou au laryngé supérieur appartient au reste de la portion sensitive du vague : c'est la portion de beaucoup la plus volumineuse.

Les fibres du dépresseur trouvent leur terminaison non pas à la surface du cœur ou dans l'endocarde, mais dans la membrane interne de l'aorte : seuls les examens microscopiques après section du dépresseur permettent de le démontrer.

A. Léri.

600) **La Mitose dans les Cellules nerveuses du Cortex Cérébelleux des Fœtus de Chats**, par Shinkishi Hatai. *The Journ. of compar. Neurol.*, décembre 1901, p. 277.

Les grandes cellules germinales du cortex cérébelleux du chat fœtal présentent une mitose qui est une modification de la forme hétérotypique de Flemming. Le

nombre des chromosomes après la segmentation des filaments est de seize. Les rayons unissant les centrosomes aux chromosomes, — les « Halbspindel » de Hermann, — comme aussi en partie le fuseau central, qui contient la linine en grande abondance, dérivent de la substance nucléolaire. Enfin la nucléole est composée de particules acidophiles entourées par la linine, comme H... l'a constaté par la méthode de Hermann. O.-D. FEARLESS.

601) **Sur les appareils Fibrillaires endo-Cellulaires de conduction dans les Centres Nerveux des vertébrés supérieurs**, par DONAGGIO (de Modène). *Congrès international de physiologie,* Turin, septembre 1901.

Dès 1896, D... a démontré l'existence, dans le protoplasma des cellules nerveuses des animaux supérieurs, d'un réseau formé de fibrilles anastomosées. Il n'y a pas seulement des fibrilles longitudinales qui parcourent l'élément cellulaire sans s'anastomoser (Bethe), mais encore un grand nombre de fibrilles qui ont échappé à la méthode de Bethe et qui forment un réseau très dense. On voit dans les préparations microscopiques la preuve que le réseau est en rapport, d'un côté avec les fibrilles qui parcourent les prolongements protoplasmatiques, de l'autre avec les fibrilles qui vont constituer les prolongements cylindraxiles.

Ainsi, le réseau non seulement existe, mais il a une haute importance fonctionnelle. Il s'agit, avec toute probabilité, d'un vrai centre de réception des stimulus qui proviennent des fibrilles des prolongements protoplasmatiques. Dans ce centre se ferait pour ainsi dire la synthèse de ces stimulus, et le produit de cette synthèse serait en rapport avec le genre des stimulus reçus.

F. DELENI.

602) **De la conservation des Colorations Fibrillaires** (Zur Conservirung von Faserfärbungen), par ERWIN STRANKY (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, 1er novembre 1901, p. 983.

S... ayant observé que la glycérine absorbait très rapidement la safranine dans les préparations par dissociation de troncs nerveux, l'a remplacée avantageusement par l'huile de paraffine (ou paraffine liquide) : les préparations doivent être déshydratées par l'alcool absolu au sortir de la solution de safranine; on les porte ensuite dans le xylol pur avec lequel l'huile de paraffine se mélange en toute proportion, puis on dissocie dans l'huile de paraffine et l'on ajoute une ou deux gouttes de xylol sur le porte-objet. Les préparations se conservent sans le moindre changement de coloration après plusieurs mois. A. LÉRI.

603) **Le Réflexe Scapulo-huméral de von Bechterew** (The scapulo-humeral reflex of von Bechterew), par WILLIAM PICKETT. *The Journal of nervous and mental Disease,* mai 1901, vol. XXVIII, n° 5, p. 273.

Ce travail est basé sur l'étude du réflexe de von Bechterew, dans 122 cas de maladies organiques diverses du système nerveux : on sait que ce réflexe est produit par la percussion du bord interne de l'omoplate surtout près de son angle inférieur.

Ce réflexe est très variable dans ses manifestations et dans son existence, et il semble difficile d'en dire quelque chose de précis. Il est augmenté dans les lésions du segment supérieur du système moteur (tractus pyramidaux) ; il est diminué ou aboli dans les lésions qui envahissent les conducteurs des réflexes (nerfs périphériques ou moelle épinière). Le réflexe scapulo-huméral est donc analogue à celui du genou. Il est moins constant que ceux du biceps et du triceps ; on peut

le provoquer au niveau de la pointe de l'épaule et de la base de l'épine de l'omoplate aussi bien qu'au niveau de l'angle inférieur de cet os.

Ses composants musculaires sont si variables et si étendus, il est si compliqué, qu'on ne peut avoir une grande confiance dans les déductions qu'on a tirées de sa présence ou de son absence, jusqu'à ce que l'anatomie pathologique ait pu établir sa corrélation avec un point limité du renflement cervical.

L. Tollemer.

604) **Sur le Réflexe de Babinski** (The Babinski reflex), par C. Van Epps. *The Journal of nervous and mental Disease*, avril 1901, vol. XXVIII, n° 4, p. 214.

E... a examiné 1,000 individus au point de vue de la recherche du réflexe plantaire. Son travail se divise en un certain nombre de chapitres.

1° *Réflexe plantaire normal chez l'adulte :* Sur 500 individus indemnes de toute lésion cérébro-spinale, il a trouvé le réflexe plantaire absent des deux côtés 19 fois, soit 3.8 pour 100, et absent d'un seul côté 11 fois, soit 2.2 pour 100. Une extension plus ou moins nette des orteils fut trouvée dans 7 cas, ou 1/4 pour 100. Dans un fait seulement le réflexe de Babinski typique fut trouvé dans les deux pieds : il s'agissait d'un phtisique, dont les méninges n'étaient peut-être pas tout à fait indemnes.

2° *Réflexe plantaire normal chez les enfants :* Le réflexe est variable au-dessous d'un an, et il y a peut-être plus souvent extension des orteils que flexion. Au-dessus de 2 ans, sur 50 enfants éveillés, un seul présentait de l'extension des orteils ; un enfant de 6 ans, dont le réflexe était normal à l'état de veille, présentait de l'extension des orteils lorsqu'on recherchait le réflexe pendant son sommeil.

3° *Maladies nerveuses sans lésion manifeste des tractus pyramidaux :* Sur 213 cas (des plus variés) la flexion des orteils existait 167 fois (78 pour 100). Dans 38 cas, ou 18 pour 100, il n'y avait pas de mouvement. L'extension se produisait dans 5 cas (4 tabes, 1 neurasthénique). Le réflexe était normal chez 83 épileptiques.

4° *Hémiplégiques et diplégiques :* Sur 118 hémiplégiques, l'extension se produisait du côté paralysé dans 57 pour 100 des cas ; la flexion, dans 30 pour 100 ; la flexion et l'extension, dans 5 pour 100 ; aucun mouvement, dans 8 pour 100. Du côté non paralysé, l'extension se produisait dans 9 pour 100 des cas.

5° *Réflexe plantaire dans les maladies de la moelle avec lésion du cordon latéral :* Sur 62 cas, le réflexe de Babinski était présent dans 63 pour 100. La flexion des orteils se produisait 26 fois sur 100 et il ne se produisit aucun mouvement dans 11 pour 100 des cas.

L. Tollemer.

605) **Contribution expérimentale à l'étude des Signes Physiques de l'Intelligence**, par N. Vaschide et Mlle M. Pelletier. *Académie des sciences*, 7 octobre 1901.

Les auteurs ont pu constater que le développement céphalique des sujets intelligents se comporte anthropologiquement d'une manière autre que celui des sujets non intelligents, en dehors de toute considération de race, d'âge ou de taille. Il ressort de leurs recherches, portant sur 300 personnes, la prédominance presque constante d'une mesure céphalique : la hauteur auriculo-bregmatique en faveur de la catégorie des sujets intelligents. Ce diamètre vertical indiquerait donc relativement le critérium cérébral individuel. Ils sont loin de considérer ces constatations comme une loi biologique ; c'est un rapport relatif, mais constant,

et impliquant le même degré de probabilité que la grande majorité des mesures anthropologiques. E. F.

606) **La Localisation distincte Corticale et sous-corticale de la Représentation du Mouvement et de la Sensibilité Musculaire et Cutanée,** par Charles K. Mills. *American neurologic. Assoc.*, juin 1901.

M... donne les raisons qui l'amènent à croire à l'existence de deux zones corticales distinctes, l'une sensitive, l'autre motrice. Les partisans de la zone sensitivo-motrice rolandique n'ont pas toujours exactement délimité les lésions causales des symptômes sur lesquels ils argumentent. O.-D. Fearless.

607) **L'Amiboïsme des Neurones,** par Ch. Binet-Sanglé. *Progrès médical*, n° 42, 19 octobre 1901, p. 241.

B...-S... s'attache à réfuter les objections de von Lenhossek, Kölliker, Ramon y jal, et réunit les faits démontrant la possibilité de la rétraction des êtres monoplastidaires de la cellule végétale, de la cellule animale. La rétraction du bioprotéon cellulaire sous l'influence d'actions diverses a été observée chez au moins 43 espèces différentes appartenant aux deux règnes, et dans des cellules appartenant à divers tissus. En conséquence, B...-S... croit pouvoir poser en loi que : *le bioprotéon de toute cellule vivante est susceptible de se rétracter sous l'influence des différents modes du mouvement.* Thoma.

608) **Recherches expérimentales sur l'Excitabilité de la Moelle,** par A.-V. Vitzou. *Académie des sciences,* 7 octobre 1901.

Chez les oiseaux, il est facile d'aborder la substance grise de la moelle mise à nu dans le sinus rhomboïdal : les excitations mécaniques (aiguille mousse) ou électriques (courant induit extrêmement faible) ont toujours été suivies de contraction dans le train postérieur de l'animal.

Une deuxième série d'expériences a porté sur le cheval. Ici l'excitation mécanique de la substance grise n'a donné aucun effet : chose prévue, étant donnée la quantité de sang perdu pendant la dénudation de la substance grise. Avec des courants induits très faibles, la réaction s'est produite, se manifestant par des mouvements convulsifs des membres antérieurs. Avec des courants moyens, on constate des contractions tétaniques dans les membres antérieurs.

Conclusion : La substance grise de la moelle, au contraire de ce qu'on a prétendu jusqu'ici, est excitable comme celle de l'écorce cérébrale, par les excitants artificiels, électriques et mécaniques. E. F.

609) **L'Innervation du Cœur,** par Esslemont. *Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie,* vol. 46, n° 3, 1901.

Les modifications du pouls produites par l'excitation des nerfs accélérateurs ou retardeurs du cœur sont dues, pour E..., non pas à une action directe sur la pression sanguine, mais à des différences intrinsèques dans la tonicité de la fibre cardiaque, différences indépendantes des excitations de tel ou tel nerf. C'est ainsi que pour une même excitation d'un même nerf, on aura, suivant que la tonicité cardiaque est au-dessus ou au-dessous du juste milieu, des modifications opposées dans le pouls. Dans tous les cas, une stimulation exagérée diminue le volume du pouls. O.-D. Fearless.

610) **Étude Graphique du Frisson** (Note di grafica del brivido), par G. Boeri. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* n° 123, 13 octobre 1901, p. 1283.

B... donne une étude du frisson appuyée sur huit tracés relatifs à des cas de frisson dus au froid, à la peur, à des infections diverses. F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

611) **Essai anatomo-pathologique sur l'Étude du Lobe Frontal en dehors de la région motrice,** par F. Lépinay. *Thèse de Paris,* 31 octobre 1901.

L... a observé que la moria (tendance à la gaieté avec propension aux plaisanteries) n'est pas un syndrome particulier aux lésions frontales. On la rencontrerait chez une multitude d'aliénés, chez des maniaques chroniques, chez certains épileptiques, chez des séniles légèrement affaiblis intellectuellement, mais dont l'intégrité du lobe coronal est complète.

L... cite deux cas : l'un d'atrophie, l'autre d'agénésie, qui tendraient à établir que ces anomalies peuvent se produire sans modifications profondes de l'intelligence.

L'auteur voudrait que les chirurgiens fussent imbus de cette idée que les lésions frontales guérissent toujours lorsque par l'antiseptie on évite la méningite. Les chirurgiens devront tirer parti de ces faits pour, le cas échéant, intervenir largement dans la « zone muette ».

L'auteur remarque que des ramollissements corticaux situés en avant de la zone motrice peuvent occasionner des paralysies des membres. A.

612) **Lésions du Système nerveux Central après la Ligature des Vaisseaux Thyroïdiens,** par O. Maas. *Berliner klin. Wochenschr.*, 12 août 1901.

Expériences faites sur des chiens. Dégénération, dans la moelle et le cerveau, des voies postéro-latérales et pyramidales, d'autant plus marquée que l'animal avait survécu plus longtemps. O.-D. Fearless.

613) **Contribution à l'Anatomie Pathologique du Crétinisme Sporadique,** par Frederick Packard et Alfred Hand. *American Journ. of the medic. sciences,* septembre 1901.

A l'autopsie d'un enfant atteint de crétinisme et mort d'une fièvre typhoïde, et chez lequel d'ailleurs la médication thyroïdienne avait donné d'excellents résultats, P... et H... ont trouvé : thymus très gros, un peu d'hypertrophie hypophysaire, atrophie considérable du corps thyroïde avec dégénérescence fibroïde très marquée et imprégnation calcaire des vaisseaux. Les auteurs se demandent si le crétinisme ne constitue pas une disposition défavorable aux divers processus infectieux. Après sa guérison, le sujet se trouverait au contraire dans un état de moindre résistance. O.-D. Fearless.

614) **Cécité par Difformité congénitale de l'Occiput,** par Charles A. Oliver. *Sect. d'ophtalmologie du Collège de médecins de Philadelphie,* réunion du 15 octobre 1901.

Toute la partie postérieure de la tête, aplatie, à peine courbe, était réunie par des surfaces de transition irrégulières à la portion antérieure. Cécité complète et probablement corticale. A part un peu de protrusion des globes, un strabisme et un nystagmus légers, il n'y avait pas de signes oculaires. Les yeux et leurs annexes, fort bien conformés, présentaient toute l'étendue de leurs mouvements ordinaires et les réactions étaient normales. O.-D. Fearless.

615) **Contribution à l'étude des Anomalies des Conduits Lacrymaux,** par Bamberger. *Deutsches Archiv für klin. Medic.*, n° 6, 1901.

Le sujet présentait, à environ 3 centimètres en dehors de l'angle externe de

l'œil gauche, une ouverture communiquant avec la glande lacrymale gauche et par où sortait, toutes les dix minutes environ, une larme qui roulait sur la joue.

O.-D. Fearless.

616) **De l'importance de la Radiographie dans l'étude clinique du mal de Pott,** par Kirmisson. *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, Nantes, septembre 1901.

La radiographie renseigne sur les lésions des vertèbres, leurs déformations, etc., et confirme certaines constatations cliniques, comme l'antagonisme de l'abcès par congestion et de la paraplégie.

E. F.

617) **Les Stigmates Obstétricaux de la Dégénérescence,** par H. Larger, d'après R. Larger (de Maisons-Laffitte). Paris, Vigot frères, éditeurs, 1901 (204 pages).

On reconnaît la dégénérescence à des stigmates physiques et moraux (psychiques et névropatiques).

Cet ouvrage a pour but, en s'appuyant sur 600 observations sériées prises en clientèle et dans les cliniques d'accouchement, d'ajouter des stigmates obstétricaux, c'est-à-dire tout ce qui, dans la conception, la grossesse et l'accouchement, s'écarte du type physiologique.

Il est bien naturel, à priori, de voir la dégénérescence et l'hérédité marquer leur action sur la gestation, puisque c'est dans cette période que s'exerce leur influence.

Dans une série de 36 observations-expériences, les auteurs ont condensé les faits où l'apparition et la disparition des stigmates actuellement admis ont coïncidé avec l'apparition ou la disparition de manifestations obstéricales anormales.

Nous devons passer sur l'étude de la dégénérescence héréditaire ou acquise des « stigmates ».

En dehors du chapitre des présentations anormales, celui où la stérilité est montrée comme le dernier stade de l'avortement et de l'accouchement prématuré, ceux de la gémellité, de l'éclampsie, présentent des aperçus particulièrement nouveaux.

La consanguinité exalte les tares obstétricales comme elle exalte les autres tares.

Il nous est impossible aussi d'analyser la partie historique de l'ouvrage. Les auteurs ont réuni une série d'observations de dégénérés historiques et particulièrement de familles royales où les stigmates obstétricaux alternent avec les stigmates physiques et moraux.

L'hérédité par transformation, mieux encore que la concomitance ou l'hérédité homologue des stigmates obstétricaux avec les autres stigmates, est la preuve la plus convaincante que l'on puisse donner de leur identité. C'est elle qui intéresse le plus le neuropathologiste. Aussi citerons-nous l'exemple suivant, résumant une observation.

On voit dans une même famille, à la première génération, plusieurs cas d'épilepsie, mais pas de gestations anormales, et à la deuxième, aucune tare physique ou morale, et les gestations anormales sont en peu grand nombre. A la troisième, l'épilepsie réapparaît. A la quatrième, on observe de nouvelles gestations anormales.

Voici le cas d'un mari normal, ayant une femme parfaitement normale, mais d'une famille d'épileptiques. Sur 12 grossesses, il y a 4 présentations anormales

de toutes les variétés avec des alternances de présentations normales ; 6 avortements et accouchements prématurés avec de nombreuses anomalies placentaires et une hydramnios. Les enfants sont, l'un un anencéphale, d'autres ont des convulsions infantiles, des incontinences d'urine prolongées, des anomalies dentaires, etc. Il est déjà possible de se rendre compte par ces deux faits que la présence exclusive et alternante de tares obstétricales chez certains individus ou dans certaines générations permet au pathologiste de réunir dans leur famille ou dans ces générations les chaînons jusque-là épars de l'hérédité.

R. N.

NEUROPATHOLOGIE

618) **Quelle est la Fonction du Cortex Cérébral ?** par Hiram A. Wright. *American Medical Compend.*, janvier 1902.

L'idée générale de cet article est que le cerveau se borne à transmettre des impressions et des impulsions, alors que les opérations intellectuelles sont des phénomènes tout différents, indépendants des cellules cérébrales.

O.-D. Fearless.

619) **Quelques remarques sur l'Étiologie de l'Apoplexie,** par W. K. Walter. *Medical Record,* 9 novembre 1901.

W... insiste particulièrement sur le rôle des substances toxiques dans la destruction des parois vasculaires, et sur la gravité du moindre trouble circulatoire chez les sujets prédisposés, par l'hérédité, aux lésions du tissu nerveux.

O.-D. Fearless.

620) **Quelques remarques sur la Symptomatologie et le Diagnostic Différenciel de l'Apoplexie, avec plusieurs cas,** par Theodore Dilder. *Medical Record,* 9 novembre 1901.

Les cas d'apoplexie sans perte de connaissance, ou inversement sans paralysie, seraient plus nombreux qu'on ne le croit généralement. D... en rapporte un assez grand nombre d'exemples. Il résume plusieurs cas où furent commises des erreurs de diagnostic : thrombose avec ramollissement secondaire prise pour une tumeur; ramollissement simulant cliniquement l'hystérie; hémorragie du lobe frontal suivie de mouvements convulsifs violents et prolongés qui simulèrent également l'hystérie. Enfin, D... résume un cas d'apoplexie protubérantielle et un autre d'apoplexie cérébelleuse. O.-D. Fearless.

621) **Les Signes somatiques de la Syphilis Cérébrale,** par Hugh T. Patrick. *Journ. of the Americ. médic. Assoc.*, 26 octobre 1901.

Les accidents nerveux de la syphilis, les symptômes, entre autres, de la syphilis cérébrale, apparaissent très rapidement. P... insiste sur ce fait. Dans la moitié au moins des cas, ces accidents se montrent dans les trois premières années qui suivent l'infection. Ils deviennent au contraire fort rares après dix ans de syphilis, d'après les observations de l'auteur. Celui-ci est aussi d'avis que l'absence de chancre dans les commémoratifs n'a pour ainsi dire aucune importance au point de vue du diagnostic, surtout chez la femme. P... passe en revue les principaux symptômes de la syphilis cérébrale en indiquant leur importance et leur fréquence. O.-D. Fearless.

622) **Sur un Tératome de l'Hypophyse chez un lapin** (Ueber ein Teratom der Hyphophyse bei einem Kaninchen), par ALEXANDRE MARGULIES (de Prague). *Neurol. Centralbl.*, 16 novembre 1901, p. 1026.

M... a trouvé à l'autopsie d'un lapin une tumeur de l'hypophyse sur laquelle aucun symptôme n'avait attiré l'attention pendant la vie. Il s'agissait d'un kyste à plusieurs diverticules, rattaché au tuber cinerum et placé sous le chiasma et entre les nerfs optiques, qu'il avait légèrement écartés sans nullement en modifier la structure. Au microscope on ne constatait nulle part de tissu semblable au tissu de l'hypophyse normale, mais le kyste était tapissé d'un épithélium polymorphe semblable à celui de la trachée, de l'œsophage, du pylore et du fond de l'estomac; dans le tissu conjonctif qui séparait les diverticules, on constatait la présence de portions glandulaires et de muscles lisses et striés ainsi que de corpuscules hyalins : cette tumeur paraissait, par suite, nettement provenir d'une inclusion du feuillet interne de l'embryon qui sans doute avait remplacé dans la formation de l'hypophyse le feuillet externe de la poche de Rathke (lequel donne d'ordinaire naissance à une portion de cette hypophyse), et qui plus tard s'était développé en position anormale comme il se développe normalement dans la trachée et la partie supérieure du tube digestif. A. LÉRI.

623) **Recherches sur l'Amaurose Quinique**, par RUAULT. *Archives d'ophtalmologie*, janvier 1902.

L'amaurose quinique est-elle due à une vaso-constriction rétinienne ? Provient-elle de l'action directe, toxique, de la quinine sur les cellules rétiniennes? L'altération des cellules rétiniennes est-elle subordonnée au trouble circulatoire ? Chacune de ces pathogénies a été soutenue. Des études expérimentales que M. Ruault a faites sur ce sujet, il résulte qu'au début il y a anémie papillaire due au rétrécissement des vaisseaux rétiniens. Cette anémie primaire est probablement déterminée par l'anémie générale ; elle apparaît six ou sept heures après l'administration de la quinine, persiste vingt-quatre heures, disparaît, puis *revient* peu à peu à partir du quatrième ou cinquième jour, augmente jusqu'au vingtième ou trentième jour, et enfin reste stationnaire pour constituer alors l'anémie qu'on peut appeler *secondaire*. Celle-ci est définitive; elle est la conséquence de la destruction des parties atteintes de la rétine. Elle indique la disparition des éléments qui utilisaient la plus grande partie de la circulation rétinienne.

L'aspect trouble, diffus, du fond de l'œil, chez les chiens intoxiqués, peut s'expliquer par un œdème causé par l'anémie générale ou même par la destruction des éléments frappés de mort.

La lésion essentielle de la rétine est une *dégénérescence* des cellules multipolaires. Aux phénomènes de chromatolyse succèdent les phases d'hypercoloration, puis de décoloration progressive. Cette dégénérescence se produit rapidement (dans un cas, cinq heures après une injection de quinine). Les cellules multipolaires peuvent être presque complètement détruites, sauf au milieu de la région centrale, fait qui explique chez l'homme la persistance de la vision centrale. Cette action élective sur certaines cellules s'explique par une affinité toxique ; elle devient incompréhensible avec un processus purement circulatoire.

Les lésions microscopiques du nerf optique sont simplement des lésions de la dégénérescence wallérienne. PÉCHIN.

624) **Stase Papillaire d'origine Traumatique. Trépanation suivie de guérison**, par Chesneau. *La Clinique ophtalmologique*, septembre 1901.

Le malade, âgé de 40 ans, a fait une chute sur la tête ; le coup a porté sur l'occiput. Deux seuls symptômes apparaissent : céphalée et troubles oculaires (paralysie de la VI[e] paire droite et légère suffusion séreuse des deux papilles). La paralysie a été de courte durée ; on constatait sa disparition dès le dixième jour après l'accident. La céphalée persiste et la stase papillaire s'accentue. Trépanation vingt jours après l'accident. Malgré l'époque relativement tardive de l'intervention, l'acuité visuelle, qui était très mauvaise (Œ. D. 1/20 Œ. G. 1/15), remonte à 2/3. La paralysie n'a pas été ici le fait d'une fracture du rocher, mais d'une *légère lésion* que l'auteur ne définit pas autrement. Péchin.

625) **Les Rapports du Système nerveux Sympathique et de l'Amblyopie Fonctionnelle**, par Harry S. Pearce. *Philadelphia medical Journal*, 28 décembre 1901, p. 1143.

Après avoir établi entre l'amblyopie et l'amaurose une distinction nécessaire, P... remarque tout d'abord que l'on n'est pas autorisé à nier les amblyopies hystériques, alors que nous assistons à des manifestations si diverses, de lieu et de caractère, de la névrose. Or les localisations visuelles de l'hystérie sont fort semblables aux effets produits par le froid, le shock, les émotions, la fatigue psychique, l'hyperactivité, etc., sur le même appareil. Dans ces cas, le sympathique intervient-il? L'auteur ne saurait résoudre la question. Il étudie ensuite l'anatomie du sympathique au point de vue de ses rapports avec tout l'appareil oculaire, et sa sphère propre d'action dans ce domaine. Or, de ce que nous en connaissons, et des cas qui ont été soigneusement observés, il résulte que l'on retrouve dans les vaisseaux du fond de l'œil, dans les cas d'amblyopie, des lésions absolument semblables à celles que produit le sympathique dans toute autre partie du corps. La conclusion, jusqu'à plus ample informé, semble s'imposer.

O.-D. Fearless.

626) **Existe-t-il une Amblyopie par Anopsie ?** par Rogman. *Annales d'oculistique*, septembre 1901.

A la suite d'un traumatisme, un homme de 25 ans perd l'œil gauche. L'œil droit, myope de quatorze dioptries, ne permettait pas au malade même de se conduire. Cet œil droit fut pourvu d'un verre approprié, et au bout de deux mois le malade pouvait reprendre son métier d'ébéniste. C'est l'exercice plus que le verre correcteur qui a augmenté la vision *progressivement*.

Suivant R..., l'amblyopie par anopsie existerait même partiellement, c'est-à-dire que dans des cas où un sujet voit phériphériquement ou plutôt par une surface déterminée de sa rétine, le reste de la rétine étant soustrait à la vision par une lésion cornéenne ou cristallinienne, si l'obstacle à la vision vient à être levé, malgré l'aspect normal de la rétine, la vision restera ce qu'elle était auparavant, quitte à s'améliorer plus tard par l'exercice. 2 observations. Péchin.

627) **De l'Ophtalmoplégie dans la Syphilis**, par Jocqs. *La Clinique ophtalmologique*, 25 décembre 1901.

Jeune homme de 27 ans, atteint de paralysie de l'accommodation des deux yeux depuis huit mois. Pupilles modérément dilatées. Pas de réflexe lumineux ; pas de réflexe accommodateur. V. = 1. Léger ptosis à gauche. Aucune lésion du fond de l'œil. Bon état général. Aucun signe tabétique. Syphilis contractée en

1893. Cette paralysie dissociée de la IIIe paire est habituellement expliquée par une lésion intéressant les noyaux bulbaires. Mais si l'on se rapporte aux travaux d'Uhthoff, on doit admettre que le plus souvent dans les paralysies dissociées d'origine syphilitique la lésion est non pas bulbaire, mais cranienne. Treize fois sur seize Uhthoff a constaté la lésion à la base du crâne, localisée surtout dans l'espace interpédonculaire (dégénérescence gommeuse des nerfs, végétations syphilitiques entre les nerfs). Dans son cas particulier, J... admet une lésion basale qui peut très bien, grâce à une dissociation périphérique, expliquer cette paralysie dissociée. PÉCHIN.

628) **Un cas de Migraine Ophtalmoplégique (paralysie oculo-motrice périodique ou récidivante)**, par C. MATHIS. *Revue de médecine*, novembre 1901, p. 992.

Cette paralysie totale et incomplète de la IIIe paire, apparue pour la première fois dans l'enfance, son caractère récidivant, les douleurs migraineuses qui la précèdent, montrent qu'il s'agit de la migraine ophtalmoplégique de Charcot. THOMA.

629) **Paralysie du Nerf oculo-moteur externe comme seul symptôme d'une Déchirure traumatique de l'Artère carotide dans le Sinus caverneux**, par NUEL. *Archives d'ophtalmologie*, décembre 1901.

Jusqu'à présent la paralysie de la VIe paire dans les traumatismes de la tête était considérée comme symptomatique de la fracture de la base du crâne, au sommet du rocher. L'observation de N... montre cette paralysie comme seul symptôme d'un anévrisme artério-veineux de la carotide dans le sinus caverneux. Un garçon de 14 ans reçoit dans l'orbite gauche une tige d'acier de parapluie. Paupières ecchymotiques, perte de connaissance passagère, vertiges, vomissements, violente céphalée. Bientôt les symptômes généraux ainsi que les lésions ecchymotiques disparaissent. Pas de bourdonnements ni de bruissement dans les oreilles. Paralysie de la VIe paire. Le malade consulte pour la diplopie qui le gêne. Pas d'exophtalmie. Pas de stase veineuse palpébrale. L'examen ophtalmoscopique a été négligé ; cette omission regrettable laisse un doute sur l'existence d'une stase rétinienne qui aurait pu attirer l'attention sur un trouble de la circulation veineuse. Trois mois après l'accident, le malade meurt brusquement dans un accès apoplectiforme. La tige d'acier avait pénétré dans le fond de l'orbite, entré en droite ligne en suivant la paroi interne de l'orbite dans la région interne de la fente sphénoïdale, traversé de part en part l'artère carotide dans le sinus caverneux, blessé la partie postérieure du sinus, où par un orifice étroit s'était développée une grosse poche anévrismale. La rupture de cette poche avait déterminé la mort subite. L'absence de stase veineuse et conséquemment d'exophtalmie s'expliquerait ici, d'après Nuel, par l'épanchement sanguin artériel qui repoussa l'artère carotide en avant contre l'orifice d'entrée du sinus. L'orifice de la veine ophtalmique aurait été ainsi obstruée par les trabécules du sinus et par l'artère.

PÉCHIN.

630) **Une particularité dans les Symptômes de certaines Paralysies oculaires**, par MARC LANDOLT. *Archives d'ophtalmologie*, janvier 1902.

Dans le cas d'inégalité visuelle, l'œil le meilleur venant à être le siège d'une paralysie pourra donner une bonne projection, alors que l'œil sain, mais moins bon, donnera une fausse projection. Dans ce cas, le champ de fixation indiquera l'œil paralysé. L... cite 2 observations. PÉCHIN.

631) **Les Diplégies Faciales totales**, par PAUL SAINTON. *Gazette des hôpitaux*, n° 132, 16 novembre 1901, p. 1265.

Revue générale des diplégies faciales, qui se classent d'après leur anatomie pathologique en : 1° supranucléaires ; 2° nucléaires ou bulbaires ; 3° périphériques. Bibliographie très étendue. THOMA.

632) **Sur le Cyto-diagnostic de la Méningite Tuberculeuse** (Sobre el cito-diagnostico dela meningitis tuberculosa), par J. TARRUELLA. *Revista de medicina y cirugia*, Barcelona, 15 septembre 1901, p. 386.

Trois observations confirmant la valeur du cytodiagnostic dans la méningite tuberculeuse. Le cytodiagnostic, l'épreuve de la perméabilité méningée et la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien constituent une triade symptomatique capable de résoudre la solution du diagnostic dans les cas douteux où on hésite entre le méningisme de Dupré, la méningite tuberculeuse et la méningite cérébro-spinale. F. DELENI.

633) **Otite moyenne aiguë suppurée à rechute; complications endocraniennes à symptômes frustes; intervention en deux temps; mort par Phlébite du Sinus latéral et Méningite suppurée de la base**, par PICQUÉ. *Société de chirurgie*, 2 octobre 1901.

Observation de M. Toubert. Il s'agit d'un soldat qui, à la suite d'une angine, fait une otite moyenne légère dont les symptômes disparaissent à peu près complètement au bout de quinze jours. Mais quelques jours après il se fait une rechute qui prend de suite un aspect grave : température élevée, céphalée intense, aspect typhoïde ; la paracentèse du tympan reste fruste. Néanmoins, il se produit une amélioration apparente, mais bientôt la température remonte : frissons, céphalée, etc. Toubert et Sieur pratiquent l'opération de Stacke : l'antre ne contient ni pus ni fongosités, la dure-mère ne présente rien d'anormal. Après cette intervention, chute de la température, mais, dès le lendemain, nouveaux frissons, agitation, délire, dyspnée. On décide une troisième intervention : trépanation de la mastoïde et mise à nu du sinus à un centimètre en arrière de l'antre ; incision du sinus qui ne contient pas de pus, mais des débris d'aspect fibrineux ; tamponnement, ligature de la veine jugulaire au niveau du sinus du cartilage thyroïde ; la ponction des méninges reste également fruste. Mort dans la soirée.

A l'autopsie, on trouva une nappe purulente occupant la majeure partie de la face inférieure du cerveau et une phlébite du sinus latéral gauche.

Dans cette observation, deux points surtout doivent retenir l'attention : 1° cette récidive survenue dix-sept jours après une otite qu'on était en droit de considérer comme guérie ; 2° ces symptômes à peine marqués qui ont accompagné l'évolution de lésions mortelles. E. F.

634) **Syndrome de Benedikt par Foyers circonscrits de Méningite basilaire scléro-gommeuse**, par V. PATELLA. *Clinica moderna*, n°s 37-38, 12-18 septembre 1901, p. 297-305.

Un cas de syndrome de Benedikt typique. Le malade fut guéri par une série d'injections mercurielles. F. DELENI.

635) **Blessure de la Moelle par une Balle de Fusil**, par LANGDON et WOLFSTEIN. *American Medicine*, 14 décembre 1901.

A la suite de la blessure, paraplégie avec conservation du réflexe fléchisseur

plantaire. A l'opération, on constata que la balle avait pénétré dans le canal médullaire en entraînant avec elle la cinquième apophyse épineuse dorsale. La dure-mère présentait une large ouverture, pas de grosses lésions apparentes de la moelle. A l'autopsie, on constata une hématomyélie centrale.

O.-D. FEARLESS.

636) **Sillons latéraux dans la Moelle d'un Porencéphalique,** par RICHARD PALTAUF. *Wien. klin. Woch.*, 17 octobre 1901.

Chez un enfant de 9 mois, hydrocéphalique avec paralysie et contractures, mort d'épuisement à la suite d'un catarrhe chronique gastro-intestinal, constatation de sillons situés à quelque distance de la ligne médiane, s'enfonçant dans la moelle à partir des méninges, et se poursuivant depuis la partie supérieure de la moelle jusqu'à la région dorsale. Le faisceau pyramidal, en raison de la lésion bilatérale des hémisphères, n'avait pu se développer. O.-D. FEARLESS.

637) **Cytogenèse de la Moelle,** par EMIL SCHWARZ. *Wiener klinische Wochenschrift,* 17 octobre 1901.

S... conclut que toutes les cellules de la moelle se reproduisent par division mitosique, et qu'un type de cellule ne peut jamais engendrer de cellules d'un autre type. Dans l'embryon seulement on voit des cellules sans granulations donner naissance à des cellules granulées, lesquelles, plus tard, pourront former d'autres cellules granulées jeunes. O.-D. FEARLESS.

638) **Étude des cas de Tabes dorsalis de la clinique du professeur M. Allen Starr à l'Université de Colombie, de janvier 1888 à janvier 1901** (A study of the cases of tabes dorsalis, etc.), par ALLAN BLAIR BONAR. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXVIII, n° 5, mai 1901, p. 259.

Sur 23,834 cas de maladies nerveuses, il y a eu à la clinique 286 tabes, sur lesquels 84.6 pour 100 concernaient des hommes et 15.38 pour 100 concernaient des femmes.

Ce travail consiste à peu près uniquement dans l'étude du pourcentage des causes et des divers symptômes notés dans ces 286 observations. Quelques chiffres sont intéressants, par exemple la rareté relative du tabes qui, dans une clinique neuropathologique, n'atteint que 2.147 pour 100 des hommes et 0.35 pour 100 des femmes. L'âge a été noté dans 249 cas: un malade avait moins de 20 ans, aucun n'avait moins de 60 ans; le maximum était entre 30 et 40 ans (100 cas) et entre 40 et 50 (80 cas).

L'importante question de la syphilis cause du tabes est étudiée avec soin: elle est niée ou absente dans 30.77 pour 100 des cas, certaine dans 58 pour 100, probable dans 11 pour 100. Le temps qui s'est écoulé entre le chancre et l'apparition des premiers symptômes varie de 1 à 40 ans; sur 166 cas, le début du tabes se fit 11 fois dans la première année de la syphilis.

Parmi les différents symptômes, le plus fréquent fut la perte des deux réflexes rotuliens qui existait dans 95.2 pour 100 des cas. Venaient ensuite le signe de Romberg (79.02 pour 100), les troubles de la réaction pupillaire (78.67 pour 100), les douleurs dans les jambes (78.67 pour 100), l'ataxie des jambes (70.62 pour 100), etc. La perte du sens musculaire n'existait que dans 28.32 pour 100 des cas, l'atrophie optique dans 8.74 pour 100, la perte de l'instinct sexuel dans 6 pour 100, etc. L. TOLLEMER.

639) **Présence, absence ou réapparition anormales des Réflexes Patellaires dans les maladies de la Moelle, en particulier dans le Tabes, dans les Myélites Transverses et Syphilitiques,** par G. L. Manlock. *Zeitschrift für klinische Medicin*, vol. 43, n° 3, 1901.

Dans le tabes, on peut expliquer les variations du réflexe patellaire par des différences dans la manière dont les colonnes de Clarke sont lésées; leur intégrité même partielle suffit à justifier la présence des réflexes. Dans la myélite transverse, l'état des réflexes semble dépendre du plus ou moins d'intégrité de fibres venant du cervelet, et capables de conserver ou de restituer la tonicité aux éléments moteurs. Si l'on voit parfois les réflexes conservés dans des cas de lésions transverses totales, ce phénomène doit être attribué à l'irritation première qui précède la mort fonctionnelle de la substance nerveuse, ou, dans certains cas, peut-être à des modifications trophiques des colonnes de Clarke.

O.-D. Fearless.

640) **Contribution à l'étude du Tabes chez la Femme,** par P. Fehre. *Berliner klinische Wochenschrift*, 22 et 29 juillet 1901.

De 47 cas observés chez la femme, F... conclut :

Que chez la femme les facteurs étiologiques du tabes sont, d'une façon générale, les mêmes que chez l'homme;

Que la syphilis joue un rôle de premier ordre;

Que l'état puerpéral aggrave la maladie;

Que les cas de tabes féminins semblent être de plus en plus nombreux.

O.-D. Fearless.

641) **Tabes et inculpation d'attentat aux mœurs,** par Roubinovitch. *Soc. de médecine légale*, 11 novembre 1901.

Cas très rare en médecine légale, où le tabes donna lieu à certains mouvements et attitudes morbides qui ont pu être interprétés comme attentatoires aux mœurs.

E. F.

642) **Nécrose Anémique de la paroi du Ventricule Gauche, au-dessus de la pointe, associée avec Angine de Poitrine et Ataxie Locomotrice,** par Roland G. Curtin. *Bulletin de la Soc. pathol. de Philadelphie*, novembre 1901, p. 21.

L'évolution de l'ataxie semble avoir été précipitée par la lésion anévrismale. Les détails manquent.

O.-D. Fearless.

643) **Contribution à l'Histologie et à la Pathogénie de la Sclérose Latérale Amyotrophique,** par Ernst von Gzyhlarz et Otto Marburg. *Zeitschrift für klin. Medicin*. vol. 43, nos 1 et 2.

Méthode de Nissl, Marchi, Weigert-Pal et van Gieson. Atrophie primaire des colonnes postérieures et en même temps dégénération primaire des colonnes latérales. G... et M... considèrent la maladie de Charcot comme une vraie maladie systématique, et pensent avec Edinger qu'elle est dans un sens une maladie professionnelle, c'est-à-dire soumise d'une façon toute spéciale aux conditions extérieures.

O.-D. Fearless.

644) **Plaie pénétrante du Rachis par projectile ; présence de la balle dans le cul-de-sac arachnoïdien lombaire; extraction, guérison,** par Loison. *Société de chirurgie*, 2 octobre 1901.

Il s'agit d'un soldat qui, le 2 juin dernier, fut blessé dans la région lombaire

par une balle de carabine Flobert. Le projectile avait pénétré au côté droit de l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre lombaire, et ce n'est que par une série de déductions que L... arriva à supposer qu'il était tombé dans le cul-de-sac arachnoïdien. La trépanation du rachis fut pratiquée le 6 juin ; elle resta sans résultats malgré l'exploration la plus minutieuse du canal rachidien et du cul-de-sac arachnoïdien. L... persista néanmoins dans son opinion, et pria M. Contremoulins de prêter le secours de son appareil. Grâce à lui on put se convaincre que le projectile était bien dans le cul-de-sac arachnoïdien, mais à 6 centimètres environ au-dessus du fond, déplacement qui s'explique aisément par le petit volume et la mobilité du projectile. Extraction facile, guérison.

Discussion. — M. Demoulin. L'observation de L... montre la précision de la méthode imaginée par M. Contremoulins pour la recherche des projectiles introduits dans les tissus. Cette méthode est applicable non seulement quand on dispose de points de repères fixes pour opérer, mais quand les parties à repérer sont mobiles par rapport au squelette. E. F.

645) **Diplégie Faciale probablement d'origine Ourlienne,** par Edg. Hirtz. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 28 novembre 1901, p. 1187-1189.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans qui fut atteinte de tuméfaction de la région parotidienne, et présenta quelques jours après une paralysie double de la face avec prédominance du côté gauche. Cette malade avait été opérée quelques jours avant d'une hernie inguinale; l'anesthésie avait été obtenue par la cocaïnisation lombaire. Il semble que ce soit à l'infection oculaire qu'il faille rapporter la cause de cette diplégie; Rad Hatschek a antérieurement signalé un cas analogue.

P. Sainton.

646) **Paralysies du Plexus brachial consécutives aux luxations de l'épaule** (Contributo alla casuistica delle paralisi del plesso brachiale consecutive a lussazioni della spala), par Cesare Provera. *Il Policlinico,* septembre 1901, p. 629.

P... donne les observations de 3 cas nouveaux où plusieurs branches du plexus brachial sont atteintes en même temps, et passe en revue les 16 cas analogues existant dans la littérature. Il conclut de son étude que les paralysies du plexus brachial consécutives aux lésions de l'épaule sont des paralysies du plexus proprement dit ; la lésion porte probablement sur les racines au point où elles sortent du canal rachidien ou un peu plus en dehors. F. Deleni.

647) **Un cas de Paralysie des Récurrents par sténose œsophagienne cicatricielle,** par V. Benenati. *Riforma medica,* 1-2 octobre 1901, p. 3 et 14.

Quelques mois après une brûlure de l'œsophage par un liquide bouillant, le sujet présenta un rétrécissement de ce conduit et la paralysie des récurrents. Cette cause de la paralysie des récurrents ne semble pas encore avoir été signalée. F. Deleni.

648) **Paralysie radiale par Élongation du Nerf,** par Marcel Labbé. *Presse médicale,* n° 83, 16 octobre 1901, p. 213.

Le froid a été dépossédé du rôle important que les médecins lui attribuaient autrefois dans la pathogénie de la paralysie radiale au profit de certaines causes traumatiques agissant surtout par le mécanisme de la compression ou de la

déchirure du nerf. Mais il est des cas où la compression est manifestement impuissante à expliquer l'origine de la paralysie radiale et où l'on doit invoquer un mécanisme différent. L... donne 2 observations montrant qu'il y a lieu de tenir compte, dans la pathogénie de la paralysie radiale, non seulement de la compression ou de la déchirure, mais aussi de l'élongation du nerf, mécanisme auquel on ne semble pas songer assez souvent. FEINDEL.

649) **Les Hyperesthésies cutanées en rapport avec les affections Viscérales ; étude critique et comparée des idées de Henry Head,** par G. GUILLAIN. *Revue de médecine*, mai 1901, p. 429.

G..., après l'exposé de la question et des recherches des divers auteurs, relate les siennes propres : il a recherché les zones d'hyperalgésie dans un grand nombre d'affections viscérales, mais ne les a jamais trouvées aussi nettes ni aussi précises que les décrit Henry Head. THOMA.

650) **Action des substances microbiennes sur les Nerfs périphériques,** par DOPTER et LAFFORGUE. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, an XIII, n° 4, juillet 1901, p. 516-539 (1 planche).

Etude expérimentale d'où il résulte que : 1° les névrites périphériques d'origine infectieuse sont dues à l'action des substances bactériennes en circulation dans les vaisseaux sanguins ; 2° les toxines microbiennes pénètrent par dialyse dans l'intérieur de la fibre nerveuse à travers son point le plus vulnérable : l'étranglement annulaire ; 3° elles exercent une action chimique nécrosante sur les éléments du segment interannulaire atteint individuellement, respectant toutefois relativement le cylindraxe. L'ensemble de ces caractères permet d'attribuer à la lésion le qualificatif de nécrose segmentaire périaxile ; 4° si le cylindraxe subit de graves altérations et se rompt, la dégénérescence wallérienne s'ensuit fatalement, accompagnée de tout le cortège symptomatique qui la révèle habituellement. THOMA.

651) **Action des Sérums Toxiques sur les Nerfs périphériques,** par CH. DOPTER. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, an XIII, n° 6, novembre 1901, p. 779-790.

Certains sérums toxiques : urémiques, diabétiques, cancéreux, asystoliques, addisonniens, mis en contact direct avec un nerf périphérique, provoquent des altérations de ses fibres. Ces lésions histologiques sont semblables à celles qu'engendrent les toxiques bactériennes : névrose segmentaire périaxile, puis dégénérescence wallérienne. Leur intensité varie avec le sérum employé ; de plus les sérums venant de plusieurs urémiques, de plusieurs diabétiques, etc., ne donnent pas lieu à des lésions de degré égal ; enfin le sérum du même malade, injecté à plusieurs animaux, montre encore des différences dans les résultats. L'action nocive semble dépendre en général de la toxicité du sérum utilisé.

Par analogie avec les faits expérimentaux, on peut admettre que les névrites périphériques observées en clinique dans les états toxémiques en général sont dues à l'action nocive des produits toxiques charriés par le torrent circulatoire, imprégnant constamment les fibres élémentaires des troncs nerveux.

THOMA.

652) **Névrite Alcoolique aiguë multiple avec Altérations particulières du Ganglion de Gasser,** par CHARLES W. BURR et DANIEL J. MAC CARTHY. *Philadelphia medic. Journ.*, 2 novembre 1901.

Dans le cas observé par B... et Mc C..., chez une femme de 37 ans, grasse,

hémophile, de faible intelligence, une paralysie progressive s'installa par degrés aux membres d'abord, en commençant par les extrémités, puis à la vessie et au rectum au bout d'une semaine. Il y eut atrophie des muscles. Légère fièvre continue. Ictère après quinze jours; mort après un mois de maladie.

A l'autopsie, cirrhose hépatique, infiltration rénale graisseuse, artério-sclérose généralisée. L'examen des nerfs périphériques par les méthodes de l'acide osmique, de Marchi, de Weigert, fit découvrir une dégénération parenchymateuse d'autant plus marquée qu'on s'éloignait des centres, dans le pneumogastrique, le médian, le cubital, le péronier, le phrénique, les plexus vésical et sacré, les racines correspondantes. Les terminaisons intramusculaires surtout étaient extrêmement atteintes; les fibres musculaires présentaient des zones limitées de dégénérescence.

L'examen des centres (Nissl, Weigert, Marchi, etc.) permit de constater une chromatolyse intense avec, par places, vacuolisation des cellules des cornes antérieures, de la colonne de Clarke et des noyaux bulbaires; une congestion très marquée de la substance grise dans toute la hauteur de la moelle; une dégénération également très accusée des cordons postérieurs. Les faisceaux postérieurs et latéraux présentaient de la sclérose périvasculaire ancienne et très étendue, présentant l'aspect d'une sclérose postéro-latérale.

Les altérations du ganglion de Gasser étaient particulièrement intéressantes. (Les ganglions des autres nerfs craniens n'ont pas été examinés.) Chromatolyse et dégénération complète des cellules ganglionnaires et prolifération considérable, à la fois intra- et extracapsulaire, des cellules capsulaires; dégénération, également, des fibres, de même que pour les autres nerfs périphériques.

La prolifération des cellules capsulaires, constante dans la rage, n'a été décrite, en dehors d'elle, que dans quelques cas extrêmement rares. La paralysie des organes pelviens n'a plus la valeur diagnostique qu'on lui a attribuée.

O.-D. FEARLESS.

653) **Les Troubles Nerveux périphériques de la Tuberculose pulmonaire**, par G. CARRIÈRE. *Gazette des hôpitaux*, n° 109, 21 septembre 1901, p. 1041.

Mise au point de la question démontrant la fréquence des névrites chez les tuberculeux.

THOMA.

654) **Paralysies compliquant une Angine membraneuse reconnue comme non Diphtérique à l'examen bactériologique**, par FÉLIX BAUDOIN (Tours). *Touraine médicale*, 15 novembre 1901.

Angine à streptocoques chez une fillette de 9 ans. Développement de paralysies diverses (paralysie du voile du palais, etc.); mort au sixième jour par paralysie du cœur (pneumogastrique). Ce fait concourt à démontrer que la toxine streptococcique est capable de faire des paralysies.

THOMA.

655) **Un cas de Polynévrite Urémique**, par NOGUÈS et SIROL. *Archives médicales de Toulouse*, 1er juillet 1901.

Joseph J..., 34 ans, employé des postes, d'un tempérament débile, avait des habitudes éthyliques. A la suite de troubles gastro-intestinaux assez graves, il ressentit pour la première fois, en juillet 1900, de violentes crampes dans les jambes et constata un affaiblissement progressif de ses extrémités. Cet affaiblissement, qui coïncidait avec une légère exagération des réflexes rotuliens, aboutit au bout de quelque temps à une impotence presque absolue. La marche était très

difficile ainsi que la station debout. Les pieds étaient tombants ; les mains très maladroites. Il existait de l'atrophie, avec DR partielle ou complète de tous les muscles atteints. La sensibilité cutanée était peu modifiée ; la pression des mollets était douloureuse. Neuf ans avant le début de la maladie actuelle, J... avait eu une grippe infectieuse grave à la suite de laquelle il resta albuminurique.

Après un traitement électrique qui améliora sensiblement sa paralysie, le malade put rentrer chez lui, où il mourut après avoir présenté pendant plusieurs jours du délire maniaque aigu.

En raison de la localisation de la paralysie aux extrémités et des douleurs qui l'accompagnent, de l'évolution progressive de la maladie et des réactions électriques des muscles atteints, les auteurs rejettent l'hypothèse d'une myélopathie et concluent à de la polynévrite.

Cette polynévrite ne peut reconnaître pour cause ni une infection, ni l'alcoolisme, ni une intoxication alimentaire.

N... et S... pensent qu'ils ont affaire à une polynévrite urémique. Les vomissements, les crampes, la diarrhée et les divers autres symptômes présentés par J... sont sous la dépendance de l'altération rénale, et les troubles moteurs et sensitifs consécutifs ressortissent, pour eux, de la même cause.

A.

656) **Dix cas de Polynévrite Infectieuse avec deux morts,** par W. A. JONES. *Journal of the American medical Association,* 7 décembre 1901.

Ces cas se présentèrent presque en même temps, dans la même ville, pendant une épidémie d'influenza qui en fut apparemment l'origine. Ce furent pour la plupart des cas non classiques, avec prédominances des symptômes moteurs, quoique avec très peu d'atrophie. Dans la plupart des cas, il n'y eut ni anesthésie, ni paresthésie. O.-D. FEARLESS.

657) **Sur les causes et le traitement des Vomissements incoercibles de la Grossesse,** par HUGÉ (de Nantes). *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie,* Nantes, septembre 1901.

Les vomissements incoercibles de la grossesse ne sont que l'exagération des vomissements observés si souvent à un degré bénin ; ils ne constituent pas une entité morbide distincte.

Les causes qui ont été invoquées pour expliquer les vomissements gravidiques peuvent être groupées en trois théories : 1° troubles nerveux ; 2° troubles réflexes partis de la zone génitale ; 3° intoxication.

La cause des vomissements incoercibles est complexe et il n'y a peut-être pas lieu d'éliminer complètement les deux premières théories ; mais le plus souvent il s'agit d'une intoxication. La femme enceinte vomit parce qu'elle est intoxiquée, soit que d'avance certains de ses organes étaient malades (foie, reins, intestins, estomac), et que la grossesse les a rendus insuffisants par le surcroît de travail qu'elle impose à l'organisme maternel, soit que la grossesse gêne le fonctionnement de ces organes sains auparavant, par les compressions qu'exerce l'utérus gravide ou par l'apparition de toxines d'une nature autre que celles que l'organisme avait l'habitude de supporter et d'éliminer. E. F.

658) **Intoxication Saturnine causée par l'usage d'un gobelet d'étain plombifère chez un enfant de 4 ans et demi,** par VARIOT. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 25 octobre 1901, p. 1103-1108.

Observation d'un garçon de 4 ans atteint de paralysie saturnine des membres

inférieurs ; son intérêt réside dans la notion étiologique. L'enfant buvait dans un gobelet formé d'un alliage contenant 75 gr. 68 de plomb.

P. SAINTON.

659) **Rapport de la Commission nommée pour étudier les cas de Tétanos qui ont suivi, à Saint-Louis, l'administration d'Antitoxine Diphtérique,** par BOLTON, FISCH et WALDEN. *Saint Louis medical Review*, novembre 1901.

Il résulte de cette enquête minutieuse que la catastrophe de Saint-Louis résulte bien de l'administration d'un sérum antidiphtérique qui contenait non pas le bacille, car il était stérile, mais la toxine du tétanos. Ni le sérum ni le cheval sur lequel il avait été prélevé n'avaient donc subi des épreuves suffisantes.

O.-D. FEARLESS.

660) **Quatre cas de Tétanos,** par HERBALD. *Deutsche medicinische Woch.*, 18 juillet 1901.

L'excessive malpropreté des Chinois les prédispose d'une manière exceptionnelle à cette maladie. O.-D. FEARLESS.

661) **Tétanos guéri,** par E. VON LEYDEN. *Deutsche medicin. Wochenschr.*, 18 juillet 1901.

Ce cas est remarquable, étant donnée la très haute température atteinte dès le début. On injecta sous la dure-mère 5 centimètres cubes d'antitoxine après avoir retiré 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien qui put transmettre la maladie à des souris. La guérison fut rapide (3 jours).

O.-D. FEARLESS.

662) **Contribution à l'étude des Réflexes tendineux dans la Fièvre Typhoïde,** par REMNINGER. Thèse, Paris, 1901 (20 obs.).

Dans la fièvre typhoïde, les réflexes peuvent être abolis, diminués, conservés ou exagérés (32 pour 100 des cas). L'exagération se rencontre surtout dans les cas graves, dans les formes ataxiques et ataxo-adynamiques. Quel qu'ait été l'état des réflexes pendant le cours de la maladie, ils présentent presque toujours au moment de la convalescence une tendance marquée à l'exagération.

La trépidation épileptoïde du pied n'est pas rare dans la dothiénentérie (20 pour 100 des cas), mais elle est moins fréquente que l'exagération des réflexes rotuliens ; néanmoins, elle s'observe parfois avec des réflexes normaux, diminués ou même abolis.

La dissociation entre l'exagération des réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde ne s'explique ni par la localisation de l'hyperexcitabilité au centre médullaire du clonus du pied, ni par une abolition physiologique des réflexes tendineux, ni par l'origine corticale de la trépidation épileptoïde et médullaire du réflexe rotulien. Pour R..., les trépidations épileptoïdes sont de simples phénomènes de contraction idio-musculaire. Les rotuliens étant de véritables réflexes, la dissociation s'expliquerait dès lors aisément. THOMA.

663) **La Tuberculose expérimentale des Capsules Surrénales et la Maladie d'Addison,** par BINDO DE VECCHI. *Medical News*, 2 novembre 1901.

En tuberculisant les capsules surrénales d'un grand nombre de lapins, l'auteur est arrivé à déterminer la série ordinaire des accidents de la maladie d'Addison, sauf précisément la pigmentation bronzée caractéristique. Dans les accidents

cardiaques, hépatiques, rénaux et nerveux provoqués par sa méthode, il semble qu'on doive tenir compte, non seulement de l'intoxication par insuffisance capsulaire, mais aussi de l'intoxication tuberculeuse. O.-D. FEARLESS.

664) **Phénomènes Métaboliques dans l'Acromégalie. Traitement par l'Oxygène, le Phosphore, etc.**, par W. D. VON MORACZEWSKI. *Zeitschrift für klinische Medicin*, vol. 43, n° 4, 1901.

Il semble résulter des observations de l'auteur qu'il existe, chez l'acromégalique, une tendance à la rétention dans l'organisme de certains éléments constitutifs de la cellule, en particulier du calcium et du phosphore ; l'élimination de ces substances reste au-dessous des chiffres normaux.

O.-D. FEARLESS.

665) **Contribution à l'étude des Faits anatomiques de la Dystrophie Musculaire**, par KOLLARITS. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, vol. 70, n° 2, 1901.

Rapport d'un cas suivi d'autopsie. Pour Kollarits, les lésions rencontrées dans les fibres musculaires et celles observées dans le système nerveux central sont deux troubles parallèles du développement. O.-D. FEARLESS.

666) **Un cas d'Atrophie Musculaire et un cas d'Hémiatrophie Linguale**, par GIVEN CAMPBELL. *Saint Louis Courier of medicine*, décembre 1901, p. 407.

I. Le premier malade est un exemple accompli du type juvénile d'Erb scapulo-huméral. Le soulèvement en haut et en arrière de l'angle inférieur de l'omoplate et sa saillie en avant au-dessus de la clavicule sont très accentués. Les muscles des autres parties du corps sont complètement normaux.

II. Femme présentant une hémiatrophie linguale gauche très accusée, restée inaperçue. En même temps, atrophie du sterno-mastoïdien gauche, paralysie motrice gauche du larynx, tic de la face, probablement à gauche, d'après la photographie. O.-D. FEARLESS.

667) **Trois cas familiaux du type péronéal d'Atrophie Musculaire**, par W.-B. WARRINGTON et ROBERT JONES. *Lancet*, 7 décembre 1901.

Ces 3 cas, conformes au type classique Charcot-Marie, furent observés chez une femme de 56 ans et ses deux fils de 30 et 31 ans. O.-D. FEARLESS.

668) **Étiologie de la Contracture digitale de Dupuytren**, par WILHELM NEUTRA. *Wiener klinische Wochenschrift*, 26 septembre 1901.

Revue complète bibliographique et analytique. Rapport d'un cas personnel.

Conclusion : la contracture de Dupuytren est souvent héréditaire, fréquemment symétrique, et peut survenir sans traumatisme causal. C'est probablement une maladie trophique, qui peut suivre toute maladie occasionnant des troubles généraux de la nutrition. Elle accompagne fréquemment les maladies de la moelle, en particulier la syringomyélie. C'est donc à tort qu'on la considère comme étant d'origine traumatique. Peut-être est-elle curable sans intervention chirurgicale. O.-D. FEARLESS.

669) **Sur un cas de Doigt à ressort lié à une Trophonévrose**, par LARGER (de Maisons-Laffitte). XIVe Congrès de l'*Association française de chirurgie*, Paris, 21-26 octobre 1901.

Chute de bicyclette sur le coude gauche. Aucune lésion autre qu'une petite

érosion cutanée au niveau de l'article phalango-phalangien du petit doigt du même côté et sur le trajet du nerf collatéral dorsal externe, mais violente douleur le long des branches terminales du nerf cubital, à l'avant-bras et à la main. L'érosion ne tarde pas à se creuser et à prendre l'aspect d'un petit trou à l'emporte-pièce, caractéristique d'une trophonévrose, d'un mal perforant, en un mot. Au même moment apparaît le phénomène classique du « doigt à ressort ».

Au bout de six mois, le mal perforant se cicatrise, en même temps que disparaît le phénomène du doigt à ressort. Le parallélisme entre l'évolution de ce dernier et celle de la trophonévrose a donc été parfait. E. F.

670) **Corps Thyroïde accessoire à la base de la langue,** par CLEMENT F. THEISEN. *Albany medical Annals,* octobre 1901, p. 537.

Apparut sous la forme d'une tumeur, mesurant environ 7 centimètres dans sa plus grande largeur, située sur la base de la langue et faisant corps avec elle, semblant un peu élastique; la surface, très vasculaire, rouge foncé, présentait une muqueuse unie. O.-D. FEARLESS.

671) **Un cas d'Adénocystome papillaire du Corps Thyroïde,** par HARRY C. LOW. *The Boston medic. and surg. Journal,* 28 novembre 1901.

Le malade était une femme de 49 ans, qui sentit commencer le gonflement après un mal de gorge. Pas de signes d'exophtalmie. La tumeur fut enlevée et le diagnostic confirmé par son examen. O.-D. FEARLESS.

672) **L'Adipose douloureuse, Syndrome de Dercum,** par CH. FÉRÉ. *Revue de médecine,* août 1901, p. 641.

Mise au point de la question et observations nouvelles. Si dans quelques cas on peut soupçonner l'adipose d'être liée à une dystrophie thyroïdienne, la localisation fréquente de l'adipose et l'algie panniculaire ne confirment pas cette idée. D'ailleurs l'adipose et la douleur ne sont pas indissolublement liées et la douleur peut évoluer spontanément ou sous l'influence d'un traitement à la manière des algies névropathiques. Le syndrome de Dercum est alors un *syndrome accidentel,* l'algie peut être considérée comme un accident nerveux chez un adipeux.

THOMA.

673) **Adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale,** par MAUCLAIRE, *Soc. de chirurgie,* 20 octobre 1901.

Dans les masses lipomateuses enlevées chirurgicalement, les ganglions lymphatiques étaient dans un état d'intégrité absolue. E. F.

674) **Un cas de Lésions trophiques cutanées consécutives à des applications de rayons Rœntgen,** par PIERRE MARIE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 14 novembre 1901, p. 1131.

Histoire d'un malade qui, à la suite d'application des rayons Rœntgen pour rechercher une balle demeurée dans le crâne, présenta de la chute des cheveux ainsi qu'une atrophie et une décoloration marquée de la peau au niveau du point soumis aux rayons X. P. SAINTON.

675) **Contribution à la Pathogénie de la Paralysie Agitante,** par SCHWENN. *Deutsches Archiv für klinische Medicin,* vol. 70, n. 3, 1901.

S... rapporte un cas intéressant et caractéristique, observé par lui chez un jeune homme qui mourut au bout de sept ans. Il eut d'abord la crampe des écri-

vains; puis le tremblement débuta par le bras droit; de là il gagna la jambe droite, puis le bras gauche, puis la jambe gauche. Il n'y eut pas de troubles de la marche jusqu'à la cinquième année. Au bout de six ans, tous les symptômes de la maladie étaient très caractérisés : propulsion et troubles de la marche, mouvement de la cigarette et, vers la fin de la maladie, tremblement de la tête et de la langue. Dans les deux dernières années, de temps en temps, sueurs nocturnes, courts paroxysmes de fièvre, urines très albumineuses, sans cylindres. La parole, la déglutition, devinrent impossibles; enfin le malade mourut d'une pneumonie avec indurations. A l'autopsie, on trouva : cerveau atrophié et œdème des méninges, reste du système nerveux normal, endocardite. L'examen microscopique du cerveau, de la moelle, des nerfs, n'a pu révéler aucune modification pathologique; les troubles vasculaires séniles déjà signalés n'ont pas pu être mis en évidence non plus; mais S... a trouvé dans les muscles une multiplication notable des noyaux des fibres. Rapprochant de ce fait les lésions cutanées trouvées par certains auteurs, S... conclut en faveur de l'origine périphérique de la maladie de Parkinson. O.-D. Fearless.

676) **Acroparesthésie, Tétanie, Fluxion goutteuse,** par E. Brissaud et P. Londe. *Revue de médecine,* juillet 1901, p. 545.

Le malade qui a présenté ce syndrome complexe est un homme de **47** ans, goutteux et névropathe. L'affection qu'il présente porte sur les extrémités, surtout sur les supérieures; elle se reproduit par crises qui montrent les symptômes suivants : paresthésie d'abord, puis douleur et contracture des extrémités avec impotence consécutive, puis troubles vaso-moteurs avec vaso-dilatation, éréthisme vasculaire et œdème.

Parmi les affections qui rentrent dans l'acropathologie, il en est trois dont le cas présent se rapproche : c'est l'acroparesthésie, la tétanie et l'érythromélagie. Par contre, il est un syndrome dont elle se distingue très nettement, c'est la maladie de Raynaud.

La question de la nature de la maladie est intéressante à résoudre. Tout porte à croire que chez le malade le syndrome est d'origine goutteuse, puisqu'il est goutteux. La goutte, d'ailleurs, aime les extrémités. Il ne serait pas nécessaire qu'il y eût dans ce cas dépôt d'urate de soude. Ce pourrait être un phénomène comparable à l'éréthisme veineux des goutteux, ou à la fluxion hémorroïdaire. On sait que chez les goutteux, les crampes, les œdèmes sont fréquents. La fluxion qu'on rencontre chez le malade est très analogue à la fluxion goutteuse, mais il n'y a pas de douleur à la pression.

Le syndrome paroxystique a abouti chez le malade à une déformation permanente de la main gauche. L'œdème s'est installé blanc et dur, donnant lieu à une sorte de sclérodermie limitée à l'extrémité des doigts. Les tentatives de flexion sont toujours douloureuses, et la flexion des doigts est impossible. La peau à ce niveau est collée à l'os, elle a perdu sa souplesse. L'impotence persiste avec une apparence blafarde de la peau qui rappelle certaines mains goutteuses. Enfin, au niveau des articulations phalango-phalanginiennes sont apparues des nodosités articulaires bilatérales et dorsales. Des nodosités analogues se sont montrées un peu plus tard aux articulations phalangino-phalangettiniennes, véritables nodosités d'Heberden. A la main droite, il y a aussi une certaine apparence sclérodermique moins marquée et sans déformation. Ces déformations sont celles d'un rhumatisme chronique ou de la goutte; leur nature goutteuse est affirmée par l'évolution. Thoma.

677) **La Névrose d'Angoisse,** par HARTENBERG. *Revue de médecine*, juin 1901, p. 464; juillet, p. 612; août, p. 678.

La névrose d'angoisse est caractérisée par les symptômes suivants : surexcitation nerveuse générale, état d'angoisse chronique, accès d'angoisse aiguë paroxystique, phobies et obsessions.

D'après l'étiologie et les symptômes d'ordre secondaire (troubles circulatoires vaso-moteurs et viscéraux) qui accompagnent les principaux, on peut voir que la névrose d'angoisse a pour siège le système nerveux sympathique. Elle exprimerait une fatigue, un épuisement du sympathique, comme la neurasthénie vraie traduit la fatigue du système cérébro-spinal. Il paraît donc légitime de séparer la névrose d'angoisse, maladie du sympathique, caractérisée par l'angoisse, de la neurasthénie, maladie du système cérébro-spinal, caractérisée par l'asthénie. Toutefois, comme dans la vie les causes de surmenage de l'un et l'autre système se rencontrent fréquemment associées, il est naturel que l'on rencontre aussi les symptômes de la névrose d'angoisse et de la neurasthénie associés dans des formes mixtes. THOMA.

678) **Une maladie Familiale Infantile,** par LUIS MORQUIO. *Arch. de méd. des enfants*, vol. IV, nº 8, août 1901.

M... a observé un syndrome intéressant chez deux frères de 5 et 8 ans, dont trois frères étaient morts, à 8 et 10 ans, avec des symptômes identiques. Leur seul antécédent névropathique familial était une tante qui avait eu des convulsions et mourut folle. Le frère aîné, 17 ans, et le cadet, 2 ans, jouissaient d'une fort bonne santé. Tous les deux eurent, à 4 ans, des attaques convulsives, avec ou sans perte de connaissance, se renouvelant jusqu'à cinq fois par jour, suivies d'une céphalalgie violente, et survenant ordinairement à l'occasion de quelque émotion. Arythmie, pouls inégal, irrégulier, enfin syndrome de Stokes-Adams. Les accès étaient épileptiformes ou syncopaux. L'aîné des malades étant mort d'influenza, l'autopsie décela une hypertrophie du thymus, une dilatation du ventricule droit et de la congestion du foie et de la rate. M... croit à une altération des centres cardio-bulbaires. O.-D. FEARLESS.

679) **Notes cliniques sur 26 cas d'Éclampsie,** par HIRIGOYEN (de Bordeaux). *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, Nantes, septembre 1901.

H... a obtenu de bons résultats du traitement obstétrical par l'accouchement méthodiquement rapide, même chez les femmes qui n'étaient pas en travail au moment de leur éclampsie.

En plus du traitement médical, on est autorisé à instituer le traitement obstétrical même quand les femmes ne sont pas en travail spontanément ; mais il ne faut recourir ni aux incisions du col, ni à la césarienne, ni à l'extraction forcée de l'enfant. Il faut faire un accouchement méthodiquement rapide en dilatant le col avec les ballons ou avec les doigts et les mains, et n'extraire l'enfant qu'après dilatation. E. F.

680) **Épilepsie généralisée, Hémicraniectomie, Tumeurs fibreuses de la dure-mère, Ablation, Guérison opératoire et thérapeutique,** par M. VIDAL (de Périgueux). XIVe Congrès de l'*Association française de chirurgie*, Paris, 21-26 octobre 1901.

Observation démontrant l'utilité des inhalations de nitrite d'amyle pour différencier l'épilepsie par compression cérébrale de l'épilepsie vulgaire. La con-

gestion provoquée par l'inhalation augmente la compression intracranienne et fait immédiatement éclater l'accès. E. F.

681) **Éclampsie chez une jeune fille de 16 ans,** par Karl Doranth. *Wiener klinische Wochenschr.*, n° 35, 29 août 1901.

D... croit avoir eu affaire, chez une jeune fille vierge, à une véritable attaque d'éclampsie en tous points semblable à l'éclampsie de la grossesse; la malade n'avait jamais eu qu'une fois des convulsions, à 3 ans, pendant la dentition. Depuis deux jours, céphalée. Cinq convulsions se succédèrent rapidement en une heure. Elles commencèrent par la déviation des deux yeux à droite, un spasme de la moitié droite de la face, des mouvements de la tête, puis des spasmes toniques et cloniques du bras droit, écume à la bouche, etc. Urine : densité, 1,044; pas d'albumine; 3 pour 100 de sucre. O.-D. Fearless.

682) **Les Névroses Sensorielles de l'Estomac,** par Alois Pick. *Wiener klinische Wochenschrift*, nos 35 et 36, 29 août et 5 septembre 1901.

Contient une classification de ces névroses en hyperesthésiques et hypoesthésiques. La première catégorie contient la gastralgie, dont P... analyse les causes diverses et indique le traitement. Ces névroses hyperesthésiques s'accompagnent d'hypersécrétion. L'inverse se produit dans les hypoesthésies stomacales, très difficiles à dépister, et que l'on devra traiter par les amers, l'électricité, les douches gastriques, etc. O.-D. Fearless.

683) **Des Troubles Respiratoires en rapport avec les différents degrés d'une Émotion pathologique,** par Vaschide et Marchand. *Revue de médecine*, septembre 1901, p. 733.

D'après les expériences des auteurs sur un persécuté, il semble bien démontré que la perception et la réaction mentale jouent un grand rôle dans la manifestation d'une émotion. Leurs résultats sont en contradiction avec les théories de James et de Lange et sont en faveur de la conception psycho-physiologique de l'émotion de François Franck. Thoma.

684) **Tachypnée Nerveuse,** par Reckzeh. *Berliner klin. Wochenschrift*, 29 avril, 6 et 13 mai 1901, p. 452, 487 et 523.

On peut voir survenir dans un certain nombre de désordres fonctionnels, des attaques de dyspnée avec respiration rapide et exacerbation paroxystique. R... a observé à la clinique du professeur Gerhardt, sur 1,155 hystériques et neurasthéniques, 36 sujets qui avaient plus de 40 respirations à la minute. Cette affection peut être héréditaire et familiale. L'auteur mentionne, comme autres causes, l'alcoolisme, les accidents, la dépression psychique, le froid, les maladies et les perversions sexuelles, les troubles menstruels. Les femmes sont plus sujettes. Dans certains cas, il n'y a pas d'intervalle appréciable entre une expiration et l'inspiration suivante. L'attaque commence en général brusquement, se termine peu à peu, s'accompagne souvent de tachycardie. La cause directe semble être une excitation psychique du vague. On peut traiter l'accès en lui-même par les bromures, la morphine, le sulfonal, les toniques du cœur.

O.-D. Fearless.

685) **Éternuement Spasmodique persistant,** par Korn. *Centralbl. für Gynæc.*, 22 juin 1901.

Survint dans les dernières semaines de la grossesse, résista à tout traitement, cessa après l'accouchement. O.-D. Fearless.

686) **Suites de Migraine**, par Moriz Infeld. *Wiener klin. Woch.*, vol. 14, n° 28, 11 juillet 1901.

I... rapporte le cas d'une femme de 29 ans, ayant eu des attaques violentes de migraine surtout occipitale, qui furent remplacées pendant deux semaines par une hémiplégie droite, puis pendant quelque temps par des douleurs lancinantes du bras droit, qui disparurent à leur tour pendant que se réinstallait la migraine. I... incrimine une thrombose, déterminée, dans la couche optique, à gauche, et près du pied de la capsule interne, par l'hyperhémie qui se développait pendant les attaques de migraine. O.-D. Fearless.

687) **Pathogénie et Traitement de la Migraine**, par William H. Thomson. *Medical Record*, 16 novembre 1901.

T... considère la migraine comme résultant d'une stase chronique de la circulation porte. Des poisons de la substance nerveuse provenant d'une digestion imparfaite, et n'étant plus détruits dans le foie qui fonctionne mal, seraient absorbés par les tissus après avoir passé dans la circulation. O.-D. Fearless.

688) **Le Sarcome de la glande Thyroïde**, par August Lartigau. *Americ. Journ. of the medic. sciences*, août 1901.

L... est parvenu à réunir 55 cas ; il croit le sarcome thyroïdien assez commun. On le rencontre chez l'homme comme chez la femme, surtout entre 40 et 70 ans ; il est plus fréquent à droite. L'évolution est rapide, l'ablation peu utile, car la tumeur se reforme ; les accidents métastatiques ne sont pas rares. On n'observe pas de symptômes fonctionnels bien marqués, en raison précisément de la très rapide évolution. L'asphyxie est la terminaison ordinaire. O.-D. Fearless.

689) **L'Origine Toxémique, non nerveuse ni réflexe, de l'Asthme**, par G. N. Jack. *New York medical Association*, 23 octobre 1901.

Pour J..., l'asthme est, non pas une maladie, mais un symptôme d'une intoxication, d'un mauvais fonctionnement digestif ou de certains états pathologiques du sang. O.-D. Fearless.

690) **Contribution à l'étude des Paralysies Psychiques**, par G. Hauser et L. Lortat-Jacob. *Revue de médecine*, novembre 1901, p. 995.

Dans ces observations il s'agit de paralysies affectant exclusivement un groupe musculaire dévolu à une fonction (flexion du poignet et des doigts, flexion de deux doigts seulement). La paralysie affecte donc une fonction musculaire très simple. Ce n'en est pas moins une paralysie de représentation dans laquelle l'écorce intervient aussi bien que dans les crampes et les impotences à effectuer certains mouvements complexes. La paralysie relève toujours du développement subconscient d'une idée d'impotence déterminée par un traumatisme ou une attitude professionnelle.

Il convient en outre de remarquer que les malades ne sont pas des hystériques au sens propre du terme. Ils n'ont ni stigmates, ni tares de l'hystérie, n'ont eu de troubles de la sensibilité objective que dans le territoire paralysé, et ont guéri non par la suggestion, mais par la rééducation. Thoma.

691) **Vertige Nasal**, par Suarez de Mendoza. *Rev. hebd. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, 10 août 1901, p. 153.

Femme de 32 ans. Surdité guérie par le cathétérisme de la trompe. Après une attaque d'influenza, vertiges fréquents à l'occasion de changements d'air ou de

température et surtout de coryzas. Etroitesse des fosses nasales, muqueuse des cornets congestionnée. Soins antiseptiques, cocaïne, ablation partielle de la cloison. Guérison complète. O.-D. FEARLESS.

692) **Étude sur la Localisation des symptômes de la Chorée de Sydenham,** par G. ODDO. *Revue de médecine*, janvier 1901, p. 27-45, et février, p. 138-180 (20 obs.).

L'unilatéralité ou mieux la prédominance unilatérale des troubles moteurs de la chorée est tellement la règle, que si ces troubles sont symétriques, on peut admettre la coexistence de deux hémichorées, une droite et une gauche.

Les modifications des réflexes sont relativement indépendantes de la localisation des troubles moteurs. En effet, on voit les réflexes présenter assez souvent des modifications symétriques, lorsqu'on a des troubles à prédominance unilatérale et même une hémichorée pure.

L'inverse n'est pas vrai, on ne rencontre pas de troubles réflexes asymétriques avec des troubles moteurs symétriques. En cas de disposition asymétrique des troubles moteurs et des troubles réflexes, il y a constamment superposition des deux ordres de symptômes. THOMA.

693) **A propos de la Chorée des dégénérés,** par MOUSSOUS (de Bordeaux). *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, Nantes, septembre 1901.

A côté de la chorée de Sydenham, de la chorée hystérique arythmique et de la chorée chronique héréditaire de Hutington, une place doit être faite à un autre type de chorée décrite par M. Brissaud sous le titre de chorée variable des dégénérés, chorée évoluant sur un terrain névropathique avec association de l'instabilité mentale et de l'instabilité physique. Sur le terrain névropathique engendré par les tares héréditaires ou acquises qu'on appelle la dégénérescence, la chorée et le tic convulsif peuvent naître de toutes pièces, et sont susceptibles de faire ménage ensemble. La chorée et les tics convulsifs ne doivent plus être considérés comme des maladies spéciales, comme des entités morbides, mais comme des symptômes pouvant être provoqués par des causes multiples. Il y aura chorée toutes les fois qu'on observera la production de mouvements involontaires, incoordonnés, s'effectuant sans trop de brusquerie, offrant plutôt des contours arrondis, enfin n'ayant aucune tendance à se reproduire dans le même ordre ni à se répéter suivant un rythme quelconque. Les tics désigneront les spasmes s'affirmant par des mouvements brusques, saccadés, limités ou généralisés, mais ayant une tendance à se reproduire semblables à eux-mêmes, à se systématiser. On ne doit souscrire qu'avec réserve à l'épithète de variable donnée par M. Brissaud à la chorée des dégénérés. Si cette épithète n'indiquait que les variations d'intensité d'un moment à l'autre, elle serait parfaitement justifiée ; elle ne l'est plus si l'on entend désigner par elle la variété d'aspect et de nature des mouvements morbides observés chez les dégénérés. La désignation de polymorphe de M. Magnan ne saurait être admise également. Lorsque les mouvements perdent le caractère choréique pour se transformer, il n'y a plus chorée.

Le diagnostic différentiel entre la chorée des dégénérés, la chorée de Sydenham et la chorée arythmique hystérique est souvent difficile chez l'enfant, bien que l'influence inhibitoire momentanée que la volonté peut exercer sur les mouvements choréiques soit beaucoup plus nette chez cette catégorie de malades que chez d'autres.

Dans la chorée de Sydenham figurent presque toujours, à côté des mouvements choréiques, des modifications de la puissance musculaire et de la réflectivité, des modifications de l'état mental.

Quant à la chorée arythmique hystérique, elle ne peut être affirmée sur la seule constatation de stigmates ou de manifestations évidentes d'hystérie.

La découverte de zones choréigènes, l'influence de la suggestion pratiquée à l'état de veille ou dans le sommeil hypnotique, la substitution brusque d'un autre accident hystérique à la chorée pourront seuls fournir une certitude.

Le pronostic de la chorée des dégénérés n'est pas fatal, malgré sa tendance bien évidente vers la chronicité ; la nature plus ou moins fâcheuse du terrain névropathique décide de sa sévérité ; les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre doivent surtout tendre à modifier ce terrain. E. F.

694) **La Chorée; ses rapports avec le Rhumatisme et l'Endocardite,** par H. B. Tavill. *Medicine,* septembre 1901.

T... discute les divers facteurs de la chorée, l'hérédité nerveuse (76 pour 100), la diathèse arthritique plus importante encore, les intoxications et les étiologies douteuses telles que l'émotion ou le froid. O.-D. Fearless.

695) **Chorée avec Paralysie partielle, secondaire à une Rhinite,** par C. Fontaine-Maury Leidey. *American Medicine,* 26 octobre 1901.

Cette rare complication serait due, pour l'auteur, à l'infection septique d'origine naso-pharyngienne et à l'oxygénation imparfaite du sang par suite de l'obstruction partielle des voies respiratoires. O.-D. Fearless.

PSYCHIATRIE

696) **Les Psychoses de la Syphilis Cérébrale,** par Richard Dewey. *Journ. of the American medic. Assoc.,* 26 octobre 1901.

Elles n'ont rien de bien particulier, de caractéristique ; toutefois, on sait que la lésion siège de préférence dans la partie inférieure des hémisphères.

O.-D. Fearless.

697) **Des troubles et des déformations Pupillaires dans les diverses espèces de Vésanies,** par Marandon de Montyel. *Gazette des hôpitaux,* n° 134, 21 novembre 1901, p. 1291.

Dans ce troisième mémoire sur la question, M... recherche si les troubles et les déformations pupillaires se rencontrent avec la même fréquence dans toutes les vésanies. Ses recherches ont porté sur 77 aliénés ; en voici en un mot les résultats : délire systématique, pupilles toujours normales ; démence, folie circulaire, anormalité constante ; lypémanie et manie, anormalité fréquente.

Thoma.

698) **Délire Onirique et Tuberculose rénale,** par Loumeau et Régis (de Bordeaux). V° Congrès de l'*Association française d'urologie,* Paris, 24-26 octobre 1901.

Cas d'une jeune femme internée pour troubles cérébraux (délire à forme onirique ou délire de rêve) qui furent mis sur le compte d'une auto-intoxication. L'origine première de cette intoxication put être rattachée à de la tuberculose rénale droite restée longtemps silencieuse et récemment compliquée d'infection secondaire frappant l'appareil urinaire sous-jacent.

La néphrectomie lombaire, pratiquée sitôt après la cessation du délire, tarit la source des infections urinaires, guérit les lésions inflammatoires et ulcéreuses de la cystite chronique concomitante, rétablit la santé générale et rendit moins nocives au point de vue mental les intoxications. E. F.

699) **Un cas de maladie de Weil avec Délire grave, suivi d'une courte étude expérimentale de l'Ictère infectieux,** par Harlow Brooks. *Arch. of neurol. and psychop.*, vol. III (1900), n° 3, octobre 1901.

Étude surtout anatomo-pathologique de la maladie de Weil et des diverses maladies caractérisées par des lésions hépatiques primaires graves. En examinant les cellules des cornes antérieures et les cellules pyramidales géantes du cervelet chez des animaux tués par inoculation de la maladie, B... a constaté tous les degrés de dégénération et de chromatolyse. O.-D. Fearless.

700) **L'Insensibilité physique et morale chez le Criminel,** par W. Norwood East. *Journ. of mental Science,* octobre 1901.

Le médecin des déportés de Portland divise les criminels en trois catégories : criminels par accident, criminels à l'occasion, criminels de profession. La différence de sensibilité morale est marquée surtout entre les premiers et les seconds, la différence de sensibilité physique, entre les occasionnels et les professionnels. Chez ces derniers, E... trouve une diminution dans le nombre des éléments sensitifs conscients. O.-D. Fearless.

701) **De la sortie des asiles des Maniaques périodiques pendant les intermittences de la maladie,** par G. Villeneuve. *Soc. méd.-psych. de Québec,* 27 juin 1901, et *Bulletin médical de Québec,* 3e année, septembre 1901, p. 1.

A propos d'un cas, V... fait observer que malgré l'apparence à peu près normale de l'état mental des malades dans les intervalles des accès, la manie périodique est incurable. Par conséquent, on ne peut libérer les malades que conditionnellement, si leur famille s'engage à les surveiller et à les ramener à l'asile dès qu'apparaissent les premiers symptômes d'un accès nouveau.

Si les malades n'ont pas de famille, l'expérience leur fait reconnaître que l'asile est leur seul refuge ; ils trouvent à s'y rendre utiles pendant leurs périodes de lucidité qui peuvent être très longues ; il serait inhumain de les congédier de l'asile dès qu'un accès est terminé, car ce serait les condamner à errer de prison en prison et d'asile en asile. Thoma.

702) **Internement et États Physiques graves,** par Viallon. *Echo médical de Lyon,* 15 octobre et 15 novembre 1901.

Observations montrant que si des pseudo-aliénés aux troubles délirants liés à un état physique grave peuvent guérir à l'asile, et assez rapidement, de leurs phénomènes somatiques et intellectuels, le plus grand nombre succombent. La place de ces malades n'est pas dans l'asile d'aliénés ; il devrait être créé dans les hôpitaux un service où seraient retenus tous les délirants fébriles, tous les intoxiqués, les cachectiques séniles, malades ne pouvant être gardés dans leurs familles. On éviterait ainsi à ces malheureux, curables à brève échéance ou destinés à une mort prochaine, un internement toujours préjudiciable à eux ou à leur descendance. Thoma.

703) **L'Établissement de l'Identité des Aliénés,** par Henry L. Winter et William Steinach. *Arch. of neurol. and psychopathol.*, vol. III, n° 3.

Les auteurs étudient l'application aux aliénés, dans les asiles, des méthodes de Bertillon. O.-D. Fearless.

THÉRAPEUTIQUE

704) **De la valeur du Traitement obstétrical pendant les Accès Éclamptiques,** par Schmitt (de Nantes). *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie,* Nantes, septembre 1901.

Le traitement obstétrical pendant les accès éclamptiques est légitime, mais insuffisant par lui-même.

Il ne doit être que le complément du traitement médical (régime lacté, chloral, chloroforme, saignée).

Il est utile à la mère, mais surtout au produit de conception, dont il abaisse la mortalité de 50 à 25 pour 100.

Discussion. — Queirel, Guillemet, Pinard, Ollive. E. F.

705) **De l'administration du Bromure après l'accès dans le traitement de l'Épilepsie,** par Ed. Toulouse. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 28 novembre 1901, p. 1192-1193.

Il est très difficile, dans le traitement de l'épilepsie par le bromure, de fixer la dose thérapeutique suffisante; si l'organisme est sevré de bromure, il peut redevenir très sensible aux actions épileptogènes; si la dose suffisante est dépassée, on peut observer des accidents d'auto-intoxication. Les critériums de la perte du réflexe pharyngien, devant, pour Féré, indiquer que la dose médicamenteuse est dépassée; de la perte du réflexe pupillaire lumineux, considéré comme plus précis par Gilles de la Tourette, sont loin d'être certains. L'auteur, dans les cas où la dose de bromure est insuffisante, considère qu'il suffit, pour éviter des attaques trop répétées, d'administrer après chaque accident une dose un peu faible de bromure. Dans son service, l'auteur, après chaque accès convulsif, donne au malade 1 gramme de bromure, après un deuxième accès 2 grammes, mais de façon à ce qu'en général la dose, sauf prescription spéciale, ne dépasse pas 2 grammes par jour. Dans le cas où les sujets sont en état d'hypochloruration, les doses doivent être moitié moindres que dans le cas de régime ordinaire. Ce mode de traitement diminue les accès multiples et tend à supprimer les états de mal. P. Sainton.

706) **La Méthode de Flechsig dans le traitement de la Névralgie essentielle de la Ve paire,** par P.-F. Arullani. *Gazzetta medica di Torino,* 19 septembre 1901, p. 741.

L'auteur attribue à Flechsig (1893) le traitement de la névralgie faciale par l'opium à doses croissantes; il donne les observations de 4 cas guéris.

F. Deleni.

707) **Traitement de la Névralgie faciale consécutive au Zona Ophtalmique,** par Salva. *Poitou médical,* 1er décembre 1901, p. 280.

Trois observations de névralgie faciale rebelle consécutive au zona ophtalmique; chaque fois la douleur, qui avait résisté aux modérateurs nervins ordinaires, céda aux injections hypodermiques de cocaïne *loco dolenti.*

Thoma.

708) **Syphilis du Système Nerveux, pathologie et traitement,** par F. W. Langdon. *Journ. of the Americ. medic. Association,* 26 octobre 1901.

L'auteur croit à la possibilité d'une antitoxine artificielle arrêtant dès son

début la maladie. Il donne une classification rationnelle des méthodes thérapeutiques. O.-D. FEARLESS.

709) **Traitement de l'Artério-sclérose cérébrale par le sérum inorganique,** par LÉOPOLD-LÉVI. *Gazette hebdomadaire*, n° 80, 6 octobre 1901, p. 949.

L.-L... donne 9 observations (hémiplégies, parésies, paresthésies, céphalées, etc.) qui l'ont conduit à estimer, après Trunecek, que le sérum inorganique est un médicament très utile de l'artério-sclérose. Il est bon d'en faire bénéficier, dès maintenant, les sujets si nombreux atteints de « cette rouille de la vie » et menacés d'accidents graves dans la sphère cérébrale.

Les cas de L.-L... montrent la disparition ou au moins l'atténuation de phénomènes hémiplégiques sensitifs et moteurs, douloureux ou pénibles, rendant parfois tout travail impossible ; la disparition des vertiges et de sensations paresthésiques de la tête venant troubler l'existence, l'amélioration d'amnésies et de phénomènes visuels. Ce sont là des résultats que l'amélioration d'une hémiplégie de dix mois, à peine modifiée jusqu'alors, rend plus démonstratifs.

L'action rapide du sérum sur les phénomènes de myopragie cérébrale conduit à espérer que ce médicament pourra enrayer ou retarder les conséquences parfois fatales de l'artério-sclérose cérébrale.

Mises à côté de celles observées par Trunecek, ces observations nouvelles autorisent déjà à réserver au sérum inorganique une place à part parmi les médicaments de la sclérose des vaisseaux. FEINDEL.

710) **La réduction des Difformités du mal de Pott,** par P. REDARD et P. BEZANÇON. *Archives de médecine des enfants*, vol. IV, n° 8, août 1901.

R... et B... ont obtenu de bons résultats par l'hyperextension, dans les cas soignés avant le dix-huitième mois depuis la déformation. O.

711) **Le Traitement de l'Acromégalie par le Corps Pituitaire,** par SYDNEY KUH. *Journal of the American medical Association*, 1er février 1902, p. 295.

Trois observations personnelles. Dans un cas, la médication opothérapique est restée sans résultat. Dans les deux autres, les symptômes généraux disparurent, et même les troubles trophiques des extrémités subirent chez l'un de ces malades une amélioration sensible. Mais on ne saurait espérer dans tous les cas de pareilles modifications dans les anomalies caractéristiques de l'acromégalie, une fois acquises. Les tablettes semblent agir plus puissamment que la poudre.

O.-D. FEARLESS.

712) **Rapport sur mille nouvelles Thyroïdectomies,** par THEODOR KOCHER. *Archiv für klinische Chirurgie*, vol. 64, n° 2, 1901.

Il y avait sur ces 1,000 cas 929 goitres simples, 4 opérés moururent; 24 cas avec exophtalmie, 2 morts; 20 cas avec strumose, 2 décès; 27 cas avec strumose maligne, 6 décès. K... décrit les différentes situations du goitre; il expose les difficultés de l'excision de la variété intrathoracique. En général il enlève seulement la moitié où la pression semble être maximum. L'énucléation complète n'est pratiquée qu'en cas de récidive. O.-D. FEARLESS.

713) **Traitement de la Paralysie faciale d'origine Traumatique par l'Anastomose spino-faciale,** par J.-L. Faure (de Paris). XIVe Congrès de l'*Association française de chirurgie,* Paris, 21-26 octobre 1901.

Depuis la communication faite il y a trois ans sur le même sujet, des travaux très importants ont été faits, qui sont venus démontrer la légitimité de l'opération.

D'ailleurs, sur son malade, F... a obtenu un demi-succès qui, lors de la première communication, n'était pas encore appréciable. L'ectropion paralytique qu'il présentait a disparu, et si la motilité volontaire des muscles innervés par le facial est toujours abolie, un examen électrique très complet a démontré que le facial et les muscles qu'il anime ont recouvré leur excitabilité électrique.

En Italie, Barrago-Ciarella, expérimentant sur des chiens, a vu dans tous les cas la paralysie disparaître lorsque le facial sectionné était anastomosé au spinal ou au pneumogastrique. En Allemagne, P. Manasse a fait plus, et il a donné des coupes histologiques montrant, au niveau de l'anastomose, les cylindraxes du facial réséqué se continuant avec ceux du spinal. C'est une démonstration absolue de la réalité anatomique de l'anastomose. Il y a mieux encore, et Kennedy, de Glasgow, a publié, avec photographies à l'appui, l'observation suivante : Sur une femme atteinte de spasme du nerf facial, avec contracture, secousses et tiraillements, il a sectionné le facial et l'a immédiatement anastomosé avec le spinal avivé latéralement. Au bout de quinze mois, la guérison était complète, le spasme avait disparu, le facial paralysé avait recouvré ses fonctions. L'élévation brusque du bras produisait une contraction de la face, ce qui montre que les muscles trapèze et faciaux obéissaient à la même impulsion partie du centre cortical du spinal.

En résumé, tous les animaux chez lesquels l'anastomose spino-faciale a été faite ont été complètement guéris de leur paralysie faciale, et la réalité anatomique de l'anastomose a pu être démontrée histologiquement. D'autre part, sur les 2 cas où cette anastomose a été pratiquée sur l'homme, l'un a été suivi d'un éclatant succès, et dans l'autre la preuve de la régénération nerveuse a été établie par le retour de l'excitabilité électrique.

La proportion des succès dans cette opération est donc très considérable. Les malades qui en sont justiciables sont nombreux, et le moment paraît venu de tenter plus souvent une opération qui ne risque pas de leur faire grand mal, et qui peut les guérir.

E. F.

714) **Sur un cas d'Ulcère de jambe guéri par l'Élongation des Nerfs,** par O. Acevedo. *Travaux de neurologie chirurgicale,* an VI, n° 2, 30 juin 1901, p. 143.

Guérison d'un ulcère atonique faisant presque le tour de la jambe, et en même temps disparition des varices.

Thoma.

715) **Sur un cas de guérison, suivie deux ans, d'un Mal perforant grave traité par Élongation des Nerfs plantaires,** par Verneuil (de Bruxelles). *Travaux de neurologie chirurgicale,* an VI, n° 2, 30 juin 1901, p. 90.

Mal perforant grave et profond, avec augmentation de volume du pied et lésions osseuses, remontant à deux ans, début apparent du tabes. Deux mois après l'opération, tout était rentré dans l'ordre ; depuis deux ans, la guérison se maintient.

Thoma.

716) **Sur un cas d'Œdème Trophique guéri par la Méthode de Chipault,** par Montini. *Travaux de neurologie chirurgicale,* an VII, n° 2, 30 juin 1901, p. 139.

Gonflement, douleurs, etc., du médius et de la main droite tout entière, datant de cinq ans. Élongation du médian. Atténuation progressive des accidents en trois mois ; depuis plusieurs années, guérison complète. Thoma.

717) **Opérations chirurgicales sur le Crâne,** par Kroenlein. *Archiv für klinische Chirurgie,* vol. 64, n° 1, 1901.

Sujet bien portant, auquel a été enlevé il y a six ans un gros tuberculome de l'hémisphère gauche. Deux ans après une seconde opération a été pratiquée pour examiner l'état de la région opérée. Dans un autre cas, K... diagnostiqua un sarcome de la zone motrice ; on ne trouva rien à la trépanation. Un an et demi plus tard, le malade meurt. A l'autopsie, on découvre un sarcome exactement à la place indiquée. Peut-être, lors de l'opération, n'y avait-il encore qu'un petit noyau sous-cortical. O.-D. Fearless.

718) **De l'intervention Cranienne décompressive dans l'Épilepsie Traumatique,** par M. Peugniez (d'Amiens). XIVe Congrès de l'*Association française de chirurgie,* Paris, 21-26 octobre 1901.

Observation d'un homme chez qui l'épilepsie relevait d'une plaque épaisse de méningite consécutive à une fracture du crâne ; deux ans après la résection de la plaque de méningite, la guérison de l'épilepsie se maintient.

M. Lucas-Championnière. — L'épilepsie d'origine traumatique peut récidiver dix ans après l'opération décompressive. E. F.

719) **Quelques observations de Traumatismes Craniens ayant nécessité une intervention Chirurgicale,** par H. Bousquet (de Clermont-Ferrand). *Centre médical,* 1901 et 2 janvier 1902, p. 93 et 115.

Neuf observations.

Conclusions : 1° tout traumatisme cranien dans lequel une lésion de la boîte osseuse est constatée ou même soupçonnée légitime et nécessite une intervention aussi hâtive que possible ; 2° l'intervention large permet seule de se rendre compte de la nature des lésions ; maintes fois, elle en a fait découvrir que nul n'aurait pu soupçonner, et a ainsi rendu très utile une opération qui pouvait paraître téméraire de prime abord ; 3° en faisant cesser l'irritation des centres nerveux, en réduisant au minimum les phénomènes d'encéphalo-méningite, la craniectomie met le patient à l'abri des complications de tout ordre que l'on observe du côté des centres nerveux chez les blessés qui, ayant subi un traumatisme cranien, ont été abandonnés aux seules ressources de la nature ; 4° à de rares exceptions près, les trépanations ou craniectomies faites pour remédier aux accidents nerveux de tout ordre consécutifs à des traumatismes craniens offrent d'autant moins de chances de succès que l'époque de l'intervention est plus éloignée de l'accident initial. Thoma.

720) **Résultats de 100 Rachi-Tropa-Cocaïnisations** (Erfahrungen über 100 Medullare Tropakokain-Analgesien), par Karl Schwarz. *Münchener med. Wochenschr.,* 1902, n° 4.

L'emploi de la tropa-cocaïne en injections intraarachnoïdiennes donnerait de meilleurs résultats que celui de la cocaïne ou de l'eucaïne, bien que l'anesthésie

soit peut-être un peu moins étendue. — L'auteur préfère cette méthode d'anesthésie chirurgicale à toutes les méthodes par inhalation. R. N.

721) **La Cocaïne et les Injections intraarachnoïdiennes à la Bier,** par Mario Bruscalupi. *La Clinica moderna,* n° 40, 2 octobre 1901, p. 322.

Revue. L'auteur hésite à mettre l'anesthésie obtenue par cocaïnisation rachidienne au même rang que l'anesthésie générale de l'éther ou du chloroforme.

F. Deleni.

722) **Technique rationnelle de la Rachi-cocaïnisation,** par Guinard (de Paris). XIVe Congrès de l'*Association française de chirurgie,* Paris, 21-26 octobre 1901.

Technique pour l'utilisation du liquide céphalo-rachidien soustrait au malade, comme dissolvant de la cocaïne pour la solution à injecter. E. F.

723) **La méthode Épidurale,** par Chipault (de Paris). XIVe Congrès de l'*Association française de chirurgie,* Paris, 21-26 octobre 1901.

Comme procédé d'analgésie médicale, l'injection épidurale donne des résultats bons et durables. E. F.

724) **Injections de Sérum antitétanique dans le Cerveau. Quatre cas de guérison,** par M. Letoux (de Vannes). XIVe Congrès de l'*Association française de chirurgie,* Paris, 21-26 octobre 1901.

L'injection dans le cerveau doit être faite à forte dose (10 centimètres cubes dans chaque hémisphère) et à une époque très rapprochée du début des accidents.

E. F.

725) **Traitement du Tétanos par les injections d'acide phénique,** par Josias. *Académie de médecine,* 15 octobre 1901.

Baccelli a préconisé en 1888 le traitement du tétanos confirmé par les injections sous-cutanées de solution d'acide phénique à 2 ou 3 pour 100 à la dose de 30 centigrammes par jour d'acide phénique pur. Un bon nombre de cas publiés paraissent favorables à cette méthode. Ascoli a réuni 33 observations avec 32 succès ; mais il n'y a pas de statistiques précises.

MM. Poncet et Delore ont employé ce traitement avec succès chez un individu atteint de tétanos depuis dix jours.

M. Josias a expérimenté sur des chèvres intoxiquées avec de la toxine tétanique inoculée à dose mortelle.

Dès l'apparition des symptômes de tétanos, les animaux reçoivent en injections 2 à 12 centimètres cubes d'une solution d'acide phénique à 2 pour 100. Dans aucun cas, l'acide phénique n'a exercé d'influence favorable sur le tétanos.

Dans une deuxième série d'expériences, l'acide phénique est employé à doses plus faibles ; la mort est survenue un peu plus tardivement. Ces expériences ne sont donc point favorables au traitement de Baccelli. E. F.

726) **Les applications de l'Hypnotisme à l'éducation des enfants Vicieux ou Dégénérés,** par Bérillon. Rapport au *Ve Congrès international d'anthropologie criminelle,* Amsterdam 1901, et *Gazette des hôpitaux,* n° 113, 1er octobre 1901, p. 1081.

Exposé de la méthode hypno-pédagogique qui modifie les tendances à la kleptomanie, l'onanisme, la perversité morale, l'onychophagie. L'efficacité de la

méthode est en rapport avec les facultés mentales du sujet à corriger ; l'idiot ni l'imbécile n'en retirent aucun bénéfice. Les guérisons obtenues sont durables.

THOMA.

727) **L'Hédonal,** par VACCARI. *Annali di medicina navale,* août-septembre 1901, p. 333.

Étude de ce médicament qui doit être classé parmi les meilleurs hypnotiques.

F. DELENI.

728) **Sur deux cas de Névralgie faciale traités avec succès par la résection du Ganglion cervical supérieur du Sympathique,** par G. CAVAZZANI. *Travaux de neurologie chirurgicale,* an VI, n° 2, 30 juin 1901, p. 86.

Dans les 2 cas, la guérison s'est effectuée graduellement après l'opération, en une quinzaine de jours. Dans un cas, cette guérison se maintient depuis un an et demi.

THOMA.

729) **De la résection du grand Sympathique cervical pour Névralgie faciale rebelle. 2 observations,** par H. DELAGÉNIÈRE. *Travaux de neurologie chirurgicale,* an VI, n° 2, 30 juin 1901, p. 81.

Résultats peu favorables : aucun soulagement pour un malade, l'autre n'a été qu'amélioré.

THOMA.

730) **De la résection du ganglion supérieur du grand Sympathique dans le Glaucome,** par M. PEUGNIEZ (d'Amiens). XIVe Congrès de l'*Association française de chirurgie,* Paris, 21-26 octobre 1901.

P... relate des cas de succès tout en observant qu'on doit être fort réservé sur le pronostic définitif d'une opération qui s'attaque à un nerf physiologiquement complexe et mal connu.

CHIPAULT a pratiqué la résection dans 7 cas de glaucome. Les résultats ont été bons.

E. F.

731) **La Résection du Sympathique dans le Glaucome,** par ZYCHE et AXENFELD. *Opht. Record,* juin 1901, Halle, chez A. S., 1901.

Les auteurs de cette monographie considèrent la résection du ganglion cervical supérieur comme une opération relativement sûre et d'un bon pronostic lorsqu'elle est faite par un chirurgien compétent. Le nombre des guérisons qu'a données cette méthode n'est pas suffisant pour en légitimer l'emploi dans tous les cas. Mais elle est justifiée et digne d'être tentée, dans tous les cas au moins où les autres thérapeuthiques ont échoué.

O.-D. FEARLESS.

732) **Résection du Sympathique Cervical dans l'Épilepsie,** par HEINRICH BRAUN. *Archiv für klinische Chirurgie,* vol. 64, n° 3, 1901.

Revue de la question et technique à employer. Rapport de 9 observations personnelles. La plupart des opérés eurent simplement, après l'opération, une diminution de violence ou de fréquence des attaques. L'un mourut de pneumonie deux jours après l'opération ; un autre, dans une attaque, après la fermeture de la plaie.

O.-D. FEARLESS.

733) **Sur deux cas de Paralysie du Muscle oblique supérieur après la cure radicale de la Sinusite frontale,** par STANCULÉANU. *Archives d'ophtalmologie,* 9 janvier 1902.

Deux cas de paralysie du grand oblique après cure radicale de la sinusite frontale. Le premier malade, âgé de 19 ans, atteint de sinusite frontale gauche,

est opéré par le procédé d'Ogston-Luc (ablation d'une partie de la paroi antérieure du sinus, curettage de ce sinus et du canal naso-frontal). Les phénomènes inflammatoires réapparaissent. Nouvelle intervention un mois plus tard. On enlève toute la paroi antérieure. La sinusite guérit, mais dès le premier pansement on constate de la diplopie. Paralysie du grand oblique et parésie du droit interne. La diplopie disparait à la suite de l'avancement du droit inférieur.

Le second malade, âgé de 26 ans, est atteint de sinusite fronto-ethmoïdale purulente gauche ancienne consécutive à une grippe contractée il y a quatre ans. Opération et quatre jours après diplopie par paralysie du grand oblique gauche. L'avancement du droit inférieur fait cesser cette diplopie. Il est vraisemblable que l'on intéresse le muscle du grand oblique ou sa poulie de réflexion par la résection des parois antérieure et inférieure du sinus frontal. PÉCHIN.

734) **Sur un cas d'Ulcère de jambe guéri par l'Élongation des Nerfs,** par OTERO ACEVEDO. *Travaux de neurologie chirurgicale*, an VII, 30 juin 1901, p. 143.

Guérison au bout d'un mois. Rétrocession simultanée de varices de la jambe et du pied. THOMA.

735) **Traitement chirurgical de la Paralysie faciale d'origine Traumatique par l'Anastomose spino-faciale,** par BRÉAVOINE. *Travaux de neurologie chirurgicale*, an VI, n° 2, 30 juin 1901, p. 91-130.

Histoire et technique de l'opération de J.-L. Faure, justifiée d'autre part par l'expérimentation. THOMA.

736) **Des Kystes séreux sus-dure-mériens consécutifs à des Traumatismes Craniens éloignés,** par CHAGNOLLEAU. *Thèse*, Bordeaux, 1901.

Thèse à signaler pour la rapide étude de l'hémiplégie causée par la présence de kystes sus-dure-mériens. Cette hémiplégie est considérée par l'auteur comme le symptôme principal d'une valeur diagnostique certaine. L. DE PERRY.

737) **Des procédés opératoires pour l'extirpation du Ganglion de Gasser,** par VILLAR (de Bordeaux). XIVe Congrès de l'*Association française de chirurgie*, Paris, 21-26 octobre 1901.

La voie temporale est préférable à la voie basale et à la voie temporo-basale. E. F.

ERRATUM

Dans la communication de M. Babinski *Sur l'Équilibre volitionnel statique et l'équilibre volitionnel cinétique*, voy. comptes rendus de la Société de Neurologie, séance du 15 mai 1902 (*Revue Neurologique*, n° 10, page 471), la fig. 1 doit être retournée, le côté droit en bas, le côté gauche en haut. Cette figure représente un sujet couché sur le dos ; l'instabilité des membres inférieurs est rendue évidente par comparaison avec la fig. 2.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 juin 1902

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Présentation d'un malade atteint de Surdité Verbale pure, de troubles de l'Équilibre et de la Vue, par MM. J. Dejerine et André Thomas.

L'observation suivante concerne un cas de surdité verbale chez l'enfant. Elle est non seulement intéressante par la rareté de ce phénomène en lui-même, mais encore par l'association d'autres symptômes qui en font un problème difficile de diagnostic, problème dont la solution deviendra sans doute plus facile après une discussion à la Société Neurologique.

Gustave V..., âgé de 11 ans, est venu consulter à la Salpêtrière, le jeudi 22 mai, pour des troubles de l'audition et de l'équilibre qui remontent déjà à quelques mois, et qui se sont développés lentement et progressivement; les altérations de l'audition sont survenues les premières, il y a environ six mois; les troubles de l'équilibre sont de date plus récente et n'ont attiré l'attention de son entourage que depuis deux mois.

D'après les renseignements que j'ai obtenus du médecin de sa famille et de l'un de ses oncles, son père et son grand-père sont profondément alcooliques, sa mère est d'un tempérament nerveux. Il a eu cinq frères et sœurs; un seul est mort en bas âge et d'une affection indéterminée; sa mère n'a pas fait de fausse couche. Rien ne permet d'affirmer la syphilis des ascendants.

Il est né à terme, il a toujours été délicat; il a contracté la rougeole à 4 ans, la variole à 8 ans; il est sujet aux rhumes, aux bronchites; les conditions hygiéniques dans lesquelles il s'est développé sont déplorables ; les parents gagnent difficilement leur vie et l'alimentation de l'enfant s'en est ressentie plus d'une fois.

C'est un sujet intelligent, bien doué, assidu au travail, obtenant les premières récompenses de sa classe; il est également d'un tempérament nerveux, sans avoir jamais présenté d'accidents nerveux et en particulier de convulsions.

C'est il y a à peu près six mois qu'il est tombé malade ; ses parents remarquèrent tout d'abord qu'il entendait moins bien ce qu'on lui disait, et au bout de quelques semaines il était incapable de comprendre quoi que ce soit. Depuis deux mois, sa mère remarquait également que sa voix était changée et qu'il marchait d'une façon bizarre, « comme un enfant qui commence. » Depuis trois semaines environ il accuse des troubles de la vue. Passant, il y a quelques jours, avec son oncle sur la place Saint-Michel, il lui demanda l'heure ; celui-ci lui dit de regarder l'horloge qui est à l'angle de la place ; l'enfant répondit qu'il voyait bien le cadran, mais qu'il ne pouvait distinguer les aiguilles.

Actuellement, cet enfant se présente à nous avec des troubles de l'audition, de l'équilibre, de la vue ; ce sont là les phénomènes prédominants que nous étudierons tout d'abord.

Examen de l'ouïe. — L'acuité auditive est normale, le tic tac d'une montre est perçu à 50 centimètres des deux côtés ; le bruit est également bien perçu si la montre est appliquée sur l'os frontal ou l'apophyse mastoïde, d'un côté ou de l'autre ; la transmission aérienne et osseuse des vibrations est donc intacte. L'orientation est conservée, il sait d'où vient le bruit et même il en reconnaît la *nature :* il distingue très nettement le bruit d'une cloche, d'un verre, le roulement d'une voiture, etc. Chez lui, il entend quand on sonne et se dérange aussitôt : *il n'y a pas de surdité psychique.* Malgré cela, il ne comprend pas ce qu'on lui dit, il n'y a qu'un mot qu'il reconnaisse, c'est son prénom ; son nom même ne le frappe pas plus qu'un nom étranger ; mais il s'est éduqué à lire sur les lèvres, et si l'on prend soin de se placer en face de lui et de bien articuler les mots, il comprend quelquefois ; il réussit d'autant mieux s'il est en présence de son oncle, avec lequel il vit depuis plusieurs semaines. L'audition verbale est donc seule altérée chez cet enfant : il entend les mots, mais ne les comprend pas ; l'examen objectif de l'oreille est négatif, il est dans l'impossibilité, malgré l'intégrité de l'ouïe et de l'intelligence, de comprendre les mots comme auparavant ; c'est la définition même de la *surdité verbale.* Elle entraîne nécessairement chez cet enfant l'impossibilité de la parole répétée et de l'écriture sous dictée, mais la parole spontanée, la lecture à haute voix, la compréhension de la lecture, l'écriture spontanée et la copie, le langage intérieur, sont normaux ; il s'agit donc de *surdité verbale pure.*

Cependant, si, considérées au point de vue général du langage, la parole et l'écriture ne sont pas altérées, la voix a subi quelques modifications : elle varie souvent de tonalité ; quant à l'écriture, elle n'est plus aussi régulière ; les lettres sont inégales, plus grandes, de forme variable, l'inclinaison n'est plus la même ; ce sont là des modifications très légères, mais qui n'en existent pas moins, surtout si on compare l'écriture des derniers jours aux cahiers d'il y a six mois.

Troubles de l'équilibre. — Ils apparaissent déjà nettement pendant la marche. Les jambes sont écartées, les pieds se posent un peu plus brusquement qu'à l'état normal et avec bruit sur le sol ; ils se détachent de même assez brusquement, par flexion exagérée de la cuisse sur le bassin comme dans le steppage et par élévation rapide du talon ; mais il n'y a pas d'ataxie à proprement parler, les jambes ne sont pas lancées. Les pas sont irréguliers, les pointes des pieds se trouvent un peu en dedans, il y a un léger degré de dandinement, et la progression ne se fait pas absolument suivant une ligne droite. Dans la marche accélérée, ces phénomènes s'exagèrent, la base de sustentation s'élargit, les déviations de la ligne droite sont plus accentuées, les pas plus irréguliers, les mouvements compensateurs du bras font défaut.

Ces désordres sont encore plus manifestes pendant la course, pendant l'ascension et la descente d'un escalier ; dans ces deux dernières expériences, les oscillations du corps augmentent d'amplitude, les jambes s'écartent de plus en plus, à tout moment il risque de tomber en avant et à la renverse, aussi cherche-t-il des points d'appui sur la rampe ou sur le mur.

Les troubles de l'équilibre augmentent également, s'il se retourne brusquement ou s'il marche la tête inclinée de côté, soit à droite, soit à gauche, ou bien renversée en arrière, et surtout enfin s'il marche les yeux fermés ; il se sent alors attiré en arrière. Il passe difficilement de la position à genoux à la station debout ; le corps oscille et il risque de tomber de côté. Etendu par terre, il n'a pas la force de s'asseoir sans s'aider de ses mains.

Equilibre statique. — Dans la station debout, les jambes sont écartées, il ne peut se tenir sur une seule jambe. Il ne peut rester longtemps debout les pieds rapprochés ; l'occlusion des yeux rompt l'équilibre, mais il n'y a pas de dérobement des jambes ; il résiste assez bien aux mouvements de propulsion et de rétropulsion, de latéropulsion.

En présence de tels troubles de l'équilibre, il nous a paru intéressant d'étudier le degré de conservation des réactions propres au nerf vestibulaire.

Sur le tourniquet il perçoit bien le sens de la rotation, et à l'arrêt il éprouve l'illusion

d'une rotation en sens inverse, c'est-à-dire le vertige post-rotatoire. De même, pendant la rotation, la pulpe des doigts appliqués sur les paupières perçoit les oscillations nystagmiques des globes oculaires. Le passage d'un courant galvanique à travers deux électrodes appliquées sur les apophyses mastoïdes détermine une sensation d'étourdissement qu'il ne sait pas définir; en tout cas il n'y a aucune inclinaison de la tête à droite ou à gauche, même avec un courant de 7 milliampères; ce sont là d'ailleurs des réactions assez variables suivant les sujets. Et, en raison des résultats positifs des premières expériences, nous considérons les réactions vestibulaires comme normales.

Examen des yeux. — Cet examen, fait par le docteur Rochon-Duvignaud tout récemment donne les résultats suivants : on ne peut pas affirmer de lésions du nerf optique ; on se demande seulement si le malade a ou s'il n'a pas eu une légère pâleur de la papille; en tout cas il ne saurait être question de stase à quelque degré que ce soit. Les réactions pupillaires sont normales. Son acuité visuelle paraît avoir faibli relativement à un examen fait quelques semaines auparavant. Les champs visuels sont normaux. A cause de sa surdité verbale, et par suite de la difficulté de causer avec lui, il est difficile de savoir s'il a, oui ou non, un scotome central. Peut-être aurait-il aussi des scotomes symétriques ayant passé inaperçus, mais il n'y a aucune raison de le supposer. Enfin, il n'y a aucune altération à noter dans la musculature des yeux et en particulier pas de nystagmus.

Motilité. — Pas d'ataxie aux membres supérieurs et inférieurs, pas d'atrophie musculaire; mais il y a une diminution générale de la force musculaire, de même qu'un épuisement rapide. Les réactions électriques ne présentent rien de particulier; il n'y a pas d'hypotonie. Les masses musculaires sont molles. Du côté de la face, la commissure labiale gauche est peut-être un peu plus tirée que la droite, mais il n'y a rien de bien net. Pas de paralysie faciale. Ni atrophie, ni paralysie linguale. Pas de paralysie du voile du palais: cependant, depuis quelque temps, la déglutition s'accompagnait quelquefois de quintes de toux.

Sensibilité. — Hyperesthésie généralisée; masses musculaires douloureuses à la pression.

Réflexes tendineux conservés et *réflexes cutanés, sphincters normaux.*

Olfaction et gustation normales. Urines normales. Rien du côté des viscères. Depuis le 22 mai, un traitement par l'iodure de potassium a été prescrit. Nous avons revu cet enfant hier, et les troubles de l'équilibre nous ont paru moins accentués qu'à notre premier examen, mais la surdité verbale pure n'a pas varié.

Réflexions. — 1° On sait que la surdité verbale pure peut être la conséquence d'une lésion organique ou d'un simple trouble fonctionnel: dans ce dernier cas il s'agit de surdité verbale pure hystérique. M. Raymond en a rapporté deux exemples à la Société de Neurologie en 1899. Dans ces deux cas, en dehors de stigmates hystériques des plus nets, l'apparition de la surdité verbale avait été brusque, survenant dans un cas à la suite d'une insufflation d'air dans la trompe d'Eustache, dans l'autre après une émotion morale. Les parents de notre petit malade ont attaché une grande importance à un traumatisme qui aurait précédé de peu tous les symptômes qu'il présente : cet enfant a reçu sur la tête, tout près de l'oreille, une pomme de terre dont le choc aurait été assez violent pour causer une ecchymose, mais nous ne pensons pas qu'il faille attacher une grande importance à ce fait qui n'a pas laissé de souvenir bien vif chez notre malade, puisqu'il ne se rappelle plus de quel côté il a été frappé. D'ailleurs les autres symptômes, les troubles de l'équilibre en particulier, l'évolution lente de la maladie, l'absence de stigmates, ne sont pas favorables à l'hypothèse d'une surdité verbale hystérique.

La surdité verbale nous paraît donc relever d'une lésion organique. Les autopsies de cas semblables nous ont appris que la lésion reconnaît des localisations variables : soit des altérations bilatérales de l'écorce cérébrale (observations de Pick, de Dejerine et Sérieux), soit une lésion sous-corticale (observation de Liepmann). Enfin la surdité verbale pure peut être, d'après Freund, la conséquence non seulement d'une lésion du cerveau, mais encore d'une altération des nerfs périphériques de l'ouïe; et Freund en rapporte deux exemples : tou-

tefois l'ouïe est trop manifestement altérée pour envisager ces observations comme appartenant à la surdité verbale pure.

D'ailleurs, chez notre malade l'examen des oreilles ne nous révèle que des altérations banales, incapables de rendre compte de la surdité verbale. L'examen de l'ouïe, l'examen des réactions du nerf vestibulaire, nous font abandonner toute idée d'une lésion siégeant sur le trajet des racines du nerf de la VIII[e] paire; et pour nous la lésion siège dans l'hémisphère gauche et vraisemblablement dans la substance blanche sous-corticale du lobe temporal; la surdité verbale pure par lésions bilatérales des temporales étant généralement moins typique et s'accompagnant habituellement d'un très léger degré de paraphasie. Cependant une telle lésion n'explique pas les troubles de l'équilibre qui présentent plus d'une analogie avec les symptômes cérébelleux, mais qui en diffèrent cependant par le signe de Romberg; ils ont quelque analogie également avec les troubles observés chez les individus présentant des lésions sur le trajet des voies vestibulaires; mais les nerfs vestibulaires eux-mêmes sont mis hors de cause. Enfin la vue est compromise sans qu'on puisse affirmer la nature des troubles visuels. L'écriture est altérée sans qu'il y ait de tremblement à proprement parler. La musculature elle-même n'est pas indemne.

Nous ne pouvons concevoir une lésion unique qui, quelque étendue qu'elle soit, rende compte de tous ces phénomènes; l'absence de vomissements, de céphalée, de stase papillaire, tend à faire rejeter l'hypothèse d'un néoplasme. Il faut donc conclure à la très grande probabilité d'une lésion multiple, sans pouvoir toutefois en préciser la nature (1).

M. Brissaud. — J'ai une simple remarque à faire. Il y a plusieurs semaines que j'observe avec beaucoup d'intérêt le jeune malade que M. Thomas présente à la Société de Neurologie. C'est un cas de diagnostic très difficile que j'ai étudié de près avec nos confrères MM. Pierre Bonnier et A. Péchin, et je comptais précisément le présenter moi-même à la Société. Il m'est impossible de trancher la question, comme vient de le faire M. Thomas. S'agit-il d'une affection organique ou d'un trouble fonctionnel sans lésion? Tout ce que je puis dire, c'est que les yeux ont été examinés par M. Péchin et que, contrairement aux résultats de l'examen de M. Rochon-Duvignaud, tels que M. Thomas vient de les résumer, M. Péchin a constaté une *atrophie papillaire double, bitemporale.*

En présence des difficultés de diagnostic qui nous arrêtaient, cette atrophie papillaire double, bitemporale, présentait une très grande importance, et j'ai demandé à M. Péchin si la lésion du fond de l'œil qu'il m'annonçait était indiscutable. Il me l'a affirmé. Cependant, se rendant compte de l'intérêt de cette constatation, M. Péchin voulut bien, sur ma demande, s'en rapporter à un nouvel examen que je priai mon collègue M. de Lapersonne de vouloir bien faire. M. de Lapersonne, qui ne connaissait pas le diagnostic de M. Péchin, me répondit : *Atrophie très marquée des deux papilles; double atrophie temporale.*

M. Thomas. — Je savais que le malade avait été examiné par MM. Péchin et de Lapersonne.

M. Brissaud. — Il faudrait cependant que M. Rochon-Duvignaud se mît d'accord avec MM. de Lapersonne et Péchin, car il s'agit ici simplement d'une question de fait. Et comme l'existence d'une lésion importante de la papille est

(1) En examinant de nouveau cet enfant au sujet de la surdité verbale, nous avons pu nous assurer qu'il comprend quelques mots, et plus particulièrement des chiffres ou des nombres.

un motif de croire à une affection organique, la question devra être une fois pour toutes résolue. J'ajoute que, pour ma part, j'avais d'abord cru à une affection organique des centres, et les examens positifs de MM. Péchin et de Lapersonne me confirmaient dans cette opinion. Je pense que M. Thomas sera du même avis que moi à cet égard.

Je ne veux pas dire que M. Rochon-Duvignaud ait tort en apportant à M. Thomas des conclusions négatives. Mais les examens de MM. de Lapersonne et Péchin sont tellement positifs qu'il faut admettre que les choses ont complètement changé depuis le jour où ils ont vu le malade et jusqu'au jour où M. Rochon-Duvignaud l'a examiné à son tour. Il me semble d'ailleurs que M. Rochon-Duvignaud, qui est toujours présent à la clinique du Dr de Lapersonne, doit avoir eu connaissance de ces examens.

M. Thomas. — M. Rochon-Duvignaud a examiné le malade il y a deux jours.

M. Brissaud. — Avant de se prononcer, il me paraît donc indispensable que les ophtalmologistes s'entendent.

M. Pierre Bonnier, qui devait vous présenter avec moi le petit malade, m'a signalé la possibilité de cette altération papillaire secondaire, *du fait de l'ancienne lésion auriculaire*. M. P. Bonnier étant présent ici, je demanderai à M. le président de vouloir bien lui donner la parole. Mais, encore une fois, il me paraît indispensable que les ophtalmologistes s'entendent.

M. Gombault, président, donne la parole à M. P. Bonnier.

M. Pierre Bonnier. — En examinant les oreilles de cet enfant, j'ai pu constater que ses trompes fonctionnaient mal des deux côtés, que ses tympans étaient rétractés et aspirés au point que le marteau faisait hernie; cette déformation a dû se faire en plusieurs années et est antérieure à l'apparition de la surdité verbale, et, comme dans tous les cas de lésions tympaniques de ce genre, on doit s'attendre à observer des troubles fonctionnels dans le domaine des papilles labyrinthiques sous-jacentes, tant vestibulaires que cochléaires.

Aucun phénomène d'irritation, ni bourdonnement, ni vertige; en revanche, l'insuffisance cochléaire se traduit par une surdité générale pour les sons et les bruits, qui se mesure au diapason acoumétrique par —5″ à droite et —15″ à gauche, surdité pour laquelle un adulte se fait traiter sans retard. La paracousie, c'est-à-dire l'audition du diapason placé sur un point du corps éloigné de l'oreille, est très prononcée, surtout à gauche, côté de sa plus forte surdité. Il y a donc, en dehors de sa surdité verbale récente, une surdité générale d'origine nettement périphérique, car depuis plus d'un an l'enfant était, nous dit-il, obligé « de faire un effort pour *entendre* et *comprendre* ce qu'on lui disait ».

L'insuffisance vestibulaire, qui, chez de tels sujets, se traduit par le signe de Romberg plus ou moins rapidement compensé, et par une sorte d'égarement continu dans la stabilité et la marche dans l'obscurité, cette insuffisance est ici masquée et absorbée par l'astasie-abasie que présente cet enfant, comme sa surdité pour les paroles disparaît dans sa surdité verbale centrale.

Il semble donc qu'il y ait eu chez lui, après une phase préparatoire pendant laquelle ses centres se surmenaient pour compenser l'insuffisance d'information périphérique, une paralysie de ces mêmes centres.

Les centres d'images verbales, après avoir dû longtemps s'efforcer de tirer une information suffisante d'images auditives effacées, sont actuellement parésiés, d'où la surdité verbale; — en même temps ses centres d'information vestibulaire sont, par un mécanisme identique, devenus incapables de régir l'appropria-

tion motrice destinée au maintien de l'équilibre dans la station et dans la marche, et cette parésie des centres vestibulaires de la pariétale ascendante se traduit par de l'astasie-abasie.

Quelle lésion, avec ou sans traumatismes corticaux ou sous-corticaux, peut ainsi n'atteindre, dans la première temporale et la pariétale ascendante, que deux domaines aussi spéciaux des centres labyrinthiques? A part l'ancienne surdité générale, aucuns troubles sensitifs ou moteurs autres que ceux qu'on peut attribuer à son mauvais état général.

Sa démarche et sa station n'ont rien de ce qu'on observe chez les labyrinthiques périphériques, protubérantiels ou cérébelleux. Son labyrinthe lui envoie des images d'attitudes indispensables à l'équilibration, ils ne les entend pas plus que les mots; il est aussi incapable de se tenir et de marcher droit en s'en rapportant aux images vestibulaires que de répéter un mot. Il se tient par la vue et par les images d'attitudes segmentaires que véhiculent les racines postérieures. Et ces images sont si peu suffisantes, que les yeux ouverts il oscille, et s'il les ferme, il tombe.

Sa surdité verbale ne s'accompagne pas de surdité d'intonation ; elle n'est que verbale, mais pas absolue, car il saisit certaines syllabes et comprend *cochon*, pour *coucher*, ce qui n'est pas d'une surdité psychique totale; de même son astasie-abasie est variable et s'améliore depuis un mois.

Il s'agit, à mon avis, d'un phénomène de suspension hystérique mono-symptomatique sans doute, d'une parésie assez profonde de centres spécialement fatigués, phénomène intermédiaire entre les suppressions totales sensorielles ou motrices, absolues et formelles, et les troubles moins définis que l'on désigne sous le nom d'état mental des hystériques dans d'autres domaines corticaux. Le Dr Péchin a constaté sur les papilles oculaires une anémie profonde et l'aspect atrophique sans aucun signe de névrite optique. Ces troubles s'observent d'ailleurs au cours de lésions chroniques de l'oreille, car il y a entre les appareils optique et auditif les mêmes sympathies qu'entre les appareils oculo-moteur et vestibulaire, et il s'agit d'un jeune sujet peu nourri et débilité.

M. J. Babinski. — M. Thomas vient de dire que chez l'enfant qu'il a présenté le vertige voltaïque faisait défaut, qu'il n'y avait d'inclination de la tête ni à gauche ni à droite, mais, a-t-il ajouté, à cet égard les sujets se comportent très diversement, ce qui semble indiquer que, selon lui, l'absence de vertige voltaïque n'aurait pas de valeur séméiologique. Si réellement tel est son avis, j'estime qu'il est dans l'erreur. En effet, quand les oreilles sont dans un état normal on provoque toujours la sensation de vertige et l'inclination latérale de la tête, si on se place dans les conditions requises pour obtenir la réalisation de ce phénomène. L'absence de vertige voltaïque dénote donc l'existence d'une lésion des oreilles ; je dirai même que l'on a déjà une présomption d'un trouble auriculaire lorsqu'il est nécessaire, pour donner lieu au vertige voltaïque, de faire usage d'un courant atteignant ou dépassant une dizaine de milliampères (1).

Dans le cas particulier, l'examen de M. Bonnier vient à l'appui de mon opinion.

(1) Je profite de cette occasion pour dire que l'augmentation de la pression intracranienne augmente généralement la résistance au vertige voltaïque. J'ai observé plusieurs malades, dont deux atteints de tumeur cérébrale, qui étaient dans ce cas; il fallait, pour obtenir un vertige voltaïque léger, faire passer un courant dépassant 10 milliampères et aller chez quelques-uns jusqu'à 20 milliampères; or, chez ces sujets, après avoir donné issue par la ponction lombaire à une quantité de liquide variant de 15 à 30 centimètres cubes, j'ai constaté que le vertige voltaïque se manifestait très nettement avec un courant d'une intensité inférieure à 10 milliampères. Cela se comprend aisément, du reste, car la pression du liquide labyrinthique est liée à celle du liquide céphalo-rachidien.

II. **Facies de Sphinx dans les Myopathies**, par MM. GILBERT BALLET et DELHERM (présentation de malades).

Nous avons observé chez deux malades atteints de myopathies un facies tout particulier produit par l'élargissement de la base du cou, élargissement bilatéral chez le premier malade, unilatéral chez le deuxième.

Lorsqu'on examine le premier malade au repos, on constate que le cou, au lieu d'être arrondi, est au contraire aplati dans le sens transversal. La région prend ainsi la forme d'un trapèze dont la grande base se confond avec le thorax, la petite base avec la tête, et dont les côtés sont constitués par les faisceaux claviculaires du muscle trapèze qui forment deux saillies rigides très obliquement descendantes sur les épaules.

Cet aspect aplati et trapézoïde du cou s'accentue encore davantage quand on ordonne au malade de porter les bras à l'horizontale, parce que ce mouvement tend encore mieux les faisceaux claviculaires du trapèze, qui ont seuls survécu à l'atrophie des autres parties du muscle.

Du reste, l'atrophie chez ce malade a envahi également les muscles de la nuque, le splenius, l'angulaire de l'omoplate, le grand dentelé, les deux sterno-mastoïdiens. Les muscles du visage sont également un peu intéressés, surtout les muscles orbiculaires des paupières.

Le deuxième malade présente le même aspect, mais seulement du côté gauche. De ce côté en effet tous les muscles (sterno-mastoïdien, portion moyenne et inférieure du trapèze, grand dentelé) sont complètement atrophiés, seule la partie claviculaire du trapèze est conservée et fait sous les téguments une saillie très nette dont la direction est très oblique en bas et en dehors.

A droite, on n'a pas le même aspect parce que la portion claviculaire du trapèze est atrophiée.

En somme le cou ressemble à celui des statuettes égyptiennes, particulièrement du sphinx, le trapèze rappelant ici l'aspect des bandelettes latérales qui, dans les statuettes en question, tombent de la coiffure. C'est la raison pour laquel nous proposons de désigner ce facies particulier de certains myopathiques sous le nom de *facies de sphinx*.

M. HENRY MEIGE. — Les déformations du cou chez les myopathiques, dont M. Ballet vient de présenter deux beaux exemples, sont presque constantes dans cette affection. M. Brissaud a particulièrement insisté sur ce caractère morphologique et a reproduit les photographies de deux malades où se remarquent les mêmes déformations (1). Tout récemment encore, M. Pierre Marie en a publié plusieurs exemples (2).

Cette déformation est la conséquence de la localisation de l'atrophie sur plusieurs muscles : d'abord, les faisceaux claviculaires du sterno-cléido-mastoïdien, ensuite et surtout les muscles du dos qui ont pour effet de maintenir l'omoplate appliquée contre le thorax, le rhomboïde en particulier. La faiblesse de ces muscles a pour conséquence d'une part l'abaissement du moignon de l'épaule : la clavicule, n'étant plus maintenue dans sa position normale (oblique de dedans en dehors et de bas en haut), devient horizontale. D'autre part, en même temps qu'on constate la saillie du bord postéro-interne de l'omoplate en arrière, le moignon de l'épaule est entraîné en avant.

Une expérience clinique que j'ai eu l'occasion de réaliser maintes fois permet

(1) BRISSAUD, *Leçons sur les maladies nerveuses* (1893-1894), p. 346 et 347.
(2) *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, 1902, p. 26, pl. V.

de vérifier l'exactitude de cette explication. Le malade étant dans la position verticale, on saisit ses deux bras; dans un premier temps, on les soulève de bas en haut; dans le second temps, on les repousse en arrière. L'épaule étant replacée ainsi en haut et arrière, la clavicule et l'omoplate reprennent leurs positions normales, les brides musculaires s'effacent, toute trace de déformation du cou disparaît complètement et la conformation de la région devient tout à fait correcte.

M. Pierre Marie. — Cette déformation du cou m'a déjà paru tellement caractéristique que sa constatation permet de faire le diagnostic de myopathie d'un simple coup d'œil.

M. Brissaud. — On peut encore constater sur les malades de M. Ballet une autre déformation que j'ai signalée avec la précédente. A peine le malade a-t-il commencé le mouvement d'élévation du bras, et alors même que le déplacement du membre n'est pas encore visible, on voit, en arrière du creux susclaviculaire profondément excavé, saillir, pointer l'angle supéro-interne de l'omoplate.

III. Examen histologique d'un cas de Névrite Interstitielle Hypertrophique et progressive de l'enfance, suivi d'autopsie, par MM. J. Dejerine et André Thomas (présentation de coupes).

L'observation clinique de ce malade a été publiée une première fois dans le travail de l'un de nous, en collaboration avec le Dr Sottas (1); elle a été résumée de nouveau lorsqu'il y a un an nous avons présenté les pièces anatomiques à la Société de Neurologie (6 juin 1901). Nous n'y insisterons guère aujourd'hui, puisque nous avons surtout en vue de communiquer dans ses grandes lignes les résultats de l'examen histologique et de l'appuyer par la présentation de plusieurs coupes.

Il est toutefois un symptôme sur lequel nous désirons attirer l'attention, c'est le signe d'Argyll Robertson, car, en dehors de l'importance qu'il peut avoir comme élément de diagnostic, il nous semble constituer une infraction à la règle établie par quelques auteurs, à savoir que le signe d'Argyll Robertson ne se voit que chez les anciens syphilitiques.

Notre malade avait le signe d'Argyll Robertson, mais il avait contracté la syphilis à l'âge de 24 ans; son observation ne serait donc pas démonstrative; mais sa sœur, qui était atteinte de la même affection, présentait le même phénomène à un degré moins prononcé : « le réflexe lumineux était conservé, mais il était extrêmement lent et souvent difficile à percevoir. » Rien n'autorisait à soupçonner une syphilis ancienne chez cette malade. En outre, l'un de nous (2) a observé un jeune homme de 20 ans, atteint de la même affection et chez lequel le signe d'Argyll Robertson était des plus nets : il n'y avait pas davantage de syphilis acquise ou héréditaire à incriminer. En somme, si le signe d'Argyll Robertson se voit habituellement chez d'anciens syphilitiques, cette loi comporte au moins une exception, qui nous est fournie par deux malades atteints de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance.

Nous allons présenter aux membres de la Société un certain nombre de coupes de moelle, de nerf, de racines, de ganglions rachidiens, de façon à donner une

(1) J. Dejerine et J. Sottas, *Sur la névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance*. Soc. de Biologie, 1893.

(2) J. Dejerine, *Contribution à l'étude de la névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance*. Revue de médecine, 1896.

idée générale du processus histologique qui est résumé dans les lignes suivantes.

Examen histologique. — La moelle se présente avec tous les caractères de la moelle tabétique. Les cordons antéro-latéraux sont sains, les cordons postérieurs sont seuls dégénérés. Les lésions sont symétriques, plus marquées dans la région lombo-sacrée et dorsale inférieure que dans la région dorsale supérieure et cervicale. Les zones radiculaires sont seules dégénérées; les zones cornu-commissurales, le centre ovale de Flechsig, le champ périphérique, sont relativement épargnés. Les collatérales réflexes, les zones de Lissauer, les fibres des colonnes de Clarke sont extrêmement dégénérées. Les cornes postérieures paraissent plus petites. A la région cervicale les faisceaux de Burdach sont beaucoup moins dégénérés que les cordons de Goll.

A la région lombo-sacrée, les faisceaux intramédullaires des racines antérieures sont beaucoup plus considérables qu'à l'état normal et donnent l'impression de fibres régénérées.

L'examen des cellules des cornes antérieures par la méthode de Nissl révèle sur quelques-unes un certain degré d'atrophie, mais la plupart ont conservé leurs granulations chromatophiles et leurs prolongements.

Les coupes colorées au picro-carmin et quelques coupes colorées par la méthode de Weigert (méthode pour la névroglie) ne laissent voir nulle part de tourbillons névrogliques semblables à ceux de la maladie de Friedreich.

Les méninges sont épaissies et les vaisseaux sont malades; beaucoup de vaisseaux ont une paroi hypertrophiée (lésions d'endo-périartérite). La zone sous-pie-mérienne est épaissie.

Les cellules des ganglions rachidiens sont normales.

Racines antérieures. — Les racines antérieures ont été étudiées sur dissociations et sur coupes.

Sur dissociations (après action de l'acide osmique et du picro-carmin), les fibres ayant conservé leur gaine de myéline sont très rares; celles qui persistent ont une gaine irrégulière, alternativement mince et dilatée; sur de rares fibres on peut constater la dégénérescence wallérienne. La dissociation est, en général, difficile, parce que chacune de ces fibres est plongée au milieu d'un tissu d'aspect fibreux contenant des noyaux orientés longitudinalement. Il est difficile d'affirmer si ce tissu est constitué par des éléments conjonctifs néoformés ou par des gaines de Schwann vides, accolées les unes contre les autres. Sur les fibres les plus finement dissociées, la gaine de Schwann paraît souvent hypertrophiée. Enfin, il y a des petits faisceaux de fibrilles nerveuses enroulées les unes autour des autres, en spirales, en forme des nattes, qu'il est impossible de dissocier et qui semblent enveloppées dans une seule gaine conjonctive; ces petits faisceaux donnent l'illusion d'éléments régénérés; ils sont plus nombreux sur les dissociations portant sur les segments radiculaires les plus rapprochés de la moelle.

Sur les coupes, les racines antérieures sont d'autant moins volumineuses qu'on examine des segments plus éloignés de la moelle : la comparaison de coupes pratiquées au voisinage de la moelle et de coupes pratiquées au niveau du ganglion rachidien est des plus démonstratives; cette différence de volume s'explique d'ailleurs par une différence de structure.

Au voisinage de la moelle, la racine antérieure est formée par de petits fascicules entourés d'une gaine conjonctive, chaque fascicule étant constitué habituellement par une fibre centrale plus grosse et par des fibres périphériques plus grêles disposées en rosace. La fibre centrale possède le plus souvent un cylindraxe, la gaine de myéline fait ordinairement défaut et est remplacée par un tissu se colorant en rose sale par le carmin ou l'éosise, la gaine de Schwann est hypertrophiée. La plupart des fibres grêles sont dépourvues de cylindraxe, de sorte que, sur les coupes transversales, elles forment comme une série de lacunes orientées autour de la fibre centrale. Ces lacunes sont limitées par un tissu conjonctif épais formant autour de chacune d'elles un anneau large, dans lequel les noyaux sont volumineux et nombreux.

Plus loin de la moelle, au niveau du ganglion, l'aspect diffère sensiblement; ici les petits fascicules sont beaucoup plus rares, ou du moins sur ceux qui persistent les fibrilles sont beaucoup plus grêles; ce que l'on distingue surtout, ce sont des fibres nerveuses dont la gaine de Schwann est considérablement hypertrophiée et doublée souvent par du tissu conjonctif en lames imbriquées donnant l'aspect d'un bulbe d'oignon.

L'examen *des racines postérieures et des nerfs périphériques* donne des résultats très analogues à celui des racines antérieures; cependant les fascicules de régénération y sont moins nombreux, surtout en ce qui concerne les nerfs périphériques. Nous n'y insis-

terons pas, devant publier tous ces détails dans une étude complète. Ce que nous avons voulu faire ressortir, c'est qu'en ce qui concerne l'hypertrophie des racines antérieures elle tient non seulement à l'hypertrophie de la gaine de Schwann et du tissu conjonctif interfibrillaire, mais encore à la présence de fibres de régénération. La présence de fibres de régénération ne pouvant être envisagée d'autre part que comme un phénomène secondaire, le véritable processus initial est l'association de l'atrophie lente de la gaine de myéline et du cylindraxe à l'hypertrophie de la gaine de Schwann et du tissu conjonctif interfibrillaire: c'est celui qui prédomine sur les nerfs périphériques, où, en raison de l'éloignement des centres trophiques, les fibres de régénération se font de plus en plus rares; mais il est difficile de préciser, en présence de lésions d'aussi longue date, l'ordre de subordination de ces deux altérations.

M. Joffroy. — A propos du signe d'Argyll Robertson que M. Dejerine vient de signaler d'une manière spéciale chez un jeune homme non syphilitique et fils d'un confrère non syphilitique, je tiens à dire que tout en considérant la syphilis comme existant très fréquemment chez les malades qui présentent l'abolition complète ou incomplète du réflexe lumineux, je crois les exceptions encore assez nombreuses. Je ne citerai que le cas suivant :

Il s'agit d'une jeune femme atteinte d'une grosse affection cardio-aortique, avec insuffisance de l'orifice aortique et dilatation de l'aorte, que j'observe depuis déjà bien des mois et chez laquelle il existe une inégalité pupillaire très accusée avec signe d'Argyll Robertson absolu du côté où la pupille présente le plus grand diamètre. Dans l'œil du côté opposé, le réflexe lumineux n'a jamais présenté pendant cette longue période d'observation ni abolition, ni même le plus léger affaiblissement du réflexe lumineux.

J'ajoute que je ne comprendrais pas qu'une affection générale comme la syphilis produisît l'abolition absolument unilatérale du réflexe lumineux sans aucune autre manifestation oculaire dans l'œil atteint, et sans que l'observation prolongée pendant plusieurs mois révélât dans l'autre œil le moindre affaiblissement du réflexe lumineux.

Pour ne parler que de la paralysie générale, dont j'ai observé, au point de vue qui nous occupe, un nombre considérable de malades dans ces dernières années, je puis affirmer que si j'ai assez souvent constaté l'unilatéralité du signe d'Argyll Robertson, j'ai toujours vu, au bout de quelque temps, le symptôme se développer du côté opposé. Quelquefois, à la vérité, je ne constatais, dans l'œil atteint en second lieu, que de l'affaiblissement et non une abolition complète du réflexe lumineux, mais cette constatation suffit pour me permettre de dire que, du moins chez les paralytiques généraux, le signe d'Argyll Robertson est bilatéral, et que quand on l'observe dans un seul œil, on peut annoncer son développement prochain dans l'autre œil. Et, sauf de rares exceptions (on en trouve toujours), les choses doivent se passer de même dans le tabes.

J. Babinski. — Je suis heureux d'entendre M. Dejerine confirmer l'opinion que j'ai émise avec M. Charpentier sur le lien qui unit à la syphilis l'abolition du réflexe à la lumière des pupilles.

Je dirai ensuite à M. Joffroy que son objection ne me paraît pas avoir la valeur qu'il lui attribue. Le signe de Robertson peut être unilatéral, cela est vrai, mais il en est de même de la plupart des autres troubles tabétiques, du signe de Westphal, de l'abolition du réflexe achilléen, des paralysies des muscles du globe oculaire. Pourquoi l'unilatéralité d'un trouble serait-elle en contradiction avec l'idée qu'il est d'origine syphilitique? Ce serait plutôt un argument à l'appui de cette opinion si l'on rapproche de la syphilis d'autres infections et si on les oppose à certaines intoxications : par exemple la névrite retro-bulbaire alcoolique est

toujours bilatérale et symétrique; au contraire la névrite optique rétro-bulbaire infectieuse n'est jamais symétrique et elle peut être unilatérale.

IV. **Atrophie Musculaire Progressive (type Aran-Duchenne) avec Contractures intermittentes et passagères**, par M. Henri Meunier, de Pau.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans la *Revue Neurologique* comme travail original.)

V. **Deux cas de Paralysie Radiculaire du Plexus Brachial compliqués d'Hématomyélie**, par MM. Dejerine et Egger.

Le premier cas qui s'est offert à notre observation a trait à un nommé B..., âgé de 44 ans et de son métier cocher de fiacre. A la suite d'un accident de voiture, survenu en août 1900, le malade fut frappé d'une paralysie incomplète de son plexus brachial droit. L'arrachement a surtout intéressé les racines sensitives. La paralysie motrice est beau-

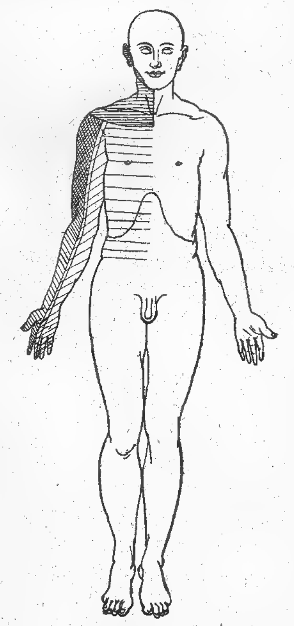


Fig. 1. — Paralysie radiculaire des racines cervicales postérieures C. V, VI, VII.
Sensibilité à la piqûre et sensibilité thermique.

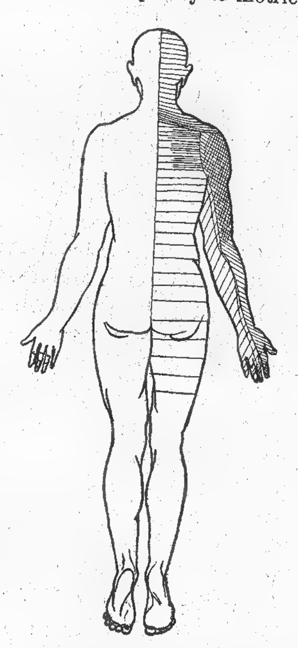


Fig. 2. — Paralysie radiculaire des racines cervicales C. V, VI, VII.
Sensibilité douloureuse et thermique.

coup moins accentuée et ne s'étend qu'aux muscles qui fixent l'omoplate, à savoir le rhomboïde et le grand dentelé. Le deltoïde et les épineux sont de même intéressés, mais à un degré moindre. L'épaule droite est détachée du tronc et le moignon porté en avant. Bien plus accentués sont les troubles de sensibilité. La face externe de l'extrémité supérieure droite est recouverte d'une bande d'anesthésie absolue pour la région du bras et fortement hypoesthésique pour l'étendue de l'avant-bras. L'anesthésie frappe également les trois modes de sensibilité cutanée, à savoir la sensibilité tactile, thermique et douloureuse. Cette bande anesthésique, correspondant au territoire d'innervation des racines C. V, VI et VII, empiète en avant et en arrière sur la face antérieure et postérieure du membre et se trouve nettement limitée par la ligne axiale. La ligne axiale est cette ligne embryologique cheminant dans toute la longueur de la face antérieure et postérieure du

bras. Dans notre cas, le pouce, l'index et la moitié radiale du médium se trouvent compris dans l'anesthésie. Mais les troubles de sensibilité ne s'arrêtent pas là. Un examen attentif découvre sur la moitié interne de l'extrémité supérieure, dans toute l'étendue de la bande radiculaire fournie par la VIIIe C, et les I^{e} et IIe D un état de dissociation caractéristique. Au lieu d'une thermoanesthésie et d'une analgésie complètes, nous y constatons une hypoesthésie pour ces deux modes de sensations, tandis que l'examen avec un pinceau de blaireau montre une sensibilité tactile normale. Cependant, en se servant de méthodes d'exploration plus fines, on voit que cette bande sent moins bien les vibrations tactiles d'un diapason que les parties homologues du côté sain (fig. 1 et 2).

En résumé, nous constatons dans ce cas des troubles de la sensibilité dans toute l'étendue de la sphère de distribution des racines postérieures du plexus brachial droit. Théoriquement, une paralysie radiculaire du plexus brachial ne devrait pas dépasser ces limites.

Cependant, en regardant de plus près, nous découvrons encore une zone d'hypoesthésie identique dans le territoire de la IVe C, remontant jusque dans la zone de la IIIe C. et

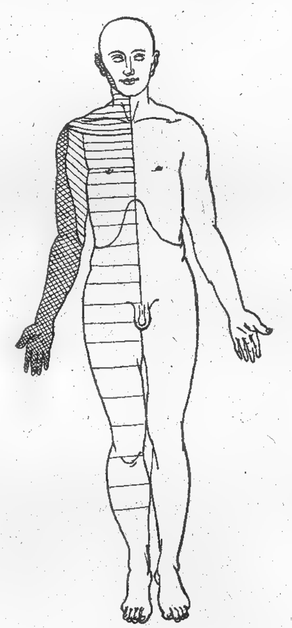


Fig. 3. — Paralysie radiculaire totale.
Sensibilité douloureuse et thermique.

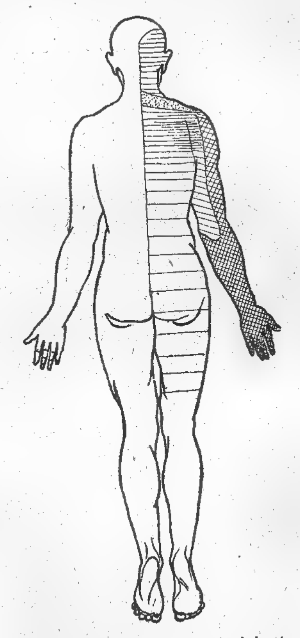


Fig. 4. — Paralysie radiculaire totale. Sensibilités douloureuses et thermiques.
Le pointillé indique de l'hyperesthésie.

IIe C. En dessous de la limite inférieure de la IVe cervicale, représentée par une ligne passant horizontalement à travers les deux espaces intercostaux, nous trouvons sur le tronc la même hypoesthésie, occupant sa face antérieure et sa face postérieure et descendant, en diminuant d'intensité, jusqu'au niveau des fesses en arrière et de la racine des cuisses en avant.

Le second cas a trait à un ouvrier démolisseur qui, il y a plus de deux ans, s'est arraché tout le plexus brachial droit dans une chute de la hauteur d'un second étage (1). La paralysie motrice est complète et totale et l'atrophie est arrivée aujourd'hui à un degré maxima. L'anesthésie est de même complète et totale pour toute la main et l'avant-bras, et se continue sur la moitié externe du bras sous forme d'une bande s'arrêtant sous le tiers supérieur du deltoïde. La partie interne du bras et le creux axillaire ont conservé la sensibilité, mais pas intégralement, car ici, comme dans le cas précédent, il y a une

(1) L'observation abrégée de ce malade a été publiée par l'un de nous dans sa *Sémiologie du Système nerveux*, p. 951, fig. 241-243.

hypoesthésie thermique et douloureuse et un léger degré de diminution de la sensibilité tactile. Ce même état de dissociation se trouve encore dans des régions situées au-dessus du plexus brachial et dans des régions situées au-dessous, à savoir dans le territoire des racines cervicales IV, III et II, et des racines dorsales II et III. Au-dessous de la IIe ceinture thoracique, l'hypoesthésie au chaud et à la douleur s'étend jusqu'au bas vers la racine des extrémités inférieures où elle se perd (fig. 3 et 4).

Réflexions. — Nous voyons que ces deux cas de paralysie radiculaire offrent plusieurs points d'une ressemblante frappante : dans les deux cas nous avons constaté un foyer d'anesthésie absolue, autour duquel se groupent des zones d'hypoesthésie occupant des régions situées en dessus et en dessous des zones de distribution des racines sur lesquelles a porté le traumatisme. En outre, dans les deux cas, ces zones d'hypoesthésie se présentent sous la forme de dissociation syringomyélique. La sensibilité tactile est cependant un peu diminuée, mais à un degré beaucoup moins prononcé que les deux autres modes de sensibilité, particularité qui est assez fréquente dans la syringomyélie. Il s'agit de savoir quelle est la genèse de ces troubles sensitifs. Pour ce qui concerne les foyers d'anesthésie absolue, la chose ne saurait être douteuse, ils sont le résultat de l'arrachement des racines. Pour expliquer les zones d'hypoesthésie s'étendant bien loin au delà de la sphère d'innervation radiculaire du plexus brachial, nous ne pouvons y voir la conséquence de lésions radiculaires incomplètes.

D'abord il y a impossibilité matérielle d'admettre qu'une traction exercée sur le plexus brachial puisse affecter des racines aussi éloignées.

Un autre argument qui vient encore plaider contre l'hypothèse d'une lésion radiculaire incomplète est l'existence d'une hypoesthésie à type dissocié, syringomyélique. Si même la dissociation syringomyélique a aujourd'hui perdu de sa valeur sémiologique, et si on peut l'observer dans des lésions nerveuses périphériques, il serait pour le moins étrange de voir qu'un traumatisme dont l'effet s'étend sur plus de dix zones radiculaires, qu'un pareil traumatisme, disons-nous, ait pu respecter dans chacune de ces dix racines, principalement les fibres tactiles aux dépens des fibres thermiques et douloureuses.

D'ailleurs, des arguments d'un autre ordre viennent encore plaider contre l'hypothèse qui voudrait faire dépendre les hypoesthésies de lésions radiculaires incomplètes. Nous savons, depuis les travaux de Sherrington, que chaque zone radiculaire reçoit son innervation de plusieurs racines. C'est ainsi, par exemple, que la bande qui recouvre la moitié externe de l'extrémité supérieure et que nous avons appelée la bande radiale, reçoit son innervation des racines cervicales V, VI et VII, de même que la bande interne ou cubitale est formée par l'enchevêtrement des racines cervicale VIII et dorsales I et II. La projection cutanée d'une seule racine ne peut être établie, et cela du fait de l'enchevêtrement des diverses racines qui entrent dans la formation d'un groupe ou d'une zone radiculaire. Mais entre deux groupes de formation radiculaire, entre deux zones, la limite de démarcation est souvent des plus nettes. C'est ainsi que le groupe de la bande radiale C. V, VI et VII se trouve limité en dedans, aussi bien sur sa face antérieure que sur sa face postérieure, par la ligne axiale, ligne parcourant la face antérieure et la face postérieure du membre supérieur dans toute sa longueur et divisant ce membre en une moitié externe et une moitié interne. Cette ligne, qui a une signification embryologique, oppose une barrière infranchissable à tout enchevêtrement. En d'autres termes, un arrachement du groupe radiculaire C. V, VI et VII ne peut déterminer d'hypoesthésie dans le groupe C. VIII, D. I et II. Une autre ligne infranchissable est celle qui forme la limite inférieure de la IVe cervicale. Elle siège dans le deuxième espace intercostal et passe

de chaque côté par la réunion du tiers supérieur du deldoïde avec ses deux tiers inférieurs. Ici se rencontrent deux zones radiculaires qui, au niveau de leur émergence médullaire, sont séparées par la hauteur de cinq vertèbres. La zone cervicale C. IV s'adosse au niveau du tronc à la zone dorsale D. II et III. Entre ces deux zones il n'y a ni enchevêtrement ni superposition possibles. La distance qui les sépare est trop grande. Il n'existe pas d'enchevêtrement non plus entre C. V et C. IV. Toutes les observations sont concordantes sur ce fait. C. V et C. IV forment d'ailleurs deux zones embryologiquement distinctes. Toutes ces considérations nous montrent que les zones d'hypoesthésie étendue, échelonnées en dessus et en dessous du foyer d'anesthésie absolue, ne peuvent être expliquées par l'existence de lésions radiculaires. Pour notre part, nous croyons qu'elles sont la conséquence d'une hématomyélie produite par l'arrachement des racines, hématomyélie qui se rencontre toujours dans ces conditions, ainsi que le montre la pathologie expérimentale. On sait, en effet, que l'arrachement d'une racine spinale est toujours suivi d'une hémorragie plus ou moins abondante dans la substance médullaire. Les traumatismes qui ont déterminé la paralysie radiculaire dans ces deux cas peuvent, en effet, être comparés à un véritable arrachement de racines.

Ces faits, qui jusqu'à présent ne nous paraissent pas avoir été mentionnés, nous ont paru intéressants à signaler, car ils modifient à certains égards la symptomatologie des paralysies radiculaires d'origine traumatique.

VI. **De la Sensibilité du Squelette,** par M. Max Egger (présentation de malade).

(Cette communication sera publiée comme *travail original* dans la *Revue Neurologique.*)

J. Babinski. — Les observations de M. Egger sont fort intéressantes, mais elles ne me semblent pas établir d'une manière certaine que les sensations provoquées par l'application du diapason soient exclusivement d'origine osseuse. Aussi, je préférerais, jusqu'à nouvel ordre, désigner simplement sous la dénomination de « sensibilité au diapason » ce qu'il appelle « sensibilité osseuse ».

VII. **Hémiplégie Infantile avec Athétose. Autopsie,** par M. Touche (de Brévannes) (présentation de pièces).

Mlle H..., 33 ans, est née à sept mois d'un accouchement gémellaire. Son père et sa sœur sont morts tuberculeux. Bonne santé jusqu'à 7 ans, où méningite (?) avec convulsions et perte de connaissance pendant six semaines. De cette époque date l'hémiplégie. A 8 ans, autre attaque convulsive. Depuis lors, les accidents cérébraux ont complètement disparu. Avec l'hémiplégie était survenue une aphasie qui dura six semaines et rétrocéda peu à peu.

Les mouvements athétosiques survinrent dès le début de l'hémiplégie. La torsion de la main et du bras s'effectua peu à peu. En même temps la malade éprouvait des picotements douloureux dans toutes les articulations du côté paralysé.

A différentes reprises (1874-1892-1895) la malade fut atteinte de rhumatisme articulaire aigu et d'endocardite. On peut se demander si les accidents de l'enfance ne sont pas aussi une complication d'une affection cardiaque.

La malade affirme que, même avant sa paralysie, elle avait de la peine à jouer et à courir. Pendant les poussées de rhumatisme, la douleur était beaucoup plus vive dans le côté paralysé, les mouvements athétosiques étaient beaucoup plus accentués et extrêmement douloureux.

État actuel (1898). — Malade de petite taille, mais pas d'infantilisme. Organes génitaux normaux. Menstruation irrégulière et un peu douloureuse.

L'hémiplégie se traduit à la face par une parésie du facial inférieur droit sans mouvements involontaires. Diminution de l'acuité visuelle et auditive à droite. Rétrécissement de 45° environ de la partie externe du champ visuel de l'œil droit. Pas de paralysie de la langue. Un peu de bégaiement mais pas d'aphasie. La malade sait lire, écrire et compter. Intelligence restreinte.

L'humérus est en rotation externe, la tête humérale fait saillie en avant dans le creux axillaire au-dessous de la clavicule. La tête humérale est très augmentée de volume. Le pli du coude regarde en dehors et un peu en arrière. Le coude est en extension forcée. Le poignet est en flexion extrême, de façon à appliquer la paume de la main sur la face postérieure de l'avant-bras. Les doigts sont en extension forcée, mais l'articulation métacarpo-phalangienne est un peu fléchie. La flexion de cette articulation détermine le redressement en arrière de la dernière phalange du pouce qui est fléchi dans la main. Il existe à chaque instant des mouvements athétosiques dans le sens indiqué par les déformations. Les mouvements involontaires se continueraient pendant le sommeil, parfois au point de réveiller la malade.

A la jambe, on note une forte exagération du réflexe patellaire. Le pied est déformé en varus équin. Les orteils sont fléchis, sauf le gros orteil qui est en extension. On note au pied quelques mouvements analogues à ceux de la main; la pointe du pied se porte en abduction et en adduction et frappe, à certains moments, le sol.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité générale. Sensations de piqûre très douloureuse dans les articulations, aussi bien du côté sain que du côté paralysé. Sensation de griffe précordiale en rapport avec les signes perçus à l'auscultation du cœur, révélant un rétrécissement mitral.

De 1898 à 1902, les symptômes persistent sans modification. Mort au début de 1902, par asystolie.

Rétrécissement mitral pur.

Autopsie. — Cerveau petit, mais pas d'asymétrie des hémisphères. Des deux côtés les circonvolutions sont un peu inégales, comme sur un cerveau de vieillard, mais on ne voit pas de lésion appréciable de l'écorce. Le cervelet est en rapport avec le cerveau comme dimensions; il n'est pas asymétrique.

Des coupes horizontales macroscopiques pratiquées sur les deux hémisphères et sur le cervelet ne montrent de lésions que dans l'hémisphère cérébral gauche.

La circonvolution antérieure de l'insula gauche est ramollie dans sa moitié supérieure. Cependant son bord antérieur, en contact avec la IIIe frontale, est ménagé. Le ramollissement de l'insula se continue supérieurement dans le sillon séparant l'insula de l'opercule rolandique et empiète un peu sur la face profonde de cet opercule. Il empiète d'une façon insignifiante sur la face profonde de l'opercule frontal, et cela seulement au contact de l'opercule rolandique. Le ramollissement insulaire constitue l'unique lésion corticale, elle gagne en profondeur la partie correspondante de la capsule externe qu'elle détruit complètement et empiète sur le noyau lenticulaire, intéressant dans leur parcours à travers celui-ci les fibres constituantes de la capsule interne.

La lésion garde les mêmes rapports jusqu'à sa partie inférieure correspondant à mi-hauteur de l'insula. A ce niveau, la face inférieure du foyer est séparée par un mince diaphragme de tissu non ramolli d'un second foyer bien visible sur une coupe passant par le tubercule quadrijumeau antérieur.

En ce point l'insula est intact et la lésion est purement centrale. C'est une lacune qui détruit la capsule externe au niveau de la circonvolution postérieure de l'insula, sauf une mince bandelette sous-corticale, doublée en arrière d'un vestige de l'avant-mur. La lacune détruit une bonne partie du noyau lenticulaire. Ses limites sont : en avant, une ligne étendue de l'union des deux circonvolutions de l'insula à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne; en dedans, une ligne étendue de la partie centrale du globus pallidus à la pointe postérieure du putamen; en dehors, les lésions déjà décrites de la capsule externe.

La lacune est éloignée en avant de 2 millimètres, en arrière de 1 millimètre seulement du segment postérieur de la capsule interne.

La lésion cesse à 3 ou 4 millimètres de la coupe.

Cette lésion, association de ramollissement et de lacune, n'a rien de caractéristique. Elle se rencontre fréquemment chez l'adulte sans donner lieu à aucun symptôme athétosique. C'est donc à la jeunesse de la malade lors de l'établissement de l'hémiplégie qu'il faudrait sans doute attribuer l'athétose.

VIII. **Doigt à Ressort,** par M. Brissaud (présentation de malade).

Un homme de 25 ans, grand névropathe, présente le syndrome caractéristique du doigt à ressort. Il est sujet depuis de longues années à des crampes dans le bras, l'avant-bras et la main du côté droit. Il ne peut fléchir fortement les doigts

dans la paume de la main, sans que l'annulaire conserve une contracture en flexion, alors que les quatre autres doigts sont défléchis. Alors il fait effort pour étendre l'annulaire, et après quelques secondes la déflexion se fait brusquement, comme si le malade donnait avec ce doigt une chiquenaude. Chose remarquable et très significative dans l'espèce, lorsque le malade fléchit les doigts doucement, lentement, en quelque sorte avec précaution, il peut défléchir ensuite les cinq doigts à la fois sans que l'annulaire garde son attitude de flexion forcée. Malgré le grand nombre de travaux qui ont été publiés sur ce petit problème de mécanique tendineuse, nous n'en connaissons guère la pathogénie exacte. Il va sans dire que les chirurgiens ont déjà plusieurs fois proposé des interventions. Je les déconseille encore provisoirement, malgré l'inefficacité du traitement électrothérapique.

IX. **Marteau à Percussion automatique et graduée,** par M. Maurice Dupont.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un petit appareil que j'ai expérimenté dans le service de clinique de M. le professeur Joffroy, pour la recherche et la mesure des réflexes tendineux.

Cet appareil, à *percussion automatique et graduée* (1), se compose d'un petit marteau-pilon actionné par un ressort qui est tendu au moyen d'une tige d'acier graduée avec crans d'arrêt et un contact pour le déclenchement.

L'appareil étant armé, si on appuie avec le doigt sur le déclic, le marteau se trouve projeté avec une énergie en rapport avec la tension du ressort. Un autre ressort antagoniste plus faible que le premier agit en sens inverse aussitôt que le marteau est arrivé à l'extrémité de sa course. On obtient ainsi un choc brusque, *instantané*, de si courte durée qu'il est à peine perçu. Chose intéressante à noter, le réflexe tendineux se produit, quelle que soit la courte durée du contact.

La technique consiste à opérer dans des conditions identiques en plaçant l'appareil sur des points d'élection, comme on le fait pour la recherche des réactions électriques, en plaçant les électrodes sur les points moteurs. Les photographies que je présente à la Société indiquent les points d'élection pour les réflexes rotulien, achilléen, du masséter et du carpe, en plaçant le malade dans une position déterminée. Pour le réflexe rotulien, le malade est assis sur une table de nuit, les jambes pendantes. Pour le masséter, le malade bâille légèrement et le doigt de l'opérateur est interposé sous le marteau. La région doit être toujours à *nu*. Je prie le malade de compter ou calculer à haute voix pour distraire son attention. Dans ces conditions, avec des repères semblables, la graduation de l'appareil peut servir à établir une *courbe* des réflexes qui aura son intérêt dans des maladies comme le tabes, qui évoluent lentement.

Cet appareil me paraît avoir son intérêt à l'hôpital et pour l'enseignement dans un service de clinique. Admettons que le professeur présente un malade ayant des réflexes exagérés d'un côté; le marteau automatique, placé alternativement sur chaque côté au même cran, témoignera que la différence et l'exagération des réflexes ne proviennent pas de la manière plus ou moins énergique avec laquelle la percussion aurait été effectuée, puisque la percussion est ainsi faite d'une façon uniforme. Avec le marteau classique, il arrive souvent que l'on tâtonne avant de trouver le point capable de donner le réflexe : cet appareil permet d'opérer à coup sûr; le point d'élection étant indiqué avec un doigt et l'appareil mis en place *sans hâte*, le coup de marteau atteint d'une façon précise

(1) Cet appareil a été construit sur mes indications par la maison Mathieu.

le point utile. Ce marteau automatique se prête particulièrement à la recherche des réflexes du masséter et du carpe et autres plus difficiles à obtenir au moyen du marteau usuel.

J'ai entrepris, au moyen de cet appareil, une série de recherches que je me propose de communiquer à la Société dans une séance ultérieure.

X. Oblitération complète d'une branche de la Sylvienne. Rétablissement de la Circulation par des Anastomoses, par P. Pagniez.

L'histoire clinique de cette malade, hospitalisée à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, peut être ainsi résumée :

B..., 60 ans, fut frappée d'hémiplégie droite incomplète en juillet 1898.

Un nouvel ictus survenu en mai 1899 fut suivi, sans aggravation de l'hémiplégie, d'aphasie sensorielle avec jargonaphasie, surdité verbale accentuée, cécité verbale complète avec agraphie. Dans les mois qui précédèrent la mort, survenue en janvier 1902, apparurent des phénomènes pseudo-bulbaires, troubles de la déglutition, rire et pleurer spasmodiques, déchéance intellectuelle progressive, etc.

L'autopsie révéla les particularités suivantes :

L'hémisphère gauche beaucoup plus petit que le droit est réduit dans toutes ses dimensions ; son poids est de 415 grammes alors que celui du droit est de 527. L'atrophie porte surtout sur le lobe temporal dont la première circonvolution, surtout dans sa moitié antérieure, est réduite à une mince lame.

La sylvienne gauche est très athéromateuse à sa pénétration dans la scissure de Sylvius. Elle se divise en deux branches dont l'inférieure va au lobe temporal. La supérieure fournit quatre rameaux secondaires qui se distribuent le premier à F_3 dans sa position orbitaire, le deuxième à F_1 F_2 et F_A, le troisième à F_A, le quatrième à P_A à la portion profonde de la scissure et à la partie inférieure du lobe pariétal.

Cette branche supérieure de bifurcation de la sylvienne est complètement oblitérée presque aussitôt après sa naissance en amont de toutes les branches secondaires. Cependant les rameaux qui en naissent et que nous avons énumérés, quoique plus petits que les rameaux correspondants du côté droit, sont remplis de sang, et les diverses circonvolutions irriguées de la zone motrice n'ont subi qu'une légère diminution de volume sans ramollissement.

Le rétablissement de la circulation n'a pu se faire à travers le thrombus qui oblitérait la branche supérieure de la sylvienne. Celui-ci qui mesure 3 millimètres de longueur occupe, comme le montre l'examen histologique, tout le calibre du vaisseau ; c'est un caillot déjà ancien et le tissu conjonctif adulte qui le constitue ne contient que deux ou trois capillaires très fins qui ne sont évidemment que des vaisseaux nourriciers. La circulation a dû se rétablir par voie rétrograde au moyen d'anastomoses qu'on peut constater entre les rameaux méningés avec la cérébrale antérieure.

XI. Syndrome d'Adams Stokes. Thrombose des petits vaisseaux intrabulbaires, par M. Halipré (de Rouen) (communiqué par M. Henry Meige).

L'origine bulbaire du syndrome d'Adams Stokes semble aujourd'hui peu discutable. Les troubles de circulation de la région bulbaire dus à des artérites ou à des thromboses, les compressions par tumeurs de la base (Brissaud), les lésions situées à distance sur le trajet du pneumogastrique sont autant de causes pouvant être tour à tour invoquées. Mais, quelle que soit la lésion initiale, c'est toujours, suivant l'opinion du professeur Brissaud, dans l'exaltation fonctionnelle de la Xe paire qu'il faut chercher l'explication des crises. Les cas dans lesquels on a invoqué une paralysie du grand sympathique sont, en dernière analyse, justiciables de la même interprétation générale, puisque, là encore, la paralysie du sympathique n'a d'autre effet que de laisser le champ libre à l'action de la Xe paire.

Dans notre observation, le bulbe présentait, au niveau de la région rétro-olivaire et en particulier sur les coupes correspondant à la région moyenne des

olives, une série de vaisseaux thrombosés. En l'absence de toute autre lésion ces oblitérations vasculaires nous ont paru suffisantes pour expliquer les accidents.

OBSERVATION. — *Crises de brachycardie avec état syncopal. Participation du facial inférieur gauche. Pouls à 17. Hypothermie. Mort. Thrombose de petits vaisseaux intrabulbaires.*

Mme B..., âgée de 65 ans, est sujette depuis un an à des syncopes fréquentes. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, elle présente une nouvelle crise.

Subitement la malade est prise d'un tremblement de tous les membres. Le visage est pâle. Le corps est couvert de sueurs froides. Les yeux sont fixes, grands ouverts, les pupilles sont dilatées. La respiration reste lente et très calme comme dans un sommeil profond. Interrogée, la malade ne répond pas.

Cependant la perte de connaissance n'est pas absolue. Si on lui propose de boire, elle fait un signe de tête pour refuser. Quand on soulève un membre et qu'on l'abandonne à lui-même, le membre conserve quelque temps la position donnée, puis retombe lentement sur le lit.

Nous prenons le pouls et nous comptons 17 pulsations à la minute.

Après quelques instants le visage se colore légèrement, les yeux se tournent vers les personnes présentes. La malade semble sortir d'un rêve. Mais bientôt tous les symptômes reparaissent pour disparaître à nouveau. Après plusieurs alternatives semblables, la crise cesse définitivement. Elle a duré dix minutes.

Pendant les mois suivants les crises se répétèrent, s'accompagnant de mouvements convulsifs dans le territoire du facial inférieur gauche. Elles laissèrent après elles une légère parésie avec troubles de la sensibilité objective dans toute la face, sans hémiplégie des membres.

Le pouls, au moment des crises, oscillait autour de 25 à la minute. Il remontait à 40 dans l'intervalle. Il y eut toujours une légère hypothermie, 35 à 36°.

L'auscultation du cœur ne présente rien d'anormal.

Enfin, deux mois après l'entrée à l'hôpital, éclata une dernière crise plus terrible que les autres au cours de laquelle la malade succomba. Au cours de cette crise, le cœur était littéralement affolé. En quelques minutes le pouls passait de 27 à 112 à la minute. La respiration irrégulière présentait des arrêts prolongés parfois pendant quinze secondes et plus.

AUTOPSIE. — Aucune lésion macroscopique de l'appareil cardio-vasculaire, qui présente une intégrité telle qu'il est rare de l'observer chez les sujets de cet âge. Les orifices du cœur sont indemnes. Les coronaires sont perméables. L'aorte est souple.

Les vaisseaux de la base du cerveau sont absolument souples, ne présentent aucune trace d'artérite nodulaire. Sur une coupe transversale du bulbe correspondant à la région moyenne des olives, on constate une teinte hortensia légère de toute la zone, s'étendant des olives en avant jusqu'aux faisceaux solitaires en arrière.

L'examen des coupes après coloration de Nissl fit constater, indépendamment de quelques foyers lacunaires, la présence d'un certain nombre de vaisseaux oblitérés siégeant en particulier au niveau des noyaux antérieurs du pneumogastrique droit et dans la région interolivaire. Le nodule d'oblitération est constitué par des leucocytes polynucléaires. Un grand nombre de vaisseaux du bulbe et de la protubérance présentent dans leurs parois un grand nombre de leucocytes. Il semble également que dans l'ensemble de la coupe le nombre des globules blancs soit plus considérable qu'à l'état normal.

Résumé. — Le diagnostic clinique ne laisse aucune place au doute. Il s'agit bien du syndrome d'Adams Stokes avec crises syncopales. La participation du facial inférieur constituait du vivant de la malade une forte présomption en faveur d'une localisation bulbaire des lésions. L'examen histologique nous paraît avoir confirmé pleinement ces prévisions.

L'observation que nous avons rapportée vient à l'appui de l'opinion soutenue par le professeur Brissaud sur l'origine bulbaire du syndrome d'Adams Stokes.

La prochaine séance de la Société de Neurologie aura lieu le 3 juillet 1902, à 9 heures 1/2 du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3443

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE (TYPE ARAN-DUCHENNE) AVEC CONTRACTURE INTERMITTENTE ET PASSAGÈRE (1)

PAR

Henri Meunier (de Pau).

L'observation suivante, étant exclusivement d'ordre clinique, n'apportera pas en vérité d'arguments bien décisifs dans le grave procès que subit depuis quelques années l'entité morbide décrite par Duchenne et par Aran, en tant qu'atrophie musculaire d'origine poliomyélopathique. J'ai cependant cru pouvoir en faire l'objet d'une communication à la Société de Neurologie, non seulement à cause de la physionomie absolument classique du tableau symptomatique, mais aussi et surtout parce que cette observation présente une particularité insolite, apparue récemment et caractérisée par une *contracture intermittente et passagère* siégeant dans le dernier membre touché.

Observation. — M. X..., courrier d'hôtel, 43 ans.

Antécédents héréditaires nuls dans le domaine neuro-pathologique.

Antécédents personnels sans intérêt. X... n'accuse aucune maladie antérieure, ni infectieuse ni autre. Il a toujours eu, dit-il, une excellente santé et était connu pour sa vigueur et sa belle constitution. Sa force musculaire lui permettait de s'acquitter aisément de fonctions qui nécessitaient une grande dépense d'énergie musculaire (2). Très affirmatif sur la question des maladies vénériennes, il déclare n'avoir jamais eu qu'une blennorragie; rien dans son histoire ne permet de soupçonner une syphilis dissimulée ou méconnue. Il ne semble pas non plus être taré d'alcoolisme; en vérité il reconnaît avoir jadis fait un assez large usage du vin, mais il a toujours été sobre d'alcools proprement dits, surtout depuis ces dernières années.

Histoire de la maladie. — Interrogé sur le début de sa maladie, X... raconte qu'il s'aperçut inopinément, il y a un an environ, que sa main droite perdait de sa force et de son adresse; la première fonction réellement gênée fut celle de l'écriture : la plume était malhabile, les doigts se fatiguaient rapidement et les caractères tracés devenaient incorrects et déformés; bientôt X... dut renoncer complètement à écrire. Les mouvements de force de la main furent aussi bientôt compromis et le malade fut très embarrassé pour continuer ses fonctions de courrier d'hôtel.

Examinant sa main à cette époque, il observa lui-même qu'elle « maigrissait », surtout au niveau de la masse musculaire du pouce.

La paralysie de la main augmenta progressivement et gagna peu à peu l'avant-bras, puis le bras et l'épaule. Cette évolution fut insidieuse et ne s'accompagna jamais de phénomènes douloureux. Les seules manifestations subjectives dont X... se souvienne ont été des petites secousses involontaires dans les masses musculaires du bras et de l'épaule (secousses fibrillaires) et une sensation de chaleur, de cuisson, souvent pénible, dans la région postérieure du bras et de l'épaule, à droite.

Il y a quelques mois, X... s'aperçut que la main gauche présentait à son tour un affaiblissement prononcé, et, très inquiet de cette nouvelle atteinte, il consulta un médecin. Celui-ci porta le diagnostic ferme de *syringomyélie* et institua un traitement ayant pour base l'électrisation.

Enfin le malade ayant constaté récemment que sa jambe droite devenait molle et maladroite, son inquiétude devint extrême et le conduisit de médecin en médecin. Je reçus sa

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 5 juin 1902.

(2) Étant seul, un jour, il a pu charger sur un camion une malle pesant 130 kilos.

visite le 25 mars dernier et le soumis à un examen neuropathologique complet, ce qui, paraît-il, n'avait jamais été fait.

État actuel. — Examen du 25 mars 1902 :

Sensibilité. — L'analyse des divers modes de sensibilité a été faite avec d'autant plus de rigueur que le diagnostic de syringomyélie avait été précédemment porté. Or, toutes mes constatations m'ont nettement démontré qu'il n'existait chez le malade aucun trouble des diverses sensibilités.

Sensibilité tactile conservée partout (membre atrophié, autres membres, tronc, face), et conservée avec toute sa finesse (le sujet reconnaît par ses doigts des objets divers, distingue parfaitement des pièces de monnaie); aucune erreur de localisation; pas de retard.

Sensibilité à la douleur parfaitement normale (localisation, intensité, interprétation).

Sensibilité thermique éprouvée par l'apposition, sur les différentes régions du corps, de tubes remplis d'eau froide (10°) et d'eau chaude (45°) : *le sujet, dans tous les essais, accuse sans erreur la température du tube* mis en contact avec ses téguments.

Sens musculaire conservé (appréciation exacte du poids des objets, de la position des jambes, etc.).

Les seules anomalies sensitives constatées appartiennent au groupe paresthésique; le malade a parfois ressenti de la chaleur ou du refroidissement dans le bras et l'épaule à droite, quelques fourmillements dans la cuisse et sous la plante du pied droit, phénomènes du reste assez peu fréquents et fugaces. Il n'a jamais éprouvé de douleurs vraies, ni de névralgies persistantes.

Organes des sens. — L'examen externe de l'*œil* et de ses annexes ne révèle rien d'anormal, sauf, en vérité, une faible inégalité pupillaire (pupille gauche légèrement dilatée). Pas de signe d'Argyll Robertson, pas de ptosis, pas d'ophtalmoplégie, pas de nystagmus. La vision est normale, il n'existe pas de rétrécissement du champ visuel.

Léger affaiblissement de l'*ouïe* à droite.

Goût et *odorat* indemnes.

Motilité. — Si l'on examine le malade complètement nu, on est immédiatement frappé par l'attitude et la forme de son bras droit; celui-ci pend le long du corps, inerte, amaigri, et la main demi fermée se présente avec la forme en *griffe* des amyotrophies.

Je reviendrai plus loin sur l'atrophie, pour n'envisager ici que les troubles de la motilité.

Membre supérieur droit. — Immobilité presque complète des doigts; très légers mouvements de flexion, d'extension ; impossibilité de serrer un objet, d'écarter les doigts; opposition du pouce à peine esquissée.

Affaiblissement notable des muscles de l'avant-bras : relèvement de la main lent et pénible; supination et pronation très faibles.

Affaiblissement des muscles du bras : mouvements de flexion et d'extension encore possibles, mais à la condition qu'aucune résistance ne leur soit opposée.

Affaiblissement modéré des muscles de l'épaule : le malade peut, à la rigueur, élever le bras en avant, en dehors, en arrière; mais il le fait avec peine et le laisse retomber rapidement.

Membre supérieur gauche. — La paralysie n'occupe jusqu'ici que les muscles de la main et n'est pas très prononcée encore. Cependant X... s'aperçoit qu'il ne peut plus saisir d'objets lourds et qu'il laisse échapper les petits objets.

L'affaiblissement des muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule est peu marqué.

Membres inférieurs. — X... se plaint que sa jambe droite est devenue molle, lourde, qu'elle lui manque parfois. Il est obligé de tenir la rampe des escaliers et ne peut rester longtemps debout sans fatigue. Par contre, la jambe gauche reste bonne. Assis à cheval sur une chaise, le malade ne peut se relever qu'en faisant effort avec ses deux bras sur le dossier de la chaise.

La marche est possible, mais le malade craint de sortir seul ou de s'éloigner de chez lui; il est surtout impotent dans les premières heures de la journée, par suite d'un phénomène de *raideur* du mollet, sur lequel je reviendrai plus loin.

Soumises aux épreuves d'opposition, les masses musculaires des membres inférieurs paraissent avoir conservé une énergie presque normale. Tous les mouvements commandés sont exécutés exactement, sans retard ni incoordination.

Cependant la station sur le pied droit n'est obtenue qu'avec peine, le malade menaçant de tomber.

L'ascension des escaliers et la descente se font sans encombre, à la condition que le malade tienne la rampe.

Tronc, face. — La musculature du tronc et de la face ne présente aucun trouble dans sa motilité.

Pas de signe de Romberg.

Le malade ne présente aucun tremblement; par contre, il ressent depuis longtemps dans diverses parties du corps des ***secousses fibrillaires.*** Ces contractions sont nettement apparentes et siègent surtout sur les membres supérieurs (triceps, biceps, deltoïde), sur la partie supérieure du tronc (grand pectoral, grand dorsal, trapèze, rhomboïde, etc.), et moins nettes sur les membres inférieurs (cuisse). Leur fréquence est assez grande pour qu'à l'inspection générale du corps on puisse en apercevoir toujours quelqu'une ici ou là.

Électrodiagnostic. — Les réactions électriques par les courants faradiques (1) et voltaïques (2) ont été recherchées sur les muscles suivants, des deux côtés comparativement : fléchisseur commun des doigts, extenseur commun, lombricaux, biceps, triceps, deltoïde; droit antérieur de la cuisse, jumeau externe.

Les résultats généraux ont été les suivants :

Excitabilité faradique diminuée pour tous les muscles droits, comparés aux muscles gauches;

Excitabilité voltaïque difficile à apprécier au point de vue quantitatif, la comparaison n'ayant pas été faite avec un sujet sain; elle semble cependant généralement diminuée. Au point de vue qualitatif, il y a réaction de dégénérescence pour tous les muscles droits examinés, tendance à l'inversion pour les muscles de l'avant-bras et du bras gauche, sauf le triceps et le deltoïde.

Voici le détail des réactions obtenues :

	Faradique		Voltaïque	
	DROIT	GAUCHE	DROIT	GAUCHE
Extenseur commun	D = 10c00	D = 10c25	NFC : 7 < PFC : 11 DR	NFC : 10 = PFC : 10 Tend. à l'inversion.
Fléchissr commun.	D = 10 25	D = 10 75	NFC : 5 < PFC : 9 DR	NFC : 7 = PFC : 7 Tend. à l'inversion.
Lombricaux	D = 8 00	D = 9 25	?	?
Biceps	D = 9 75	D = 10 25	NFC : 8 < PFC : 10 DR	NFC : 5 = PFC : 5 Tend. à l'inversion.
Triceps	D = 10 50	D = 10 75	NFC : 9 < PFC : 10 DR	NFC : 7 > PFC : 6 —
Deltoïde	D = 10 00	D = 10 50	NFC : 10 < PFC : 13 DR	NFC : 15 > PFC : 9 —
Droit antr (cuisses).	D = 10 50	D = 11 00	NFC : 9 < PFC : 12 DR	NFC : 14 > PFC : 12 —
Jumeau externe...	D = 9 00	D = 10 00	Rien à 7.	Rien à 7.

Dans les épreuves ci-dessus relatées, les contractions à l'ouverture sont très peu appréciables, surtout à droite.

Réflectivité. — Les réflexes tendineux ont été recherchés avec grand soin dans les trois régions d'élection : rotule, coude, poignet.

Les deux patellaires sont parfaitement normaux.

Les deux olécraniens persistent également.

Le réflexe du poignet gauche est normal; celui du poignet droit est inappréciable.

Trophicité. — En dehors de l'atrophie musculaire elle-même, aucun trouble trophique ne peut être observé chez le malade, ni aux doigts, ni aux articulations, ni sur le revêtement cutané, ni aux dépens de la colonne vertébrale : celle-ci ne présente aucune courbure, ni cyphotique, ni scoliotique, et la légère incurvation cervico-dorsale que présente X... est manifestement due au développement charnu ou graisseux de cette région ; cette conformation a du reste toujours existé.

L'atrophie musculaire se répartit de la façon suivante : très prononcée au membre supérieur droit, avec maximum à l'extrémité (interosseux, thénar, hypothénar, main de singe, griffe amyotrophique); décroissante à mesure qu'on remonte vers la racine du membre ; apparente encore au niveau du deltoïde et du grand pectoral ; moins prononcée

(1) Appareil Chardin ; interrupteur ordinaire ; bobine : 79 m. de fil 7/10.

(2) Appareil-tableau Chardin.

au membre supérieur gauche, sauf à la main, dont le thénar est déjà aplati (récent); non apparente aux membres inférieurs, au tronc, à la face.

Voici le résultat de quelques mensurations :

Circonférence		Circonférence		Différence
—		—		—
Main droite........	= 211 millim.	Main gauche.......	= 226 millim.	+ 15 millim.
Avant-bras droit...	= 255 —	Avant-bras gauche.	= 271 —	+ 16 —
Bras droit.........	= 261 —	Bras gauche.......	= 274 —	+ 13 —
Mollet droit.......	= 420 —	Mollet gauche......	= 421 —	+ 1 —
Cuisse droite......	= 481 —	Cuisse gauche.....	= 480 —	— 1 —
Moitié thorax droit	= 535 —	Moit. thorax gauche	= 535 —	0 —

Vaso-motricité. — Je n'ai constaté aucun phénomène vaso-moteur anormal (pas de cyanose). Cependant le malade signale des sueurs exagérées, se produisant presque sans raison, en rapport souvent avec une sensation de chaleur dans l'épaule droite.

Réservoirs. — Indemnes.

Appareils viscéraux (poumons, cœur, tube digestif et annexes). — Normaux. Rien qui puisse faire soupçonner de l'amyotrophie viscérale.

Génitalité. — Normale.

Intelligence, mémoire. — Conservées.

Réflexions. — En présence d'un pareil syndrome clinique, il me paraît difficile d'hésiter sur le diagnostic; en effet, tous les signes cardinaux de la maladie d'Aran-Duchenne sont présents chez le malade et se sont succédé dans l'ordre habituel; je les résume ainsi :

Début par les petits muscles des extrémités, main en griffe des amyotrophiques; contractions fibrillaires; impotence musculaire proportionnelle à l'atrophie; sensibilités intactes; réflexes normaux ou faiblement diminués; évolution lente, envahissement progressif et symétrique.

Je crois donc pouvoir éliminer du diagnostic :

1° La *syringomyélie*, caractérisée essentiellement (même dans son type scapulo-huméral) par des troubles de la sensibilité, en particulier par la dissociation classique, par les troubles trophiques cutanés, panaris des doigts, engelures, par des déviations de la colonne vertébrale et par une évolution extrêmement lente;

2° La *sclérose latérale amyotrophique*, dont le syndrome est dominé par la parésie spasmodique, par l'exagération des réflexes, par des troubles bulbaires, par une marche rapide;

3° La *pachyméningite cervicale hypertrophique*, qui détermine toujours des douleurs vives, et dont la paralysie précède le processus atrophique;

4° Les différentes *myopathies*, dont le caractère familial, le début par la racine des membres, les attitudes typiques n'ont pu être ici observés;

5° L'*amyotrophie Charcot-Marie*, qui frappe les sujets jeunes, débute presque toujours par les pieds et les jambes, et surtout respecte les segments supérieurs des membres;

6° Les *polynévrites* enfin, dans lesquelles on observe des troubles sensitifs, des troubles trophiques cutanés, de l'abolition des réflexes, de l'atrophie élective, des tremblements, et pour lesquelles on peut généralement invoquer une cause toxique ou infectieuse, insaisissable dans le cas actuel.

J'ajouterai quelques mots sur le phénomène récent présenté par le malade, c'est-à-dire une contracture intermittente et passagère des muscles du membre inférieur droit.

Ce phénomène se produit généralement pendant le sommeil, X... constatant à son réveil que son membre est replié, la jambe fléchie sur la cuisse, la cuisse sur le bassin; cette contraction est assez forte pour que le malade éprouve une

réelle difficulté à étendre le membre; il y arrive néanmoins, mais dès qu'il s'est levé il lui est encore impossible, pendant une heure environ, de poser le talon sur le sol, le pied restant en extension. Il marche ainsi pendant quelque temps, descend les escaliers sur la pointe du pied; le phénomène s'atténue peu à peu et disparaît dans le courant de la matinée.

Cette contracture a-t-elle été déjà rencontrée dans la maladie d'Aran-Duchenne? Les traités classiques n'en font pas mention. Je l'ai trouvée cependant signalée dans un travail récent de Hahn (1), qui dit l'avoir plusieurs fois observée, surtout aux membres inférieurs, tantôt d'une façon précoce, tantôt à une époque tardive de la maladie. L'interprétation qu'en donne l'auteur allemand varie précisément suivant l'époque d'apparition du symptôme : la contracture tardive ne serait qu'une rétraction scléreuse des muscles dégénérés; quant à la contracture précoce, elle résulterait d'un manque d'équilibre entre les groupes antagonistes inégalement touchés.

Dans le cas de X..., il ne s'agit évidemment pas d'une rétraction scléreuse, le phénomène étant précoce, antérieur même à l'atrophie du membre. Et comme, d'autre part, la défaillance des antagonistes ne me paraît pas suffisante pour expliquer le phénomène, j'estime qu'il est permis d'invoquer une autre cause.

Ne peut-on, en effet, supposer que chez notre malade il se soit produit en un certain étage de sa moelle dorso-lombaire une extension légère au cordon latéral (faisceau pyramidal) d'un processus de sclérose, analogue à celui que Jean Charcot a décrit dans le faisceau fondamental antérieur et qui intéresse les fibres provenant des cellules des cordons? Cette hypothèse, à laquelle manque en vérité la consécration anatomique, n'est cependant pas irrationnelle, puisque, d'une part, certains anatomistes, tel van Lenhossek, admettent la présence dans le faisceau pyramidal de fibres émanées des cellules des cornes antérieures et, que, d'autre part, Riley (2) a constaté dans un cas de poliomyélite antérieure subaiguë à marche classique une dégénération (partielle en vérité, mais incontestable) des faisceaux pyramidaux.

(1) Hahn, *Deutsche Zeitsch. für Nervenheilkunde*, Bd 20, H. 2 et 3.
(2) Riley, *Report of case of muscular atrophy with pathological findings in spinal cord.* Journal nerv. and. mental Disease, New-York, 1892, XIX, 620-626.

II

DE LA SENSIBILITÉ DU SQUELETTE

PAR

M. le docteur **Max Egger**.

(Travail du service du Professeur Dejerine. Hospice de la Salpêtrière.)

L'examen des différents modes de la sensibilité profonde est toujours hérissé de difficultés. Grâce à l'imperfection des méthodes d'exploration, nos connaissances sur les altérations de la sensibilité squelettique sont restées des plus imparfaites. L'ancienne méthode, qui se servait de la percussion, ne nous fournissait

que des renseignements très rudimentaires. En effet, ce procédé ne pouvait être employé avec fruit que dans les cas où la peau et le manchon musculaire enveloppant l'os étaient totalement anesthésiques. Mais dès qu'il subsiste un reste de sensibilité, le choc de l'agent percuteur senti par le malade empêche de savoir si la sensation vient de l'os ou de ses enveloppes musculaires et cutanées. Il y a trois ans nous avons décrit une méthode qui permet d'explorer la sensibilité du squelette d'une manière facile. Nous avons démontré que les vibrations moléculaires d'un diapason, de par les trépidations qu'il émet sur l'os, constituent un excitant spécifique pour la membrane sensible de l'os, pour le périoste et ses annexes, les capsules et ligaments périarticulaires (1).

Une expérience d'une grande simplicité et d'une exécution facile nous montre très nettement que les vibrations moléculaires sont perçues par l'os, et que les tissus mous tels que la peau et le muscle n'y jouent qu'un rôle tout à fait négligeable. Si nous posons un diapason en état de vibration sur une table, cette dernière entre en vibration. Si maintenant nous appliquons la masse charnue de l'avant-bras sur cette table, nous ne sentons aucune vibration, quoique la peau et le muscle se trouvent appliqués sur un plan qui vibre. Mais dès que nous touchons la table avec l'olécrâne, la sensation de vibration éclate avec toute sa netteté au niveau du point où l'os appuie sur la table.

D'autres preuves irréfutables que les vibrations d'un diapason appliqué sur l'os ne sont pas perçues par le tégument cutané nous sont fournies par la pathologie.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Dejerine plusieurs cas de tabes qui présentaient une dissociation complète entre les sensibilités superficielles tégumentaires et les sensibilités profondes. Chez ces malades, la sensibilité tactile est conservée. L'attouchement d'un pinceau de blaireau et les vibrations des branches d'un diapason appliqué sur un pli de la peau, tenu entre les doigts, sont normalement sentis, tandis que les vibrations appliquées sur l'os ne suscitent aucune sensation de trépidation. Nous avons trouvé ce même état de dissociation chez une malade atteinte de paraplégie spécifique. Chez cette femme, les vibrations du diapason placé sur la peau des jambes sont normalement senties, tandis que si l'on applique le diapason sur l'os elles ne sont senties qu'à peine. Les dissociations inverses ne sont pas moins démonstratives. Une malade, atteinte de paraplégie spasmodique par mal de Pott avec anesthésie cutanée totale et absolue pour les trois modes de sensibilité superficielle dans toute l'étendue des membres inférieurs, a conservé la sensation de vibration qu'engendre le diapason posé sur un os quelconque de ses jambes (fig. 1 et 2).

En résumé, dans une première série d'observations, nous constatons que le squelette d'un membre dont la peau a conservé sa sensibilité normale ne perçoit pas les trépidations d'un diapason appliqué sur lui ; dans une autre série, nous voyons un membre à anesthésie tégumentaire totale rester sensible aux vibrations du diapason. Ces faits prouvent d'une manière indubitable que la vibration moléculaire du diapason n'est pas perçue par la peau (fig. 3 et 4).

On peut encore se demander si la perception de la vibration n'est pas perçue par le muscle. Pour trancher cette question, il faut étudier des cas d'anes-

(1) MAX EGGER, *De la sensibilité osseuse.* C. R. Société de biologie du 27 mai 1899. *Sur l'état de la sensibilité osseuse dans diverses affections du système nerveux.* Ibid. — *De la sensibilité osseuse.* Journal de physiologie et de pathologie, 3 mai 1899.

thésie musculaire. Mais nos moyens d'exploration pour la sensibilité musculaire sont encore très défectueux, nous dirons même d'une précision douteuse.

On attribue communément en France la perception des attitudes segmentaires d'un membre et de son mouvement à la sensibilité du muscle, excitée par

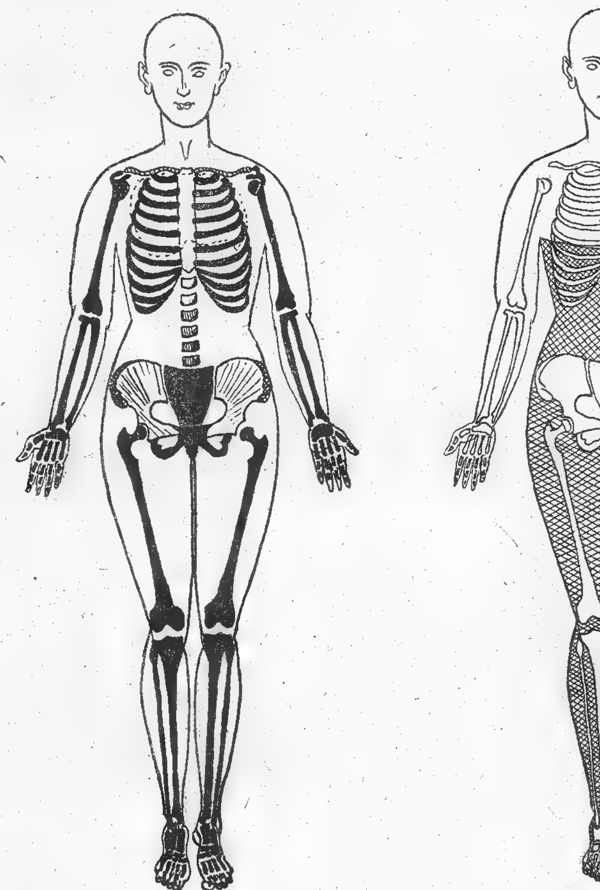


Fig. 1. — *Tabes.* Ataxie des quatre membres. Anesthésie généralisée à tout le squelette du tronc et des membres, sauf la région lombaire supérieure et le reste de la colonne vertébrale.
Sensibilité tactile conservée.

Fig. 2. — Paraplégie spasmodique par mal de Pott chez une jeune fille de vingt-deux ans. Anesthésie cutanée absolue avec conservation de la sensibilité osseuse.

la mise en jeu de sa contraction. En Allemagne, la perception de l'attitude segmentaire est attribuée à la sensibilité articulaire. Quelques observations que nous avons pu faire sur des mains de sujets atteints de rhumatisme chronique déformant nous montrent le côté par trop excessif de la théorie articulaire. Nous avons pu constater que des excursions et des déplacements très faibles des premières phalanges placées successivement en attitudes de flexion et d'extension, d'adduction et d'abduction, étaient parfaitement sentis et justement interprétés, quoique les surfaces articulaires de ces phalanges ne fussent plus en contact avec les surfaces articulaires des têtes des métacarpiens à la suite de subluxa-

tions totales. D'un autre côté il ne faut pas se dissimuler que nous avons toujours trouvé la notion de position conservée dans des cas d'atrophie musculaire excessive relevant de la sclérose latérale amyotrophique et de la paralysie infantile. La question de savoir si la notion des attitudes est donnée par la

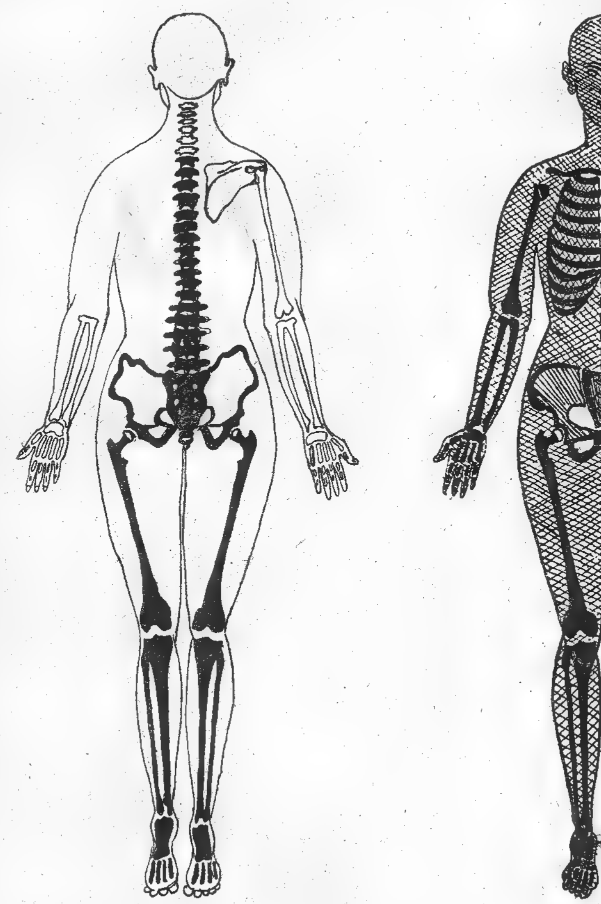


Fig. 3. — *Tabes*. Anesthésie osseuse des deux extrémités inférieures, du bassin et de la colonne vertébrale, excepté les vertèbres cervicales.

Fig. 4. — Anesthésie osseuse dans l'hémiplégie cérébrale d'origine organique.

sensibilité musculaire et tendineuse ou par la sensibilité articulaire est loin d'être tranchée. Pour nous, le frottement des surfaces articulaires les unes sur les autres n'y est pour rien, comme le prouvent ces cas de disjonction articulaire avec conservation de la notion des attitudes que nous venons de mentionner. Nous n'avons donc jusqu'à présent aucun moyen de diagnostiquer l'anesthésie musculaire. La recherche de l'absence de la soi-disant sensation *sui generis* que produit la contraction électrique du muscle rencontre trop de difficultés en pratique pour pouvoir être consultée avec fruit (fig. 5).

Si la perte de la notion des attitudes était l'expression fonctionnelle de l'anes-

thésie musculaire, nous pourrions affirmer que la vibration n'est pas perçue non plus par le muscle. Car il nous a été donné d'observer en maintes occasions sur des ataxiques une perte de la perception des attitudes segmentaires et une conservation intégrale de la vibration par les os. Il est hors de doute que les ligaments et capsules périarticulaires, qui ne sont que des formations spéciales du périoste et appartiennent conséquemment au squelette, perçoivent comme ce dernier les vibrations.

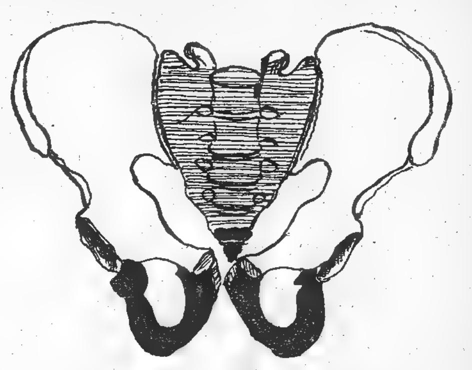


Fig. 5. — *Tabes* du cône terminal.
L'anesthésie osseuse est limitée aux deux ischions et au coccyx. Le sacrum est seulement hypoesthésique. Voir troubles des sensibilités cutanées du même cas, Dejerine. *Séméiologie du système nerveux*, fig. 253.

Nous n'avons pas négligé d'examiner quel était le degré de la sensibilité à la vibration dans des cas d'atrophie musculaire excessive. L'examen d'un cas de sclérose latérale amyotrophique dans lequel les deux extrémités supérieures sont frappées d'une atrophie musculaire excessive, de même que de cas de paralysie infantile avec atrophie extrême, nous montre que la vibration minima, juste perceptible pour un individu normal, est de même perçue par les membres atrophiés de ces malades.

Toutes ces observations concordent à nous imposer la conclusion que ni la peau ni le muscle ne peuvent être considérés comme les organes percepteurs des vibrations qu'on détermine sur les os, et que ce sont indubitablement ces derniers qui sont les organes percepteurs par excellence. D'ailleurs la physique nous enseigne et l'expérimentation nous en fournit facilement la preuve, qu'un corps solide transmet d'autant plus facilement ses vibrations moléculaires à un autre corps, que l'état d'agrégation physique de ce dernier se rapproche plus de l'état physique du corps générateur des vibrations. La force vive d'une vibration diminue jusqu'à devenir imperceptible quand elle est communiquée à un corps mou, tels que la peau ou le muscle.

Une autre question est de savoir si les vibrations suscitées à un endroit quelconque d'un os ne peuvent pas être senties à distance? En plaçant, par exemple, le pied du diapason en puissance de vibration sur le milieu du tibia, les vibrations se propageant le long de cet os jusqu'au fémur peuvent-elles y déterminer la sensation de vibration? L'expérience nous a montré qu'il n'en est rien. La sensation de vibration n'a lieu qu'à l'endroit même d'application du diapason. Les cas d'hémianesthésie du crâne le prouvent d'une manière nette. Prenons le cas d'une hémianesthésie absolue du crâne causée par une tumeur à siège bulbo-protubérantiel, comprimant le trijumeau à gauche et le ruban de Reil. Le crâne et les os de la face, y compris la mâchoire inférieure, étaient totalement insensibles aux vibrations du diapason du côté gauche. En approchant même le diapason tout près de la ligne médiane, soit sur le vertex, soit sur le maxillaire inférieur, la vibration, quoique se propageant sur le côté sain, n'était pas sentie. Il fallait franchir la ligne médiane pour que la sensation de vibration éclatât avec toute sa netteté. Il en est de même dans les hémianesthésies hémiplégiques. Quoique l'anesthésie soit rarement absolue au niveau du crâne, il n'en est pas moins vrai que le côté hémianesthésique de la tête est

souvent considérablement moins sensible aux vibrations du diapason que le côté normal (fig. 6).

La même observation peut être faite sur des os longs. On constate parfois, notamment dans le tabes, une anesthésie du tiers inférieur du tibia et du péroné et une sensibilité normale aux deux tiers supérieurs, ou, vice versa, une anesthésie en haut et une perception normale en bas. Dans un cas d'ostéopathie tabétique de la hanche droite avec destruction totale de la tête et du col du fémur, nous avons trouvé une anesthésie totale de la région trochantérienne et du tiers supérieur de la diaphyse du fémur, tandis que la partie inférieure de la diaphyse et les condyles ont conservé encore un certain degré de sensibilité à la vibration (fig. 6).

L'exploration du rachis montre de même combien une anesthésie osseuse peut être circonscrite. On observe fréquemment dans le tabes une anesthésie du coccyx, du sacrum et de la V[e] vertèbre lombaire, tandis que le reste de la colonne vertébrale a conservé sa sensibilité à la vibration. Dans un cas de syringomyélie, l'anesthésie rachidienne se dispose ainsi : vertèbres cervicales I à VII, normalement sensibles ; I[re] dorsale, faiblement sensible ; dorsale II jusque inclusivement II[e] lombaire, anesthésie absolue ; III[e] et IV[e] lombaires, faiblement sensibles ; V[e] lombaire, sacrum et coccyx, anesthésiques.

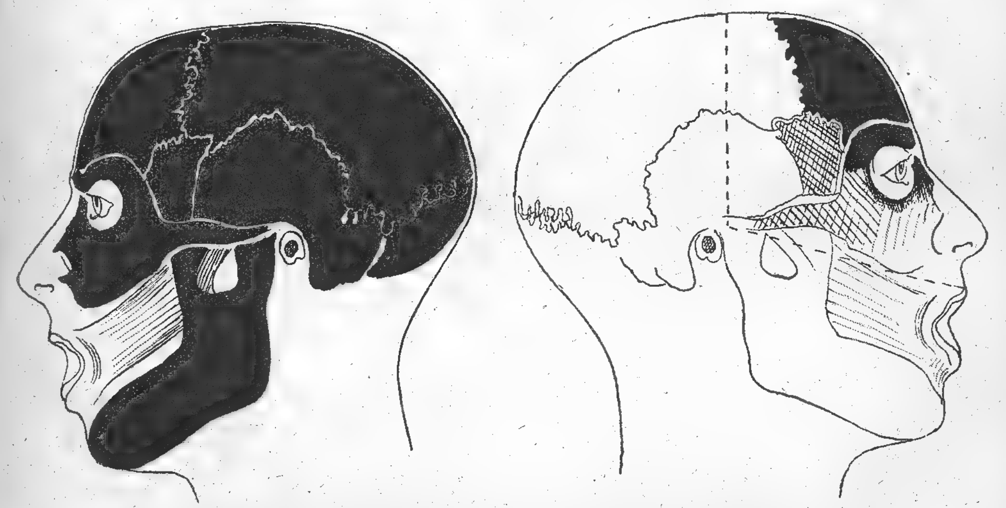


Fig. 6. — Anesthésie des os du crâne et de la face chez une malade ayant succombé à la suite d'un néoplasme comprimant les racines du trijumeau, de l'acoustique et du nerf vestibulaire gauche.

La place nous manque pour décrire toutes les formes et variétés d'anesthésie squelettique que nous avons constatées en explorant toutes les affections du système sensitif. Ajoutons enfin que dans des fractures spontanées indolores que nous avons eu l'occasion d'observer chez des tabétiques, dans un cas de syringomyélie et dans un cas de sclérose en plaques, les os fracturés étaient anesthésiques aux vibrations, tandis que dans un cas de fracture spontanée douloureuse survenue chez une tabétique, la sensibilité à la vibration était exagérée (1).

(1) Ajoutons enfin que dans l'hémilésion croisée à type Brown-Séquard l'anesthésie osseuse existe du côté de la paralysie motrice, du même côté où déjà Brown-Séquard avait trouvé le déficit pour les perceptions des attitudes segmentaires.

III

SUR UN CAS DE PELLAGRE ACCOMPAGNÉ DE LA RÉTRACTION DE L'APONÉVROSE PALMAIRE

PAR

C. Parhon et **M. Goldstein.**

Nous allons raconter l'observation d'un malade que nous avons eu l'occasion d'étudier dans le service de l'un de nous à l'hôpital Rallet. Si nous nous sommes décidés à la publier, c'est parce que nous croyons qu'elle peut jeter un peu de lumière sur la nature d'un symptôme sur le mécanisme duquel plane encore une obscurité presque complète.

J. G..; 27 ans. Le père du malade aurait succombé, vieux, à la suite d'une maladie infectieuse. Sa mère est atteinte de pellagre depuis sept ans (à ce qu'il paraît). Elle aurait été complètement saine jusqu'alors. Le malade a encore trois sœurs, dont la santé ne laisse rien à désirer. Les antécédents personnels du malade sont assez chargés. Sa mère nous dit qu'il n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 4 ans. Deux ans après, il a commencé à avoir certains accès pendant la nuit, sur la nature desquels nous n'avons pas de renseignements précis, ses parents, des paysans superstitieux, ayant eu peur de l'observer, et lui-même ne sachant nous donner aucun détail précis là-dessus. Ces accès auraient persisté jusqu'à l'âge de 16 ans lorsqu'ils auraient cessé sans aucun traitement presque. S'agissait-il de l'épilepsie ou par contre de l'hystérie? La première maladie est peu probable, la cessation des attaques, sans traitement, n'étant pas dans son caractère. L'hystérie de même ne peut être soutenue, le malade n'ayant pas de stigmates hystériques. Il est plus probable qu'il s'agissait de cauchemars survenus à la suite d'une frayeur, car le malade nous dit que ses accès ont commencé à la suite de la peur que lui a faite un chien qui a failli le mordre.

Plus tard, il y a quatre ans, le malade avait des crampes violentes dans le mollet du côté gauche, surtout quand il se fatiguait (il est agriculteur). Ces crampes étaient très fréquentes et parfois si intenses qu'elles ne lui permettaient pas de dormir pendant la nuit. Un peu plus tard, le malade ne peut pas nous préciser l'époque, il présentait l'érythème pellagreux caractéristique. Depuis trois ans le malade présente de la diarrhée, accompagnée quelquefois de violentes douleurs abdominales. De plus, depuis un an et quelques mois, le malade s'est aperçu qu'il ne se sert plus bien de sa main gauche, qui dès lors s'est déformée peu à peu. Nous allons voir un peu plus loin dans quel état elle est actuellement.

En examinant maintenant le malade, nous constatons qu'il a une expression étourdie. Ses yeux sont largement ouverts, sans présenter aucune paralysie de l'orbiculaire. Le malade ferme bien ses yeux et peut opposer assez de résistance quand nous voulons les ouvrir. Il tient sa tête un peu penchée du côté gauche. Cette attitude paraît tenir à une habitude vicieuse. Il est facile de nous convaincre qu'il n'existe pas ici de contracture, le malade pouvant tenir avec beaucoup de facilité sa tête dans la position verticale ou la pencher du côté droit. Nous pouvons aussi lui changer la tête de cette position sans sentir aucune résistance. En examinant ses membres, nous constatons que les bras ont l'attitude et le volume normaux. L'avant-bras gauche est un peu fléchi en faisant un angle obtus avec le bras du même côté. Cette attitude est due à une rétraction tendineuse ou aponévrotique, car il est facile à voir qu'il n'existe pas une contracture ni aucune altération articulaire qui pourraient l'expliquer.

La main gauche est en légère adduction. Le pouce et l'index ont l'attitude normale. Le médius présente la première phalange fléchie en angle droit sur le métacarpien. La deuxième et la troisième ont l'attitude normale. L'annulaire présente la même attitude pour la première phalange. La deuxième est aussi fléchie en angle droit sur la première, tandis que la troisième est en extension forcée, de telle sorte que ce doigt présente en totalité la forme d'un *S* italique. Le petit doigt présente, lui aussi, sa première phalange en flexion, mais à un degré moins prononcé que le médius et l'annulaire. Ses deux autres phalanges conservent l'attitude normale. Le creux palmaire est très prononcé à cause de l'attitude des doigts; le pli de flexion, très profond, se prolonge comme à l'état normal jusque sur le bord cubital de la main. En essayant d'étendre les doigts, nous sentons

beaucoup de résistance et nous ne parvenons pas à le faire. Cet essai est d'ailleurs douloureux pour le malade. Les téguments des deux mains ont une couleur rouge violacé sur les deux faces et sont toujours couverts de sueur. Ces troubles sont plus accentués du côté gauche. De ce côté les téguments de la face dorsale de la main sont en outre tendus, luisants et un peu amincis. Les ongles de ce même côté sont plus épais et présentent des crêtes longitudinales prononcées, surtout celle de l'annulaire. Les téguments des deux pieds présentent aussi une coloration semblable à celle des mains. Nous retrouvons cette coloration, quoique un peu moins foncée, sur les jambes et sur les cuisses. Les différents segments du membre supérieur ont conservé l'attitude normale.

La sensibilité tactile, thermique et douloureuse de même que le sens musculaire sont intacts. Le champ visuel est un peu rétréci des deux côtés (1). L'acuité visuelle est aussi un peu affaiblie. L'ouïe, le goût, l'odorat, ne semblent pas altérés.

Le réflexe pupillaire persiste tant pour la lumière que pour l'accommodation. Le réflexe pharyngien est normal. Le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés; celui du côté gauche est même très exagéré. Le réflexe contra-latéral des adducteurs de même que celui abdominal et crémastérien ne se produisent pas. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés; il ne présente pas par conséquent le signe de Babinski. La flexion des orteils est accompagnée de la contraction du tenseur du fascia lata. Le réflexe plantaire contra-latéral ne se produit pas. Il ne présente pas d'autres troubles de la motilité volontaire que ceux déterminés par la position vicieuse dans laquelle est fixé l'avant-bras, et surtout les doigts. Ainsi l'extension de l'avant-bras est un peu limitée. A la main, le pouce et l'index ont conservé leurs mouvements, tandis que le médius ne peut pas s'étendre sur son métacarpien. Au contraire, l'extension comme la flexion de ces deux dernières phalanges sont possibles. La même chose existe pour le petit doigt. L'annulaire, qui est plus difforme, présente une réduction moins considérable de ses mouvements. Le membre supérieur gauche est agité d'un tremblement à mouvements rapides et à amplitudes inégales. Les émotions l'exagèrent. Les mouvements volontaires ne le modifient pas ou le ralentissent un peu. La démarche est normale. Il présente une exagération de la secrétion sudoripare. Les téguments du malade sont toujours humides. Cette hyperhydrose est plus prononcée aux mains, surtout à la main gauche.

Comme troubles psychiques, nous constatons un affaiblissement de la mémoire. Quand le malade nous parle, il prononce lentement les mots, en les répétant souvent pour gagner du temps, afin qu'il puisse se rappeler de quoi il s'agissait. La mémoire des faits récents paraît plus faible que celle des faits plus anciens. Ainsi le malade peut nous réciter assez bien des poésies populaires qu'il a apprises pendant l'enfance (il n'a jamais été à l'école). Au contraire, il ne peut pas nous donner de détails suffisants en ce qui concerne la marche de sa maladie dans les derniers temps. Il ne peut pas faire les calculs les plus élémentaires. Ainsi, en lui demandant la somme de 8 + 9, il nous répond qu'il ne peut pas comprendre, car « il a la tête troublée ». Ainsi qu'on le voit, le malade a la conscience de l'affaiblissement de ses facultés intellectuelles. Le malade n'a pas pu nous dire même la somme de 2 + 2. Mais en lui donnant plusieurs petits objets — sur sa demande — il les a mis de côté 2 par 2, et il a reconnu la somme 4. Comme on le voit, le pouvoir d'abstraction et de représentation mentale est surtout altéré chez ce malade. Comme troubles affectifs, nous noterons le fait que le malade se croit persécuté par les siens en disant qu'ils lui en veulent. Il ne peut pas souffrir sa mère. Il part de ce fait que celle-ci lui a donné — il y a plusieurs mois — quelques grammes de mercure d'une manière empirique et sans aucune indication rationnelle, mais dans un but thérapeutique. Par contre, il est très docile envers le personnel de l'hôpital. Il semble présenter quelque tendance à la mégalomanie. Il dit beaucoup de bien de lui-même en vantant les qualités qu'il aurait eues avant de tomber malade. Il nous dit qu'il aimait à étudier, — quoiqu'il n'ait jamais été à l'école, — qu'il retenait tout de suite les chansons qu'on chantait devant lui, qu'il avait une belle voix, etc. Quand il nous parle de cette façon, ses yeux brillent de satisfaction.

* * *

De la description que nous venons de donner, il résulte, d'après nous, que les déformations que le malade présente à la main gauche sont dues à une rétraction de l'aponévrose palmaire, et peut-être, pour l'annulaire aussi, à une rétraction

(1) Les troubles de la vue ne semblent pas très rares dans la pellagre. Un autre malade que nous avons eu l'occasion d'observer (toujours à l'hôpital Rallet) présentait le regard d'un amaurotique. Les troubles visuels étaient plus intenses que dans le cas actuel.

tendineuse et ligamenteuse. A une pareille rétraction est dû aussi le léger degré de flexion que présente l'avant-bras gauche de ce malade. L'hypothèse d'une contracture ou d'une paralysie ne peut rester debout quand on pense que le malade peut remuer facilement la deuxième et la troisième phalange du médius et du petit doigt, ce qui n'aurait pas eu lieu dans le cas d'une contracture ou d'une paralysie. Nous avons vu qu'en dehors des mouvements dont l'exécution est empêchée par la position vicieuse de la main, tous les autres sont normaux. Du reste, la rétraction est ici caractéristique aussi par sa localisation. Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Elle nous montre la coexistence de la rétraction de l'aponévrose palmaire et de la pellagre, fait qui n'a pas été noté jusqu'à présent. De plus, et ce dernier fait est encore plus important, la pellagre étant une maladie qui porte son action spécialement sur le système nerveux, nous pouvons soutenir, à cause de l'apparition de la rétraction de l'aponévrose dans un pareil cas, que *cette rétraction est un trouble trophique dû à une altération du système nerveux*. Notre cas n'est d'ailleurs pas le seul qui parle dans ce sens. Ainsi, en feuilletant un peu la littérature médicale, nous avons trouvé que Bieganski (1) a observé un cas de cette affection coexistant avec une lésion médullaire à laquelle il a attribue la rétraction. Vespa (2), qui a observé deux cas de cette affection, est aussi d'avis qu'elle est due à une altération de la moelle. Féré (3), qui l'a observée dans l'épilepsie et dans la sciatique, considère qu'elle se rencontre aussi dans l'hystérie, le diabète, et que les lésions sont souvent symétriques; il pense aussi qu'elle est l'expression d'un trouble trophique (4) et que le rôle des traumatismes et des agents extérieurs en général doit être relégué au second plan. Maréchal (5), qui a observé cette affection coexistant avec le diabète, est aussi d'avis qu'elle représente un trouble trophique. Dreyfus-Brisac l'a observée dans un cas de diabète coexistant avec le mal perforant (6). Régis (7) a observé aussi un cas chez un malade présentant la paralysie générale. Son cas parle, à notre avis, pour la thèse que nous soutenons, quoique cet auteur la mette sur le compte de l'arthritisme. On sait d'ailleurs qu'il existe des relations intimes entre la neuropathie et l'arthritisme, et il est possible que cette diathèse elle-même reconnaisse pour cause, quelquefois, sinon toujours, une altération du système nerveux. Merker (8) soutient une opinion semblable à celle de Régis. Pour lui, la diathèse goutteuse, ce qui revient toujours à l'arthritisme, est la cause véritable de ce symptôme, et le traumatisme, quand il intervient, n'a que le rôle d'agent provocateur. Savory (9) avait déjà soutenu la même opinion. La rétraction de l'aponévrose coexiste dans certains cas, ainsi que l'ont observé Cameron, Poirier, Castilhes, Delaborde (10),

(1) W. Bieganski, *Die Spontane Contractur der Finger als ein Trophischenprocescentralen Ursprunges*. Deutsche medizinische Woch, t. 21, nº 31, 1895.

(2) Vespa, *Sulla malattia di Dupuytren*. Boll. della Soc. Lancisiana, anno XVI, 1, 1896.

(3) Ch. Féré, *Note sur la rétraction de l'aponévrose palmaire*. Revue de la clinique, nº 10, 1897.

(4) Nous avons emprunté certains faits et citations à cet intéressant travail.

(5) Maréchal, *La rétraction de l'aponévrose palmaire chez les diabétiques*. Journal de neurologie, 1899, nº 9.

(6) F. Dreyfus, *Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré*. Th. agr., 1883, p. 108.

(7) Régis, *Communication à l'Association pour l'avancement des sciences*, Toulouse, 1888. Un cas de maladie de Dupuytren.

(8) Merker, *Die Dupuytrenche Fingerkontraktur*. Inaug. Diss., 1897, Berlin.

(9) Savory, *A lecture on gout in some of its relations with surgery*. Lancet, 1894, I, p. 75.

(10) Delaborde, *De l'induration plastique des corps caverneux*. Th., 1887.

Hutchinson (1), Féré (2), avec un autre symptôme qui paraît n'être qu'une localisation différente d'un processus identique à celui dont relève la rétraction de l'aponévrose : nous parlons de l'induration de la gaine fibreuse du pénis. Cette dernière affection a été signalée, comme la rétraction de l'aponévrose, dans la goutte et l'arthritisme en général, par Kirby, Paget (3), Tuffier (4), et dans le diabète, par Verneuil.

***

Nous avons vu que certains auteurs mettent cette affection sur le compte de l'arthritisme, de la diathèse goutteuse, etc. Nous avons dit que l'arthritisme lui-même pourrait reconnaître pour cause un trouble dans les fonctions du système nerveux. En effet, nous sommes encore loin de connaître jusqu'à quel point s'étendent les limites de l'influence du système nerveux sur la nutrition générale de l'organisme, comme nous sommes encore bien loin d'avoir pénétré d'une façon satisfaisante le mécanisme de cette influence. Ce qui paraît probable en tout cas, c'est que certaines affections qu'on met souvent sur le compte de l'arthritisme sont dues à une altération du système nerveux. C'est ainsi que se passent les choses pour le rhumatisme chronique. Ainsi qu'il résulte d'un travail de Pitres et Carrière, dans la grande majorité des cas dans lesquels le système nerveux a été examiné, il a été trouvé malade. Seulement dans **3** sur **25** cas ce système a été trouvé intact. Les autres **22** cas sont répartis ainsi qu'il suit : un cas de méningite spinale, 6 cas avec altérations médullaires, 15 cas de névrite périphérique (5). Brissaud (6) croit, lui aussi, que cette maladie est l'expression d'une altération du système nerveux. Une malade que nous avons observée, dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Rallet, présentait, en même temps qu'un rhumatisme chronique déformant très caractéristique, une rétraction tendineuse qui déterminait une flexion de l'avant-bras semblable, mais bien plus prononcée que celle que présente le malade dont nous avons rapporté l'observation dans ce travail; un autre malade que Brissaud (7) avait présenté à la Société de Neurologie de Paris, et pour lequel il avait admis le diagnostic de syringomyélie, présentait des rétractions semblables à celles présentées par notre malade. « L'attitude en flexion de tous les doigts correspondant de la façon la plus manifeste à une rétraction tendineuse ou à quelque sclérose progressive de toutes les parties fibreuses, tendineuses et ligamenteuses des doigts, tend à faire admettre un processus dystrophique analogue à celui qui relève du rhumatisme chronique. » Le malade de Brissaud présentait encore quelques symptômes de sclérodermie. Les caractères de la peau de la face dorsale de la main gauche de notre malade rappellent dans une certaine mesure, quoique de très loin, cette

(1) J. Hutchinson, *On curving of the penis.* Arch. of Surgery, t. V, 1893, p. 329 ; t. VI, 1895, p. 180.
(2) Féré, *loc. cit.*
(3) Paget, Clinical lectures and essays. 1875. *Gouty infiltration of the penis.* Brit. med. Journ., 1886, I, p. 765.
(4) Tuffier, *Sur l'induration des corps caverneux.* Ann. des maladies des organes génito-urinaires, 1885, p. 401.
(5) Pitres et Carrière, *Nouveaux faits relatifs à l'étude des névrites périphériques dans leurs rapports avec le rhumatisme chronique déformant.* Archives cliniques de Bordeaux, 7e année, n° 8, p. 408, août 1898.
(6) Brissaud, *Leçons cliniques*, 1899.
(7) Brissaud, *Sclérodermie, syringomyélie.* Société de Neurologie de Paris, séance du 4 juillet 1901, Revue neurologique, 15 juillet 1901.

curieuse affection. Le fait principal qui résulte de ces constatations est qu'entre les différents troubles de la nutrition du tissu conjonctif (lâche, modelé, osseux, etc.) il existe une relation de parenté étroite, et cette parenté doit tenir précisément à ce fait que tous ces troubles doivent reconnaître une cause commune qui est bien probablement une altération du système nerveux (1). Ces idées sont d'ailleurs celles que Brissaud soutient dans ses leçons cliniques et dans la communication citée.

***

En ce qui concerne spécialement notre cas, l'existence d'une altération du système nerveux nous semble hors de doute. La majorité, sinon la totalité, des symptômes qu'il présente parlent dans ce sens. D'ailleurs, l'existence des altérations nerveuses dans la pellagre est aujourd'hui un fait acquis. Ainsi, il y a déjà longtemps depuis que Bouchard, Tufzek, Tonini, Belmondo, ont décrit les altérations de la substance blanche de la moelle. Pierre Marie avait même affirmé que ces lésions sont sous la dépendance des altérations cellulaires. Les récentes recherches de Babes et Sion (2), Marinesco (3), Rossi, Righeti, Grimaldi, ont établi d'une façon définitive l'existence des altérations cellulaires. Ces altérations sont parfois même si intenses qu'elles peuvent aller jusqu'à la destruction de la cellule. Elles se rencontrent dans la totalité des centres nerveux, cerveau, moelle, ganglions. Les nerfs périphériques sont, eux aussi, souvent altérés.

***

Un mot encore avant de finir. Quel serait le siège de la lésion qui a déterminé le trouble trophique dont nous nous occupons? A ce point de vue nous ne pouvons faire que des hypothèses. Pour Brissaud (4), c'est dans la substance grise périépendymaire que devront être cherchées les altérations cellulaires qui produisent la plupart de dystrophies et spécialement le rhumatisme chronique et la sclérodermie. Quelques recherches récentes font cette hypothèse assez probable. En effet, Hœben (5) et, après lui, Huet (6) auraient trouvé des altérations dans le voisinage du canal épendymaire à la suite de l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique. Donc, dans la substance grise périépendymaire seraient les centres spinaux du sympathique. Les recherches de Curcio (7) semblent parler dans le même sens. Cet auteur aurait trouvé en chromatolyse des groupements périépendymaires dans le renflement cervical et lombaire, après avoir détruit respectivement l'humérus et le fémur par le dépériostage et l'action de l'acide chlorhydrique. C'est dans cette substance qu'existerait aussi peut-être la lésion dans notre cas. Il faut pourtant faire encore des restrictions,

(1) Il y a lieu de rappeler ici que beaucoup d'auteurs, tels qu'Eichhorst, Rosanoff, Wassilief, Giovanni, Botkin, Huchard, Lancereaux, Œttinger, Lapinski, pensent qu'il existe des relations intimes entre les altérations vasculaires et les troubles du système nerveux, les premières étant les conséquences des secondes.

(2) Babes et Sion, *Lésions nerveuses dans la pellagre*. Roumanie médicale, 1899.

(3) G. Marinesco, *Lésions des centres nerveux dans la pellagre*. Comptes rendus de la Société de biologie, séance du 25 novembre 1899.

(4) Brissaud, *loc. cit.*

(5) Hœben, cité d'après Sano, in *Localisations des fonctions motrices de la moelle épinière*. Anvers-Bruxelles, 1898.

(6) Huet, cité d'après de Buck, in *Localisation médullaire de l'innervation motrice du périnée et du rectum*. Belgique médicale, 1899.

(7) Curcio, *Sui centri trofici delle ossa*. Anali di medicina navale, vol. IV, fasc. 2, 1898.

et il faut remarquer que, dans nos recherches sur la localisation des différents segments des membres antérieur et postérieur (1), il nous a été impossible de trouver des altérations périépendymaires, quoique nous les ayons cherchées expressément. Mais les recherches de Curcio ont porté sur le lapin, tandis que les nôtres ont été faites sur des chiens ; il y a ainsi une différence dont il faut aussi tenir compte. Dans notre cas actuel, il est possible aussi que le trouble trophique dont nous avons parlé soit sous la dépendance d'une lésion des nerfs périphériques.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

738) **Recherches sur les granulations de la Cellule Nerveuse,** par D. Olmer. *Thèse de Lyon,* 1901 (92 p.), chez Storck, Lyon.

Parmi les granulations de la cellule nerveuse, les unes n'ont pas toujours les mêmes caractères ou même ne s'observent pas toujours, les autres s'observent indépendamment des réactifs employés. Ainsi les corpuscules fuchsinophiles d'Altmann se semblent être que du protoplasma non différencié ; les grains chromatophiles de Nissl, qui ne peuvent être mis en évidence que par une technique appropriée, sont peut-être une substance de réserve que les réactifs permettent d'isoler avec des aspects artificiels.

Seules les granulations primitivement colorées et les grain s colorables du locus cæruleus préexistent dans la cellule vivante ; ils peuvent être mis en évidence quels que soient les réactifs fixateurs employés. Les granulations colorées, le grain amphophile du locus cæruleus, le grain de lipochrome, le granule pigmentaire, le corpuscule érythrophile, ont une origine autochtone dans la cellule : ils sont élaborés au sein du protoplasma par une véritable sécrétion cellulaire. Cette élaboration est lente, progressive, continue; c'est la conséquence de transformations cliniques complexes aboutissant, suivant les cas, à des productions un peu différentes par la façon dont elles se comportent vis-à-vis des réactifs histologiques. Elles apparaissent en définitive comme des substances de réserve, comme une accumulation de matériaux servant plus ou moins directement à la nutrition de la cellule. E. F.

739) **Stimulation et paralysie des Cellules Nerveuses** (On the stimulation and paralysis of nerve-cells and of nerve-endings, part. 1), par J. N. Langley. *Journal of Physiology,* vol. XXVII, n° 3, 16 octobre 1901.

Il y a des différences selon les différentes espèces de cellules nerveuses.

La nicotine stimule les cellules nerveuses du sympathique ; elle ne semble pas les paralyser. L'action stimulante peut être démontrée par l'application directe de solutions diluées de nicotine sur un ganglion après dégénération des fibres afférentes au ganglion (pre-ganglionic). La nicotine n'a pas d'action excitatrice appréciable sur les ganglions spinaux, au moins chez les mammifères, la gre-

(1) C. Parhon et M. Goldstein, *Localisàrile motrice spinale, si teoria metamerilor.* Romania Medicalà, 1900.
Die Spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerilen. Neurologisches Centralblat, nos 20 et 21, 1901.

nouille et la raie. Elle n'empêche pas le passage de l'influx nerveux à travers les ganglions spinaux.

La nicotine a une forte action stimulante sur les cellules motrices bulbaires et spinales de la raie.

Avec une haute dose de nicotine, l'excitation du vague peut aller jusqu'à produire l'arrêt du cœur; on n'a pas ce résultat chez la tortue, la grenouille ou les mammifères. Les cellules sur le trajet du vague n'ont donc pas les mêmes réactions ou sont autrement situées.

THOMA.

740) **Pathologie générale de la Cellule Nerveuse**, par LUCIEN LAGRIFFE, préface de M. le prof. REIMOND (de Metz). Paris-Rueff, 1902.

Après un historique restreint de nos notions sur la pathologie cellulaire, l'auteur se propose de réunir tous les faits particuliers connus sur les réactions morbides de la cellule nerveuse pour tâcher d'en tirer des faits généraux. Après quelques paragraphes consacrés à l'anatomie et à la physiologie de la cellule nerveuse, au cours desquels il conclut à la probabilité de l'indifférence fonctionnelle du neurone et à la probabilité de l'amiboïsme, M. Lagriffe consacre à la pathologie générale des cellules un chapitre qui va lui servir de guide pour le cas particulier qui l'occupe. Regardant alors les états pathologiques comme étant une exagération des états physiologiques, l'auteur étudie les modifications fonctionnelles déterminées par le courant volta-faradique agissant sur le neurone vivant (technique personnelle de l'auteur) par les températures extrêmes. Il étudie ensuite les lésions secondaires, puis les lésions de nutrition (recherches personnelles sur l'anémie) les lésions déterminées par les poisons chimiques (expériences sur l'alcoolisme à différents degrés), les alcaloïdes, les virus, les venins, les toxines, les intoxications complexes (recherches sur la submersion, l'asphyxie). L'auteur conclut que, quelles que soient les causes, les réactions sont les mêmes; il rapproche ces réactions de celles présentées par les autres cellules de l'organisme, et, avec Charrin, il arrive à cette conception qu'il n'y a qu'une seule pathologie, parce qu'il n'y a qu'une seule cellule fondamentale, celle de l'organisme.

NOGUÈS.

741) **Contribution à l'étude de la Pathologie de la Cellule Nerveuse**, par CIEGLEWSKI. *Gazeta lekarska*, n° 1-5, 1901 (polonais).

Étude détaillée de la structure normale de la cellule nerveuse basée sur les données de la littérature et ses propres expériences.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner par la méthode de Nissl 24 moelles dans différents états morbides : fièvre typhoïde, tuberculose, érysipèle, pyémie, septicémie, tabes, tétanie, convulsions, néphrite, diabète, gangrène, et il y constate différentes lésions. Pour les détails, voir le mémoire original. SWITALSKI.

742) **Coloration du Cylindraxe par la Laque Hématoxylo-chromique** (Über das Hämatoxylinchromlak als Mittel zur Färbung der Achsencylinder), par FAJERSZTAJN. *Archives polonaises des sciences biologiques et médicales*, vol. I, fasc. 1, 1901, p. 188.

Les morceaux du système nerveux, autant que possible frais, sont durcis quarante-huit heures jusqu'à plusieurs mois dans le formol à 5-10 pour 100 et ensuite coupés au microtome à congélation. Les coupes, après avoir été lavées plusieurs fois à l'eau distillée, restent pendant cinq heures, au maximum vingt-quatre heures, dans une solution de 0.25-0.50 pour 100 d'acide chromique. Ensuite, après avoir été lavées pendant dix minutes dans l'eau distillée, qui doit être

changée plusieurs fois, on les colore avec l'hématoxyline de Weigert (sans y ajouter de bicarbonate de lithine) pendant une demi-heure à vingt-quatre heures à froid ou bien une ou deux minutes à chaud. La décoloration se fait par la méthode de Pal. Après la décoloration, les coupes sont traitées d'abord à l'alcool dilué, ensuite à l'alcool absolu, xylol phéniqué, baume de Canada.

Sur les préparations colorées par cette méthode, les cylindraxes sont colorés en bleu; la myéline se décolore plus ou moins complètement selon que les préparations sont plus ou moins réussies. Les pièces qui ont été durcies dans le liquide de Müller peuvent aussi servir pour la coloration des cylindraxes, quoique les résultats en soient moins sûrs. SWITALSKI.

743) **De la valeur des Fibres centrifuges dans les Voies centripètes des sens,** par RADZIWILOWICZ. *Nowiny lekarski*, nos 17 et 18, 1901 (polonais).

Les différentes fibres centrifuges dans les voies sensorielles et sensitives qui ont été décrites par les auteurs ont pour but de régler la sensibilité des organes des sens périphériques. L'attention, signe d'un travail plus grand de l'écorce, augmente la faculté de la perception ou le contraire.

Dans la pathologie mentale, ces fibres peuvent jouer un rôle en facilitant la naissance des illusions et des hallucinations. SWITALSKI.

744) **Intoxication expérimentale aiguë et chronique par l'Alcool et l'Absinthe (chiens, lapins, cobayes),** par G. BALLET et MAURICE FAURE. *Congrès de Toulouse*, 1er-5 avril 1902.

L'alcool et l'absinthe ordinaire donnent au chien une ivresse absolument comparable à celle de l'homme. Lorsque l'intoxication est aiguë et intensive, la somnolence, puis le coma, surviennent en quelques minutes, et l'animal meurt en quelques heures, par refroidissement progressif, cyanose, arrêt de la respiration. Lorsque l'intoxication est légère, mais prolongée, le cobaye et surtout le lapin deviennent beaucoup plus fragiles que le chien; sans qu'on observe d'accidents nettement imputables à l'intoxication, leur mortalité pour causes banales devient beaucoup plus considérable qu'elle ne l'est d'ordinaire dans les laboratoires. Les chiens, au contraire, supportent très bien l'intoxication prolongée, sans présenter d'autre accident que l'ivresse fréquente.

Ces observations confirment la remarque faite par d'autres expérimentateurs : lorsque les animaux soumis à l'intoxication expérimentale par l'alcool ne succombent pas rapidement à l'intoxication aiguë, ils continuent à vivre sans aucun accident, et l'on n'observe pas chez eux ces évolutions lentes et progressives de lésions d'intoxication chronique qui, chez l'homme, sont si fréquemment rencontrées. Chez aucun de leurs animaux B... et F... n'ont trouvé à l'autopsie de lésions organiques analogues à celles des hommes alcooliques.

C'est dans la descendance des animaux que les résultats sont les plus intéressants. Au total, les 5 couples de chiens mis en expérience pendant quatre années n'ont mis bas que 83 petits, chiffre inférieur à la normale. Aucun des enfants nés pendant que l'intoxication était régulière n'a survécu plus de quelques semaines. En outre, les portées étaient rares et faibles. Lorsque l'intoxication devint irrégulière, les portées se rapprochèrent de la normale, mais la mortalité infantile resta très élevée. Enfin, lorsque l'intoxication fut supprimée, on observa encore des morts fréquentes et des arrêts de développement.

Ces résultats méritent d'être signalés, car ils corroborent ceux que des recherches différentes avaient déjà établis. — Chez l'homme, l'influence de l'alcoolisme sur la mortinatalité et la dépopulation est connue.

Les petits chiens qui ont succombé ont tous été pris de convulsions. Dans certaines portées, tous les individus succombaient en quelques jours, avec des convulsions. Par conséquent, les convulsions, l'arrêt de développement, la mortalité, sont donc trois faits connexes dans la descendance des intoxiqués.

THOMA.

745) **Passage de l'Iode et du Brome dans le liquide Céphalo-rachidien des enfants**, par OREFICI. *VIe Congrès italien de pédiatrie*, Florence, 15-20 octobre 1901.

Le brome, administré sous forme de bromure alcalin, ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien, ni dans les cas de méningite où l'iode passe, ni dans des cas d'autre nature.

F. DELENI.

746) **Propriétés toxiques et thérapeutiques du Sérum du Sang des Épileptiques** (Nuove proprieta tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici e loro applicazioni pratiche), par C. CENI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXVII, f. 3-4, 15 décembre 1901, p. 761-832.

Dans le sang des épileptiques il y a deux principes actifs dont les propriétés sont bien différentes. L'un circule librement dans le sang : c'est un toxique simple, comme le démontrent les injections de sérum du sang d'épileptique pratiquées à un autre épileptique ; l'effet est aigu et transitoire ; l'intensité varie d'individu à individu.

L'autre principe actif ne circule dans le sang des épileptiques qu'à l'état latent ; il a des propriétés stimulantes sur la nutrition cellulaire qui est l'origine des agents épileptogènes. L'effet ne se manifeste qu'après une série d'injections. Agissant sur la nutrition, les principes actifs modifient les manifestations épileptiques ; mais l'un est un reconstituant et un agent thérapeutique, l'autre un poison.

F. DELENI.

747) **Expériences avec le Staphylocoque doré pour reproduire la Chorée rhumatismale** (Esperienze collo stafilococco piogene aureo allo scopo di riprodurre la corea reumatica), par P. GUIZZETTI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXVII, f. 3-4, 15 décembre 1901, p. 723-760.

Injections de bouillons de culture de staphylocoque sous la dure-mère, dans la carotide de cobayes et de chiens. — Ces expériences n'ont pas reproduit la chorée, mais elles ne sont cependant pas inutiles pour montrer la possibilité de rapports entre la chorée et le staphylocoque. Les spasmes ont été de beaucoup de formes différentes ; cela montre tout au moins que le staphylocoque a une action spasmogène sur les neurones moteurs. Une dose minime de culture produit des spasmes cloniques, partiellement choréiformes, qui persistent quelques jours ; cette maladie guérit spontanément. D'autres microbes injectés de la même façon ont aussi produit des spasmes ; mais on sait que si le staphylocoque a été trouvé dans la chorée, on a trouvé aussi quelquefois d'autres espèces. Enfin il est possible que si on avait pu multiplier les expériences chez de nombreuses espèces animales, il se serait trouvé une espèce réagissant au staphylocoque par des spasmes ressemblant davantage aux mouvements de la chorée humaine.

F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

748) **Contribution aux Abcès Cérébraux** (Appunti sugli ascessi cerebrali), par G. Fantino. *Riforma medica*, an XVII, vol. IV, nos 67 et 68, 19 et 20 décembre 1901, p. 794-806.

Dans cette étude, l'auteur montre combien sont inconstants et peu caractéristiques les symptômes des lésions cérébrales situées en dehors de la zone motrice. Cela est vrai en particulier dans les cas d'abcès cérébraux. Aussi y a-t-il lieu alors d'envisager avec le plus grand soin les données que vient fournir l'étiologie concernant l'existence d'une otite moyenne ou le siège d'un traumatisme cranien.

F. Deleni.

749) **Essai de localisation corticale de la Mémoire topographique**, par M. Touche (de Brévannes). *Presse médicale*, n° 96, 30 novembre 1901, p. 306.

On peut désigner sous le nom de mémoire topographique la faculté de se rappeler non pas les objets en eux-mêmes, mais la situation qu'ils occupent les uns par rapport aux autres. Cette mémoire spéciale, qui fait peut-être partie de la mémoire visuelle, est susceptible d'être détruite isolément, tandis que sont conservés les autres éléments de la mémoire visuelle (mémoire des contours et mémoire des couleurs). Dans deux cas suivis d'autopsie, T... a observé cette lésion isolée de la mémoire topographique. Ses deux observations semblent démontrer : 1° que la mémoire topographique peut être lésée isolément; 2° qu'il suffit d'une lésion de l'hémisphère gauche pour détruire cette mémoire; 3° que cette mémoire siège sur la face inférieure du lobe temporo-occipital; 4° qu'une destruction complète de ce qu'on est convenu d'appeler la zone visuelle gauche (cunéus, lobule lingual, lobule fusiforme) est compatible avec la persistance de la mémoire des couleurs et des contours; 5° qu'une destruction même partielle du lobule fusiforme peut abolir la mémoire topographique.

Il reste à examiner la mémoire topographique appliquée, mise en action, en un mot la faculté de se diriger. Une observation capitale a été publiée sur ce sujet. Cette observation de MM. Marie et Ferrand prouve : 1° que la perte de la faculté de se diriger est compatible avec la conservation d'une partie du champ visuel; 2° qu'elle est en rapport avec une lésion de la face inférieure du lobe temporo-occipital gauche.

Depuis que la communication de MM. Marie et Ferrand a attiré l'attention sur ce sujet, T... a recherché parmi ses malades ceux qui ont perdu la faculté de se diriger, et il a pratiqué l'autopsie de trois d'entre eux. Il a trouvé : un cas de lésion de la totalité de la zone visuelle gauche, un cas de lésion localisée du lobule lingual, un cas de lésion simultanée du lobule lingual et du lobule fusiforme.

Ce n'était pas assez pour tenter de déterminer le siège de la faculté de se diriger, d'examiner les cas positifs. Il fallait rechercher les cas de lésion de la zone visuelle gauche qui n'avaient pas donné lieu à des troubles de la faculté de se diriger. Chez trois malades autopsiés depuis, la faculté de se diriger était conservée malgré des lésions plus ou moins étendues de cette zone.

En joignant à l'observation de MM. Marie et Ferrand 6 cas personnels de lésion de la zone visuelle gauche, T... trouve 4 cas de perte et 3 cas de conservation de la faculté de se diriger. Il est à remarquer que, dans les cas où cette faculté était conservée, les lésions atteignant le cunéus et le lobule lingual n'empiétaient que très légèrement sur le lobule fusiforme. Au contraire, dans les cas

où la faculté de se diriger était perdue, le lobule fusiforme était plus ou moins atteint. Un seul cas est en contradiction avec ce qui précède : le ramollissement ne frappait que le tiers moyen du lobule lingual, et cependant la faculté de se diriger était perdue. Il est vrai que la lésion arrivait jusqu'au sillon de séparation du lobule lingual et du lobule fusiforme, et quand on songe combien les altérations histologiques dépassent les lésions macroscopiques, il est permis de supposer que l'intégrité du lobule fusiforme n'était qu'apparente.

En rapprochant les lésions observées dans les deux premières observations de celles qui coïncident avec l'impossibilité de se diriger, on est tenté d'identifier le siège de la faculté de se diriger et le siège de la mémoire topographique, et de les situer dans la portion antérieure de la zone visuelle gauche, très probablement au niveau du lobule fusiforme. FEINDEL.

750) **Faits cliniques et histologiques en rapport avec les Ramollissements entourant certaines Tumeurs cérébrales** (Fatti clinici ed istologici in rapporto ai rammollimenti che circondano certi tumori cerebrali), par G.-B. PELLIZZI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, an VII, fasc. 1, janv. 1902, p. 11-20.

Histoire d'un homme qui eut, à partir de l'âge de 40 ans, des accès d'épilepsie généralisée. Trois ans plus tard, le bras gauche devint parétique ; peu à peu, les symptômes paralytiques devinrent plus graves, et au bout de cinq années encore cet homme avait une hémiplégie spasmodique du côté gauche. Démence.

AUTOPSIE. — Un endothéliome, de la grosseur d'un petit œuf de poule, issu des méninges, avait grandi en s'enfonçant dans la substance blanche de la partie moyenne et postérieure du lobe frontal. Du côté droit, la tumeur occupait une vaste loge où elle baignait dans un liquide citrin, au milieu de débris de substance cérébrale. L'écorce recouvrant le tout était très amincie, mais conservée.

L'auteur insiste sur l'épilepsie, dont les accès ne différaient en rien de ceux de l'épilepsie essentielle ; elle était cependant occasionnée par une tumeur, bien qu'elle n'eût rien de jacksonnien.

La parésie progressive, puis l'hémiplégie, étaient sans aucun doute l'effet de l'interruption des fibres par suite de l'extension du ramollissement de la substance blanche autour de la tumeur. Il convient de remarquer ici qu'en plus de la paralysie il n'a jamais existé aucun autre symptôme (céphalalgie, lésions du fond de l'œil, etc.) pouvant faire penser à la présence d'une tumeur du cerveau.

Quant au processus du ramollissement, il n'était pas très facile à comprendre, attendu qu'il n'y avait absolument pas de lésions des vaisseaux au voisinage de la région ramollie. F. DELENI.

751) **Étude anatomo-pathologique et clinique sur le Polyclonus** (Studio anatomo-patologico e clinico sul policlono), par VINCENZO PATELLA. *Il Policlinico*, vol. VIII-M, fasc. 12, p. 535-559.

Dans cette observation suivie d'autopsie, on voit que des secousses cloniques variées et étendues des quatre membres, survenant par accès, ont été l'expression clinique de lésions cérébrales microscopiques consécutives à l'artérite des petits vaisseaux de la zone de Rolando.

Les secousses cloniques constituaient d'ailleurs tout le tableau, et le malade ne présenta jamais rien qui ressemblât à l'épilepsie, à la chorée, aux tics convulsifs. D'autre part, les grands déplacements des membres excluaient le paramyoclonus.

Ce cas n'est pas isolé et constitue la série de ceux sur lesquels Murri s'est appuyé pour faire de l'écorce rolandique l'origine des incitations clonogènes. Le polyclonus n'est pas une maladie; c'est l'expression de lésions minimes mais semées dans toute l'écorce des circonvolutions rolandiques. La paralysie générale a pu être la cause de secousses cloniques (Hermann, Lambranzi); Rossi et Gonzalès ont constaté à l'autopsie d'un épileptique ayant présenté des secousses myocloniques dans les dernières années de sa vie des altérations minimes, prédominant dans la zone rolandique.

L'opinion qui veut faire de la polyclonie l'expression des lésions cellulaires dans la corne antérieure de la moelle (Rabot) ne semble pas correspondre à la réalité. Les faits de Murri, Patella et des autres auteurs ci-dessus cités mettent décidément dans l'écorce rolandique l'origine du clonus; des fait plus nombreux encore (atrophies musculaires myélopathiques) démontrent que la dégénération cellulaire dans la corne grise antérieure est suivie, non de secousses cloniques, mais d'atrophie musculaire. F. DELENI.

752) **L'Influence des Hémisphères cérébraux sur la Reflexibilité de la Moelle, par** SADOWSKI. *Kronika lek.*, n° 22, 1901 (polonais).

Étude sur les grenouilles, auxquelles l'auteur a fait des injections de strychnine et ensuite sectionné la moelle.

Conclusions. La dose de strychnine chez les grenouilles privées de leurs hémisphères doit être plus grande pour obtenir le même effet que chez les grenouilles normales. Les hémisphères ont une influence d'arrêt sur la réflexibilité de la moelle. SWITALSKI.

753) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la Syringomyélie. Névromes intramédullaires. Main succulente,** par L. BISCHOFSWERDER. *Thèse de Paris*, n° 139, 15 janvier 1902 (100 p., 21 fig.), chez Naud, Paris.

Ce travail est basé sur l'étude histologique complète de deux moelles de syringomyéliques; dans ces cas, la lésion principale était une épendymite chronique et progressive ayant pour résultat la dilatation ou l'obstruction du canal central, selon le mode de croissance de la paroi gliomateuse. Le processus anatomo-pathologique est caractérisé par l'hypertrophie de l'épithélium du canal central, des cellules périépendymaires et de leurs prolongements fibrillaires; dans leur multiplication, les cellules de l'épithélium évoluent vers les cellules névrogliques typiques ou conservent leurs caractères habituels. L'élément d'irritation a pour siège principal et primitif le canal de l'épendyme; c'est de là que part la propagation des phénomènes d'inflammation chronique vers la périphérie. L'extension de la néoplasie gliomateuse se fait principalement par la prolifération de ses éléments propres et peut être secondée par l'hyperplasie des tissus interstitiels des parties continues.

Les phénomènes de croissance et de décomposition du tissu gliomateux sont sous la dépendance des vaisseaux. La prolifération vasculaire est continuelle.

L'interruption de fibres nerveuses par la néaplasie donne naissance à des névromes.

La main succulente est l'aboutissant de troubles trophiques; elle est due à la dégénérescence graisseuse du derme, à l'hypoplasie vasculaire, à l'atrophie dégénérative des os et à l'atrophie des papilles de l'épiderme. Ces troubles trophiques dégénératifs sont très probablement secondaires aux troubles vaso-moteurs qui provoquent une altération locale de la nutrition des tissus.

La main succulente typique, telle que MM. Pierre Marie et Marinesco l'ont décrite, ne s'est jusqu'à ce jour rencontrée que dans la syringomyélie.

FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

754) **Syphilis cérébrale simulant une Paralysie générale (Épilepsie jacksonnienne, Dysarthrie, Paralysies oculaires),** par E. BRISSAUD et ALPH. PÉCHIN. *Progrès médical*, n° 3, 18 janvier 1902, p. 35.

Il s'agit d'un cas d'encéphalopathie dont le diagnostic est resté quelque temps incertain. L'hésitation était permise, bien que le malade présentât tous les symptômes d'une paralysie générale arrivée à la période d'état : phénomènes somatiques, phénomènes psychiques, rien ne manquait à cet ensemble de troubles qui, habituellement, permet de reconnaître à distance la maladie confirmée. Le syndrome de la paralysie générale n'était pas cependant d'une absolue pureté. Plus exactement, il péchait non par défaut, mais par excès. Trop de phénomènes somatiques et surtout, parmi ceux-là, trop de symptômes cérébraux insolites étaient venus s'ajouter aux signes de la véritable périencéphalite diffuse. Le principal disparaissait sous l'accessoire.

Le malade, âgé de 43 ans, avait contracté la syphilis en 1877 ; cette syphilis a été soignée. En 1898, par conséquent vingt et un ans après le chancre, survinrent pour les premières fois les céphalées. La première, à forme hémicranienne, fut accompagnée d'un scotome scintillant et suivie d'une attaque d'épilepsie jacksonnienne. Pendant un an il y eut sept crises d'épilepsie précédées de la céphalée, annoncées par des auras variables, auditives, visuelles ou motrices. Dans l'intervalle des premières attaques, la santé redevenait parfaite, mais, à la fin, l'aphasie motrice, qui avait précédé à titre transitoire quelques crises, se transforma en dysarthrie permanente ; il s'installa aussi, après une sorte d'état de petit mal, une parésie du membre supérieur droit. Entre temps, l'état psychique était devenu fort défectueux. Le malade fut examiné à ce moment. La parole était exactement celle des paralytiques généraux ; il y avait des tressaillements des muscles des lèvres, des mouvements fibrillaires de la langue.

Le traitement spécifique fut institué (injections intramusculaires d'huile biiodurée) ; les crises et les malaises cessèrent presque aussitôt, ainsi que l'aphasie motrice, qui n'a pas reparu ; le bras droit recouvra l'intégrité de ses mouvements. En somme, la situation s'améliora considérablement, et c'est alors que se manifestèrent les accidents oculaires qui permirent d'éliminer, une fois pour toutes, le diagnostic de paralysie générale.

D'abord ce fut de la diplopie, puis du strabisme, puis du ptosis de la paupière supérieure de l'œil droit, et de la mydriase du même côté ; en somme, paralysie complète de la VI[e] paire droite et parésie partielle et incomplète de la III[e] paire.

En outre il existe un clignement unilatéral de l'œil droit, une parésie faciale droite et une déviation complète de la luette à gauche.

Ces phénomènes étaient explicables par des lésions des noyaux bulbaires par ischémie ou bien par une lésion scléro-gommeuse de la base de l'encéphale, à laquelle pouvait se surajouter de la périartérite des artères de l'hexagone de Willis et des vaisseaux qui en partent. Ainsi pouvaient être ensemble intéressés le moteur oculaire commun, le moteur oculaire externe, quelques fibres du facial et le vago-spinal droits, d'où la paralysie partielle et incomplète de la

IIIe paire, parésie de la VIIe, la paralysie de la VIe et enfin la paralysie du voile du palais.

De toute façon les symptômes indiquaient une prédominance des lésions à la base de l'encéphale; et quoique les auteurs aient déjà maintes fois signalé des complications de ce genre, soit tout à fait au début, soit à la période terminale, on ne pouvait perdre de vue ce fait que, dans la paralysie générale authentique, les lésions fondamentales et primitives de la convexité ne souffrent guère l'ingérence ou le voisinage des processus syphilitiques (scléreux ou gommeux) de la base. Il y a là une sorte d'incompatibilité.

L'évolution ultérieure confirma complètement qu'il ne s'agissait pas de paralysie générale : le malade guérit.

FEINDEL.

755) **État Mental des Aphasiques,** par A. VIGOUROUX. *Revue de psychiatrie*, janvier 1902, p. 1-14.

De cette étude il ressort que si un certain nombre d'aphasiques ont conserve l'intégrité de leurs facultés intellectuelles malgré les troubles du langage qu'ils présentent, la plupart sont affaiblis dans leur intelligence et versent facilement dans la démence.

THOMA.

756) **Sur les conséquences éloignées des Kystes hydatiques du Cerveau,** par le Dr J.-A. ESTÈVES (Buenos-Ayres). *Progrès médical*, 15 fév. 1902, p. 99.

Parmi les tumeurs qui peuvent se développer dans le cerveau, les kystes hydatiques ont été considérés des plus bénins à cause de la relative facilité de leur extirpation et des succès thérapeutiques. Il y a beaucoup à rabattre de l'optimisme fondé sur les succès opératoires lorsqu'on tient compte des résultats éloignés.

Car, en général, on peut dire que les opérés de kystes reviennent à la santé pour un terme de trois, quatre ou cinq mois; après ce temps, on remarque que le caractère s'altère; ils deviennent fantasques, irritables, l'intelligence déchoit, la mémoire se perd, ils pleurent et rient sans motif, l'épilepsie qui avait disparu depuis l'extirpation de la tumeur se représente à nouveau ou fait son début quand elle n'avait point fait partie des symptômes, et finalement les malades meurent dans le coma.

L'auteur donne l'histoire de deux cas qui se sont terminés ainsi : le premier, opéré au mois de novembre 1899, se maintint en bon état jusqu'au mois de mars; vers cette époque survinrent des modifications dans son caractère, il perdait son urine et ses matières fécales soit debout, soit au lit, et mourut au mois d'août; le second, opéré au mois de juillet, et qui n'avait jamais eu de convulsions, est atteint au mois de novembre d'épilepsie partielle; alors son intelligence s'altère et son état va en s'aggravant; au milieu de convulsions qui se répètent avec fréquence et dans un grave état, il est conduit par ses parents à l'hôpital, où il succomba.

Il faut donc se montrer très réservé sur le pronostic, au moins pendant les cinq premiers mois, alors même qu'on a obtenu un bon résultat opératoire immédiat. Aussi M. Estèves est-il disposé à changer dorénavant de conduite : au lieu de faire des résections temporaires pour extraire la membrane germinative, il croit préférable de faire la ponction et l'aspiration du liquide, procédé qui a donné quelquefois de bons résultats dans d'autres organes, et qui aurait l'immense avantage d'éviter les grands traumatismes cérébraux et peut-être aussi la perforation secondaire des ventricules. Les bons résultats immédiats portent

à méconnaître l'importance du traumatisme exigé par l'opération, mais il faut avoir surtout en vue les conséquences éloignées et la possibilité de la guérison complète et définitive. THOMA.

757) **Fracture du Crâne et Méningite cérébro-spinale. Contribution à l'étude du liquide Céphalo-rachidien hémorragique,** par PAUL SAINTON et JEAN FERRAND. *Gazette hebdomadaire*, n° 97, 5 déc. 1901, p. 1153.

S... et F..., ont pu porter le diagnostic de fracture du crâne dans un cas particulièrement difficile, grâce au signe (liquide céphalo-rachidien hémorragique) de Tuffier et Milian : une otite ancienne, des phénomènes méningés étaient en faveur d'une inflammation des méninges; d'autre part, l'histoire d'une chute, l'apparition consécutive de phénomènes cérébraux, évoquaient l'idée d'une fracture du crâne. Il n'existait aucun traumatisme superficiel.

Une ponction lombaire donna du liquide franchement hématique. Quatre jours plus tard, la ponction lombaire donna du pus, tandis que la teinte hémorragique avait disparu. Il y avait bien méningite, mais, comme le démontra l'autopsie, elle était consécutive à la fracture du crâne. FEINDEL.

758) **Méningite Cérébro-spinale épidémique** (Meningite cerebro-espinal epidemica), par MANOEL JOARES MONTEIRO. *Thèse de Porto.*

Ce travail, comme son auteur lui-même l'avoue, n'ajoute rien à ce qu'on sait déjà de la méningite cérébro-spinale épidémique. Il est basé sur 7 observations, dont quelques-unes sont très incomplètes.

L'auteur résume successivement l'histoire de la méningite cérébro-spinale épidémique, l'anatomie pathologique, l'étiologie, la bactériologie, la pathogénie, le diagnostic, le pronostic et le traitement de cette maladie. Il donne en outre 7 observations cliniques.

Dans le chapitre de la bactériologie, le seul qui a peut-être un peu d'intérêt, il expose le résultat des recherches microbiologiques faites à Porto et arrive à cette conclusion, sans donner à son appui aucun fait nouveau : le méningocoque de Weichselbaum-Jaeger paraît avoir des caractères particuliers bien tranchés qui permettent de l'envisager comme une espèce bactéridienne distincte du pneumocoque et du streptocoque. « Il est du moins l'agent habituel de la méningite cérébro-spinale épidémique vraie, indubitablement protopathique. »

M. Monteiro pense que la méningite cérébro-spinale épidémique constitue un type clinique bien défini, et en conséquence qu'elle doit être définitivement séparée des méningites aiguës infectieuses. MAGATHAES LEMOS.

759) **Des Formes Méningitiques de la Fièvre Typhoïde,** par EUGÈNE DABOUT. *Thèse de Paris*, n° 114, 26 décembre 1901, chez L. Boyer (90 p.).

A côté des phénomènes nerveux qui sont presque de règle dans la fièvre typhoïde, il convient de faire une place aux symptômes qui correspondent à une irritation des méninges. Ils peuvent se présenter sous trois formes principales : 1° épiphénomènes dans le cours de la fièvre typhoïde ; 2° phénomènes essentiels, primitifs, en marquant le début ; 3° phénomènes exclusifs, impliquant une localisation primitive et exceptionnelle du bacille d'Eberth.

Quand les phénomènes méningitiques éclatent au cours d'une fièvre typhoïde, évidente par ses signes classiques et contrôlée par l'examen du sang, on peut dire que l'intoxication éberthienne est la cause probable de ces accidents cérébro-spinaux; dans tous les autres cas, le diagnostic ne peut se faire et s'affirmer qu'après les résultats de la séro-réaction et de la ponction lombaire. FEINDEL.

760) **Syndrome Cérébelleux avec Anarthrie dans la Malaria** (Su di una sindrome cerebellare con anartria da malaria acuta), par Sergio Pansini. *Riforma medica*, an XVII, vol. IV, nos 39 à 43, 16-22 novembre 1901.

L'auteur décrit ce syndrome, qui dépend exclusivement de la malaria, et plus particulièrement de la forme pernicieuse grave. C'est un syndrome cérébelleux complet : il présente tous les signes de l'insuffisance cérébelleuse (atonie, asthénie, ataxie, troubles de la station et de la marche). C'est un syndrome cérébelleux pur : il est caractérisé par la présence des signes propres à l'insuffisance de l'action cérébelleuse, sans qu'il existe des symptômes d'irritation ou des phénomènes de compensation, comme on en voit dans les maladies à lésions cérébelleuses. C'est un syndrome cérébelleux exclusif, sans participation de phénomènes bulbaires, médullaires, cérébraux ou périphériques.

Le syndrome est accompagné de dysarthrie, qui est aussi d'origine cérébelleuse. Il apparaît soudain, d'une façon aiguë. Tous ses éléments tendent rapidement à la résolution : les symptômes moteurs de l'insuffisance cérébelleuse finissent par se réduire à l'incertitude dans les mouvements compliqués, puis disparaissent tout à fait. Seule, la dysarthrie tend à persister ; elle est comme la cicatrice du processus.

En somme, on peut isoler un syndrome cérébelleux avec anarthrie engendré par la malaria pernicieuse ; ses caractères étiologiques, son complexus symptomatique, sont bien définis.

Ce n'est d'ailleurs pas le seul syndrome nerveux qui puisse survenir avec la malaria aiguë : la pernicieuse, comateuse et apoplectiforme est vraiment le type du paludisme névropathique, tant en raison de son extrême fréquence que de la localisation des lésions (thrombose parasitaire des vaisseaux corticaux).

La forme étudiée par Pansini peut coexister avec la précédente ou se montrer à l'état isolé ; il y a donc une pernicieuse cérébrale et une pernicieuse cérébelleuse.

On connaît encore une autre forme centrale, mais plus particulièrement nucléaire ou bulbaire (Marchiafava) ; une forme où est atteinte la substance grise de l'aqueduc de Sylvius (Schupfer). Il y a une forme purement hémiplégique (Grasset et Marinesco) ; d'autres dépendent de localisations cérébrales différentes (Boinet). F. Deleni.

761) **Un cas de Commotion du Cervelet,** par Campos-Hugueney. *Gazette des hôpitaux*, n° 4, 11 janvier 1902, p. 34.

Contusion de la nuque à droite (chute sur le bord d'un trottoir) : pas de signes de commotion cérébrale, connaissance parfaite, marche titubante, mouvements forcés à droite et chutes de ce côté ; pas de vertiges ni de vomissements ; sifflements dans l'oreille gauche ; pas de surdité ; céphalalgie, lourdeur occipitale et généralisée. Pouls dicrote, résistant, vibrant, peut-être un peu ralenti. Pupilles un peu paresseuses. — L'auteur rend compte de ces différents symptômes par les faits correspondants appartenant à la physiologie cérébelleuse.

Thoma.

762) **Rythme Respiratoire de Scheyne-Stokes et autres phénomènes associés** (Contributo clinico al ritmo respiratorio del Cheyne-Stokes ed altri fenomeni associati), par E. Grande. *Riforma medica*, an XVII, vol. IV, n° 72, 27 décembre 1901, p. 854.

Dans ce cas il existait des lésions encéphaliques multiples consécutives à des fractures ; l'une d'elles intéressait le bulbe. — D'après l'auteur, le Cheyne-Stokes n'a de valeur diagnostique et pronostique que s'il est associé à d'autres phénomènes ayant une certaine importance. F. Deleni.

763) **Contribution à l'étude de la Névrite Optique rétro-bulbaire héréditaire,** par Jules Mathieu. *Thèse de Paris*, n° 117, 26 décembre 1901, chez L. Boyer (55 p., 8 obs., bibliogr.).

Dans une même famille, la névrite optique rétro-bulbaire héréditaire atteint plusieurs membres et plusieurs générations. Trois générations successives peuvent présenter l'affection. La maladie se manifeste sans cause évidente; l'hérédité seule paraît jouer un rôle dans la genèse de la névrite héréditaire. La maladie semble résulter de l'atrophie du faisceau maculaire du nerf optique.

La névrite éclate subitement dans un ou dans les deux yeux. Après une marche progressive pendant la première année, le plus souvent elle reste stationnaire. Elle n'entraîne point l'amaurose totale. Les hommes et les femmes sont à peu près également atteints. La transmission de l'affection se fait par les femmes.

Feindel.

764) **Un cas d'Asthénie Bulbo-spinale (Syndrome d'Erb-Goldflam),** par le professeur F. Raymond. *Presse médicale*, n° 17, 26 févr. 1902, p. 195.

Il s'agit d'un homme de 43 ans qui présente : *a*) une ophtalmoplégie externe, si tant est qu'on puisse donner ce nom à l'insuffisance fonctionnelle des droits internes, plus prononcée à droite qu'à gauche, et des droits supérieurs et inférieurs gauches; *b*) du côté des membres, un épuisement précoce des muscles qui relève de l'asthénie beaucoup plus que de la paralysie proprement dite. Le malade a de la peine à exécuter avec ses membres les mouvements physiologiques, et surtout à conserver certaines attitudes. Cette insuffisance fonctionnelle, qui intéresse indifféremment les extenseurs et les fléchisseurs, les adducteurs et les abducteurs, augmente très rapidement sous l'influence de la fatigue. Elle respecte les muscles dorso-lombaires, extenseurs, fléchisseurs et rotateurs de la tête, ainsi que les muscles bulbaires inférieurs. L'examen électrique des muscles des éminences hypothénar a fait constater de vagues modifications qualitatives qui n'autorisent nullement à conclure à l'existence de la R. D. En cette insuffisance motrice se résument toutes les manifestations pathologiques présentées par notre malade.

Chez le malade, il s'agit de troubles exclusivement moteurs et de troubles qui traduisent un épuisement précoce de l'innervation musculaire, une asthénie plutôt qu'une akinésie, une paralysie dans le sens strict du mot. C'est bien là un des traits fondamentaux du complexus symptomatique visé par les descriptions d'Erb et de Goldflam. Chez lui, l'affection a débuté par une insuffisance fonctionnelle de certains muscles extrinsèques des yeux. Elle a gagné ensuite les membres, et elle a mis quelques semaines à se constituer à l'état qu'elle réalise encore actuellement. C'est bien là le mode de début et la marche habituels de l'asthénie bulbo-spinale.

Seulement, l'affection, parvenue à son apogée en l'espace de quelques semaines, s'est maintenue *in situ*. Il n'y a pas, chez lui, cette tendance de l'asthénie à la généralisation, ni ces oscillations incessantes et considérables qui appartiennent au tableau général de la symptomatologie de l'asthénie bulbo-spinale. L'asthénie a débuté par certains muscles des yeux qu'innerve la IIIe paire, et, depuis lors, elle ne s'est pas étendue davantage dans la sphère de l'innervation cranio-bulbaire. Subséquemment, elle s'est portée sur les membres, et là encore elle affecte une très grande fixité de localisation. Elle intéresse uniformément tous les groupes de muscles, elle ne frappe pas dans une mesure prépondérante les racines des membres; elle ne saute pas non plus d'un groupe de muscles à

l'autre, ainsi qu'on l'a observé dans la plupart des cas d'asthénie bulbo-spinale. Les groupes de muscles qu'elle a épargnés au début, notamment les dorso-lombaires, elle les épargne encore à l'heure actuelle.

Bref, considérée dans son ensemble, la symptomatologie réalisée par le malade contraste, jusqu'à un certain point, avec la symptomatologie générale du complexus. Mais ce contraste se dégage d'éléments qui représentent des nuances plutôt que des traits différentiels d'une valeur absolue.

Après avoir discuté le diagnostic, le professeur termine en exposant la théorie qui met en rapport l'asthénie bulbo-spinale avec des auto-intoxications à action élective sur certaines parties des centres nerveux. Il donne, comme venant à l'appui de cette théorie, le cas de myasthénie de Laquer et Weigert, où il fut trouvé une tumeur maligne du thymus; un cas d'Oppenheim, où il fut trouvé une tumeur rénale; ceux d'Oppenheim et Hirschberg, de Sossedorf, où il existait une néphrite; R... cite encore plusieurs autres faites de cet ordre.

FEINDEL.

765) **Sur l'étiologie du Tabes; deux cas de Tabes par Saturnisme chronique,** par PANSINI. *Rivista critica di clinica medica*, 4 et 11 janvier 1902; *Riforma med.*, 25 janvier 1902, p. 222.

On trouve le plus souvent la syphilis dans l'étiologie du tabes (60 pour 100 d'après l'auteur), mais on peut aussi rencontrer l'ergotisme, le tabagisme, la pellagre, etc. Dans les deux cas de Pansini, on ne peut incriminer d'autre cause que le saturnisme chronique. F. DELENI.

766) **Syphilis et tabes en Chine**, par MATIGNON. *Académie de médecine*, 7 janvier 1902.

M. LAVERAN lit une note de M... sur la fréquence de la syphilis et sur la rareté du tabes en Chine. E. F.

767) **Tabes Trophique,** par MM. les Drs RISPAL et BANBY, agrégés. *Toulouse médical*, n^os du 15 mars et du 1er avril.

Homme de 48 ans, ayant contracté la syphilis à l'âge de 22 ans. Il y a cinq ans, les premières douleurs fulgurantes apparurent. Elles devinrent très intenses au bout de très peu de temps. Quatre mois après, de nombreux troubles trophiques se manifestent: tuméfaction énorme de la hanche gauche, puis de la hanche droite; chute des dents avec abcès périmaxillaires; nécrose des maxillaires avec élimination de grosses esquilles par des trajets fistuleux; ulcération chronique de la muqueuse alvéolaire. Entre temps, crises gastriques extrêmement violentes, accompagnées de vomissements. Fracture de côtes en apparence spontanée, mais due vraisemblablement aux efforts de vomissement. Nombreux troubles de la sensibilité et abolition ou perversion de la réflectivité tendineuse.

C'est en raison de la prédominance des troubles trophiques que les auteurs ont publié leur cas sous le nom de tabes trophique. Ce serait là une nouvelle forme de tabes qui trouverait sa place à côté de celles déjà admises par Brissaud: la forme commune sensitivo-motrice et les formes motrices et sensitives pures.

NOGUÈS.

768) **La Paralysie Faciale périphérique. Sur un cas de Paralysie Faciale périphérique avec la Paralysie associée de la VIe paire,** par M. le professeur RAYMOND. *Presse médicale*, n° 1, 1er janvier 1902, p. 3.

Une paralysie périphérique de la VIIe paire peut dépendre d'une lésion qui siège dans l'encéphale, c'est-à-dire sur tout le trajet que parcourt le nerf de la VIIe paire,

depuis son origine réelle, sous le plancher du quatrième ventricule, jusqu'à son origine apparente, jusqu'à son émergence dans le sillon bulbo-protubérantiel. Il en fut peut-être ainsi dans un cas présenté par le professeur dans une de ses dernières leçons.

Chez le malade, la paralysie faciale a tous les caractères d'une paralysie périphérique. La paralysie est totale; elle intéresse à la fois les muscles innervés par le facial supérieur (frontal, orbiculaire des paupières, etc.) et ceux qu'anime le facial inférieur. Elle s'est accompagnée de modifications qualitatives des réactions électriques dans le domaine du nerf paralysé. On ne constate nulle trace d'une paralysie motrice ou sensitive aux membres, ni d'un côté ni de l'autre. Enfin, la contractilité réflexe des muscles innervés par la VIIe paire est abolie du côté paralysé. Ainsi, malgré l'intégrité de la sensibilité conjonctivale et cornéenne de l'œil droit, une irritation, portée sur cet œil, ne détermine pas l'occlusion réflexe des paupières. — Donc, sur ce premier point, il n'y a pas de doute : il s'agit bien d'un cas de paralysie faciale périphérique. Mais en quel point du parcours périphérique du facial doit-on localiser le siège de cette paralysie?

La paralysie s'accompagne de modifications qualitatives des réactions électriques, d'un émoussement de la sensibilité gustative au niveau de la partie antérieure de la moitié correspondante de la langue, ainsi que d'une surdité relative de l'oreille droite, surdité nerveuse. En outre, il s'y associe une paralysie de la VIe paire à droite, et ceci est à retenir. Elle se trahit, d'une façon en quelque sorte ostensible, par la diplopie dans le regard latéral à droite. Or, dans l'hypothèse d'une lésion unique, l'association d'une paralysie de la VIe paire à la paralysie faciale implique que la lésion siège dans le crâne, soit en aval de l'émergence des deux nerfs hors de la gouttière bulbo-protubérantielle, soit sur leur trajet intraprotubérantiel.

Il n'entre pas dans l'esprit qu'une lésion intraprotubérantielle puisse être rendue responsable de la paralysie faciale périphérique et de la parésie concomitante de la VIe paire, présentées par le malade. — Reste l'hypothèse d'une lésion comprimant les deux nerfs, à la base de l'encéphale, au voisinage de leur origine apparente. Elle rend parfaitement compte de la nature des phénomènes morbides et de l'ensemble du syndrome.

Le difficile est seulement de déterminer la nature de la lésion présumée.

Cependant, au début, le malade a souffert d'un malaise général accompagné de maux de tête; il a eu une fièvre assez violente, de courte durée d'ailleurs. D'emblée, la paralysie faciale s'est accompagnée d'une surdité relative de l'oreille droite. Quelque chose d'anormal a donc dû se passer du côté de cette oreille, qui est à même d'expliquer le mouvement fébrile et le malaise du début, la surdité relative unilatérale. Ce quelque chose a pu retentir sur le périoste de la partie avoisinante du rocher, amener une flexion, un gonflement de cette membrane, à défaut de périostite proprement dite, bref, de quoi expliquer une compression de la VIe et de la VIIe paire, de ce côté droit, au voisinage de leur émergence du sillon bulbo-protubérantiel. Voilà l'hypothèse qui paraît le mieux répondre aux circonstances particulières du cas. FEINDEL.

769) **De l'asymétrie de la Mimique Faciale d'origine Otique en pathologie Nerveuse,** par M. LANNOIS et G. PAUTET. *Revue de médec.*, 10 févr. 1902, p. 158-166.

La fréquence même des paralysies faciales, des parésies et des spasmes d'origine otique, enlève une grande partie de leur valeur aux troubles unilatéraux de

la mimique en tant que signe de dégénérescence ou symptôme d'inégalité des hémisphères cérébraux. — Lorsqu'on aura à examiner des malades qui présentent ces troubles, il est indispensable d'étudier chez eux l'état de l'oreille.

THOMA.

770) **Des Polynévrites**, par MAURICE PERRIN. *Thèse de Nancy*, in-8° (248 p.), chez J.-B. Baillière et fils, Paris, 1901.

L'introduction résume rapidement la genèse de la question et établit les limites du groupe assez vaste de faits que recouvre le nom de polynévrites. — Partant de la certitude de leur autonomie clinique, P... analyse (chap. Ier) leurs symptômes généraux, moteurs, sensitifs, électriques, trophiques, etc., et termine ce chapitre de séméiologie par un long paragraphe sur la psychose polynévritique. — La classification des formes cliniques (chap. II) est « forcément un peu artificielle » : après description d'un type moyen, P... groupe les variétés autour des éléments que voici : mode de début, évolution, gravité, terminaison, récidives, localisation, systématisation et siège des névrites, influence de l'âge, cachet que l'étiologie imprime à certains cas, combinaison d'autres affections. — Le chapitre III (étiologie) étudie d'abord les causes occasionnelles (intoxications exogènes, auto-intoxications, infections, influences combinées), puis le terrain (prédisposition héréditaire ou acquise) dont elles ont besoin ordinairement pour agir sur les nerfs périphériques, car ces causes n'ont rien de spécifique, en général au moins, puisqu'il est des cas où toute prédisposition apparente fait défaut et où il faut invoquer la « qualité du germe » ; la polynévrite résulte en dernière analyse de l'action d'un « poison » sur les nerfs. — Le chapitre IV (anatomie pathologique) expose clairement tous les faits acquis (nerfs, muscles, moelle, encéphale), et notamment les travaux récents sur la réaction à distance de la cellule. — Pourquoi et comment le « poison » agit-il sur les nerfs périphériques (chap. V, pathogénie). C'est ordinairement une action directe et primitive (§ 1er), quoiqu'elle puisse être parfois (§ 2) accompagnée ou préparée par des altérations organiques ou dynamiques de la cellule ; en général, cependant, il y a névrite avant d'y avoir cellulonévrite ; à côté des poliomyélites et des cellulonévrites, il y a des polynévrites ayant leur individualité anatomique et clinique. Les névrites sensitives sont au tabes ce que les névrites motrices sont aux poliomyélites antérieures. Suit la discussion du pourquoi des localisations, de la symétrie, et une interprétation ingénieuse de la prédominance des lésions sur les nerfs moteurs ou sensitifs. La psychose polynévritique est d'origine toxi-infectieuse (§ 3). Quant aux cas de paralysie ascendante aiguë sans lésions décelables, même avec nos moyens actuels d'investigation (§ 4), ils se rattachent à ceux où il y a polynévrite ou poliomyélite, la différence tenant à une question de degré, à la rapidité de l'évolution ou à la nature de l'agent causal. — Le chapitre VI discute d'abord longuement le diagnostic différentiel des diverses variétés de polynévrites, puis indique les éléments du diagnostic de la cause. Le pronostic, quoique relativement favorable, comporte des réserves (chap. VII).

Le traitement (chap. VIII) doit être, suivant les cas, prophylactique, causal, symptomatique ou curatif. Un long index bibliographique termine ce travail très documenté, tableau d'ensemble de nos connaissances actuelles sur les polynévrites, où l'auteur confronte et synthétise à chaque page les données classiques, les nombreux faits publiés dans ces dernières années et des observations personnelles intercalées dans le texte.

J. ÉTIENNE.

771) **Trois cas de Polynévrites Palustres**, par C. Mathis. *Revue de médecine*, février 1902, p. 195-209 (4 fig.).

Dans ces 3 cas, M... s'occupe particulièrement des atrophies musculaires et des déformations causées par les névrites palustres, ainsi que du diagnostic quelquefois difficile à établir. Thoma.

772) **Polynévrite Puerpérale**, par M. Cassuto. *Bulletin de l'hôpital de Tunis*, analysé in *Journal de méd. et de chir. prat.*, art. 19288, 10 févr. 1902, p. 111.

Exemple de polynévrite observée pendant la grossesse et terminée par la guérison complète. Thoma.

773) **Sur la Névrite Tuberculeuse** (Sulla neurite da tuberculosi), par Cl. Ferraris. *La Riforma medica*, an XVII, vol. IV, n° 63, 14 décembre 1901, p. 746.

Discussion d'un cas complexe où la malade présente à la fois des symptômes relevant de l'hystérie, d'autres altérations des centres nerveux, d'autres enfin, les plus importants, de névrites périphériques. L'explosion de l'hystérie, les altérations des centres et des nerfs seraient la conséquence directe de l'intoxication par la toxine tuberculeuse. F. Deleni.

774) **Les Paralysies au cours de la Coqueluche**, par R. Simonini. *Riforma medica*, an XVII, vol. IV, n°s 36-37, 13-14 novembre 1901, p. 423-434.

Ce n'est qu'en se rapportant à la conception de la toxi-infection qu'on peut s'expliquer la pathogénie des polioencéphalites, des myélites, des névrites, des paralysies, des hémorragies qui apparaissent au cours de la coqueluche. S... cite, d'après les auteurs, une série de complications de ce genre. Il donne deux observations personnelles de coqueluche, l'une avec hémiplégie gauche survenue dans un accès de toux, l'autre avec hémorragie bulbaire (vérifiée à l'autopsie). F. Deleni.

775) **L'Infantilisme**, par Hutinel. *Gazette hebdomadaire*, n° IV, 12 janvier 1902, p. 37.

Dans cette leçon, le professeur Hutinel passe en revue les différents degrés de l'infantilisme myxœdémateux; il considère aussi les causes congénitales ou acquises aboutissant à des dystrophies ou des arrêts de développement qui constituent des formes plus ou moins pures d'infantilisme.

De toute cette discussion il faut retenir qu'il existe divers types d'infantilisme; que l'infantilisme myxœdémateux est le type le plus complet; qu'à côté de lui, l'infantilisme dystrophique comprend un certain nombre de variétés; que s'il présente avec l'infantilisme myxœdémateux quelques traits communs, on ne peut néanmoins le faire rentrer dans le cadre trop étroit de l'insuffisance thyroïdienne. Il va de soi pourtant qu'au point de vue pratique, c'est surtout l'infantilisme thyroïdien dont il faut savoir dépister les formes frustes, car c'est lui qu'un traitement bien dirigé peut heureusement influencer. Feindel.

776) **Adénolipomatose cervicale d'origine tuberculeuse**, par Marcel Labbé. *Presse médicale*, n° 96, 30 novembre 1901, p. 305.

L'intérêt principal de l'observation vient de ce qu'elle est particulièrement favorable à l'étude pathogénique de l'adénolipomatose et établit un rapport très net entre les adénopathies et la limopatose. Elle vient à l'appui de la théorie de MM. Launois et Bensaude qui ont soutenu l'origine adénique de la maladie et ont consacré cette pathogénie par le terme d'adénolipomatose.

Les adénites cervicales se sont développées pendant l'enfance. Les antécédents héréditaires de la malade, les bronchites répétées dont elle a été atteinte, l'évolution chronique, la persistance des adénopathies, le résultat positif du tuberculino-diagnostic, permettent de conclure que ces adénites étaient de nature tuberculeuse. Pendant longtemps, elles ont existé seules ; puis elles ont déterminé la production, l'accumulation de graisse abondante dans le tissu cellulaire périadénitique ; chez la malade, la lipomatose étant encore modérée, l'adénite est facile à constater.

Toute irritation ganglionnaire paraît pouvoir devenir le point de départ d'une lipomatose diffuse : la tuberculose, dans certains cas, les inflammations simples des ganglions dans d'autres cas, l'adénie même (Hayem), peuvent en être la cause. L'accumulation de graisse autour des ganglions malades peut être interprétée comme un phénomène de défense ; le tissu adipeux isole les ganglions enflammés des autres tissus et forme une barrière protectrice contre le tissu scléreux infiltré de calcaire autour des tubercules. Puis il envahit progressivement les ganglions de dehors en dedans et peut arriver à les détruire si complètement qu'on n'en retrouve plus à l'examen. FEINDEL.

777) **Sur un cas d'Achondroplasie,** par M. MÉRY. *Journal de méd. et de chir. pratiques,* art. 19273, 10 février 1902, p. 90.

Dans une leçon clinique, M... a présenté un enfant de 8 ans, frère de quatre autres enfants normaux, et qui présente la brièveté des membres et la grosse tête caractéristique de l'achondroplasie. THOMA.

778) **Scoliose Congénitale,** par ALFRED-CHARLES FLEURY. *Thèse de Paris,* n° 115, 26 décembre 1901, chez L. Boyer (66 p., 38 obs., bibliogr.).

On peut diviser ces déviations du rachis en : 1° scolioses pures ; 2° scolioses accompagnées d'autres difformités ; 3° scolioses avec paralysie. — Les scolioses congénitales, lorsqu'elles ne s'accompagnent pas d'autres difformités incompatibles avec la vie, sont néanmoins des affections graves, parce qu'elles tendent à s'accuser de plus en plus. Le traitement doit se borner au massage, à la gymnastique et à la suspension avec application d'un corset plâtré pendant le sommeil anesthésique. L'extirpation chirurgicale de la demi-vertèbre supplémentaire qui cause souvent la déviation ne doit pas être tentée, car elle compromettrait la solidité du rachis, et le résultat définitif serait insuffisant pour compenser les dangers de l'opération. FEINDEL.

779) **Sur un cas de Rigidité de la Colonne Vertébrale,** par BACCARANI-SOLIMEI. *Soc. méd.-chir. de Modène,* 10 janvier 1902, et *Gazz. degli osp. e delle cliniche,* 2 février 1902, p. 74.

Homme de 46 ans, typographe, affecté depuis trois ans de rigidité de la colonne vertébrale accompagnée de douleurs lombaires, douleurs en ceinture, exagération des réflexes tendineux, exagération de l'excitabilité musculaire mécanique et électrique, signe de Kernig et contracture de quelques groupes musculaires dans les mouvements actifs et passifs.

Les grandes articulations sont indemnes. Il n'y a pas d'intoxication saturnine.

L'auteur envisage les types connus de rigidité vertébrale, et spécialement ceux de Bechterew et de Marie-Strümpell. Sa conclusion est que dans son cas il s'agit d'une rigidité vertébrale particulière, à étiologie obscure, et compliquée d'une méningite chronique.

Le cas est très intéressant à cause de la présence du phénomène de Kernig et

surtout par la contracture qui envahit certains groupes musculaires quand on veut étendre ou fléchir la tête, ou porter les cuisses en adduction ou abduction.

F. DELENI.

780) **Hémathémèses Névropathiques,** par E.-G. SÉE. *Thèse de Paris,* n° 100, 12 décembre 1901, chez L. Boyer (56 p.).

Il existe une variété d'hématémèses de nature nerveuse qui constitue une forme larvée ou partielle de l'hystérie, que l'on rencontre également dans le tabes et la neurasthénie. Cette hématémèse, qui survient sans lésion matérielle, apparaît le plus souvent au cours de ces affections et en devient la manifestation principale. Josserand et Gélibert ont décrit une variété sous le nom d'hémosialémèse.

Ces hématémèses nerveuses ont comme caractères cliniques de se faire sans effort, de ne causer que peu de désordres dans l'état général de sujet, d'être peu abondantes, de se localiser aux capillaires, toutes choses qui en rendent le pronostic assez bénin en général. Elles sont de nature vaso-motrice et paraissent n'avoir avec la fonction menstruelle qu'un rapport très éloigné.

FEINDEL.

781) **Sur l'Œdème angioneurotique ou maladie de Quincke** (Sull' edema angionevrotico o morbo di Quincke), par P.-C. MODINOS (Alexandrie d'Égypte). *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* n° 149, 15 décembre 1901, p. 1556.

C'est un œdème à localisation variable, qui tend la peau et garde l'empreinte du doigt, mais dont les principales particularités sont la possibilité du déplacement et la fugacité. A cet égard, la première observation de M... est typique ; il s'agit d'une fille de 25 ans, depuis qu'elle est réglée, c'est-à-dire depuis dix ans, elle présente de l'œdème à l'occasion de chaque période cataméniale ; deux ou trois jours avant les règles, la main droite, par exemple, devient œdémateuse ; le lendemain l'œdème est passé au bras, le surlendemain au sein, le quatrième jour aux fesses, le cinquième aux pieds, etc. Au bout d'une dizaine de jours tout est fini. Le mois suivant, l'œdème se reproduit dans une région variable, se déplace sans suivre un ordre préétabli, et disparaît encore après une dizaine de jours.

La période menstruelle est donc, dans certains cas, une cause de l'apparition de l'œdème angioneurotique, mais il en est d'autres ; les intoxications, les traumatismes, les émotions, le développement d'autres maladies (hystérie, eczéma). Il y a un œdème aigu angioneurotique idiopathique, un autre réflexe. Il peut coexister avec un œdème d'une autre nature, avec l'œdème cardiaque comme dans un cas de l'auteur.

Il semble qu'il doive être considéré comme une forme morbide particulière dont la pathogénie doit être recherchée dans l'innervation des petits vaisseaux de la région affectée, dans les filets vaso-dilatateurs ; ils agissent par ordre central direct (œdème idiopathique), ou excités par des produits toxiques circulant dans les veines (auto-intoxication d'origine intestinale, toxi-infections) : c'est l'œdème réflexe.

F. DELENI.

782) **Dysphagie douloureuse sans lésion apparente d'origine Épileptique,** par le Dr ROYET (de Lyon). *L'Écho médical de Lyon,* 6e année, n° 12, 15 décembre 1901, p. 350.

La malade, âgée de 28 ans, était sujette à des crises épileptiques de types variés : grandes crises, vertiges, impulsions, hallucinations. Après les crises convulsives, elle se plaignait, pendant plusieurs jours de suite, d'un mal de gorge

qui rendait la déglutition difficile et douloureuse. Cette sensation pénible n'était pas due à la morsure de la langue, qui était exceptionnelle dans les crises de cette malade et qu'elle savait bien distinguer quand elle se produisait. La dysphagie était caractérisée par une gêne légère et une douleur assez vive au moment de l'effort de déglutition des aliments et de la salive, et seulement à ce moment-là. Cette douleur persistait pendant cinq jours environ et disparaissait spontanément pour revenir à l'occasion d'un nouvel accès convulsif. Pour l'auteur, ce phénomène douloureux est de l'ordre des courbatures post-convulsives.

THOMA.

783) **Contribution à l'étude de l'étiologie de la Tachycardie paroxystique,** par ALFRED MERKLEN. *Thèse de Paris,* n° 141, 15 janvier 1902 (104 p., bibliog.), chez Jules Rousset.

Les causes déterminantes de la tachycardie paroxystique sont nombreuses et variées. Elle succède, dans une première catégorie de cas, à des émotions, au traumatisme, au surmenage, à des mouvements brusques ou à des courses précipitées, toutes causes qui créent un état névrosique, la névrose tachycardique, dont les accès se répètent, à intervalles plus ou moins espacés, sans motifs apparents. Cette névrose peut être isolée ou associée à la neurasthénie, l'hystérie, l'épilepsie, des troubles vésaniques : elle alterne quelquefois avec l'asthme et la migraine.

Les accès tachycardiques résultent, dans une deuxième série de cas, d'irritations réflexes parties de l'estomac, de l'intestin, du foie, des reins, de l'utérus et de ses annexes. Dans cette classe rentrent les tachycardies paroxystiques réflexes des dyspeptiques, celles qu'on observe parfois comme conséquence d'un rein mobile, celles de la menstruation, de la ménopause, des affections utérines.

La tachycardie paroxystique peut apparaître pour la première fois au cours ou au décours d'une maladie infectieuse. Les tachycardies paroxystiques infectieuses ont été signalées dans la grippe, la pneumonie, l'infection puerpérale, le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose, et même l'angine phlegmoneuse et la rougeole. Divers poisons provoquent la tachycardie paroxystique Les tachycardies paroxystiques peuvent être dues à l'alcool, au plomb, au café, au thé, à la belladone.

La tachycardie paroxystique apparaît assez souvent chez des artério-scléreux et surtout chez des malades atteints de lésions valvulaires. Les tachycardies paroxystiques d'origine cardiopathique peuvent succéder à l'une quelconque des causes précédentes, mais elles semblent plus ordinairement résulter d'un état névrosique créé par l'affection cardiaque, et comparable à la neurasthénie ou à l'épilepsie d'origine cardiaque.

FEINDEL.

784) **La Maladie de Basedow dans l'Enfance,** par G. BARRET. *Thèse de Paris,* n° 109, 19 décembre 1901, chez L. Boyer (98 p.).

Au total, B... réunit 42 cas de maladie de Basedow constatés avant la quinzième année. La lecture des observations démontre que la maladie de Basedow, rare avant la puberté, est surtout exceptionnelle avant la huitième année; elle n'a jamais été signalée chez le nourrisson.

Elle présente les mêmes symptômes chez l'enfant que chez l'adulte, mais avec une intensité généralement moindre. La tachycardie et le goitre existent d'une manière constante; l'exophtalmie manque assez souvent; le tremblement est rarement observé. On note fréquemment la coexistence de la chorée. L'évolution de la maladie est souvent rapide. Les symptômes apparaissent et se développent

en très peu de temps. La durée moyenne est abrégée. La terminaison est ordinairement favorable. Le mortalité est sensiblement plus faible que chez l'adulte; le pronostic est, en somme, plus bénin. FEINDEL.

785) **Tumeur Thyroïde et maladie de Basedow,** par TROUSSAINT. *Marseille médical*, n° 2, 15 janvier 1902, p. 39.

Le malade est un soldat qui n'a ni goitre bien apparent, ni exophtalmie; il possède en revanche le tremblement et la tachycardie à un degré élevé, et il en souffre depuis deux ans déjà. Si l'on voit mal le gonflement du corps thyroïde, à l'exploration digitale on sent les deux lobes thyroïdiens un peu volumineux; celui de droite présente une saillie sphérique, rénitente, paraissant bien isolée du reste du parenchyme, du volume d'un petit œuf de poule, donnant l'impression d'un kyste, indolent à la pression.

L'auteur rapporte les troubles nerveux présentés par le malade à la lésion thyroïdienne. D'après lui, il ne s'agirait pas d'une vraie névrose de Basedow: parce que la maladie, qui date de deux ans déjà, n'a point fait de progrès; parce que l'on ne retrouve point l'hypertrophie thyroïdienne homogène et symétrique habituelle du goitre exophtalmique; parce que jamais on n'a constaté de ces bizarreries de caractère, cette exaltation, cette brusquerie de la parole si fréquente dans la véritable névrose de Basedow.

Il existe dans le lobe droit de la thyroïde une tumeur nettement délimitée comme forme et comme siège; il s'agit donc, selon toute vraisemblance, d'accidents symptomatiques d'une lésion thyroïdienne locale; la thérapeutique devra être chirurgicale et s'adresser à cette lésion locale du corps thyroïde. THOMA.

786) **Un cas de Goitre exophtalmique chez un garçon de 4 ans et demi avec la triade symptomatique typique : Exophtalmie, Goitre, Tachycardie,** par G. VARIOT et PIERRE ROY. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 35, 12 décembre 1901, p. 1246-1251.

Le jeune malade, âgé de 4 ans, a eu les premiers accidents il y a environ un an; on observe chez lui la triade classique, mais on ne note ni signe de Græfe, ni signe de Mœbius, ni tremblement manifeste. Le foie et la rate sont hypertrophiés, le malade a des crises de diarrhée, il est très amaigri. L'état du malade s'est amélioré sous l'influence du traitement thyroïdien. Ce cas de goitre exophtalmique est d'interprétation difficile; il semble devoir être rapporté à un état dystrophique plus ou moins prononcé.

Discussion. — VARIOT insiste sur l'amélioration générale qui a suivi le traitement thyroïdien, puisque le malade a engraissé, alors que la teinture de strophantus et le salicylate de soude ont été inefficaces.

Pour PIERRE MARIE, l'action du corps thyroïde est mauvaise dans la maladie de Basedow; dans le goitre basedowifié, il rend au contraire des services.

JOFFROY admet comme indiscutables deux catégories de basedowien réagissant différemment au corps thyroïde; il semble difficile d'admettre actuellement que les vraies maladies de Basedow soient aggravées par lui, alors que les goitres secondaires sont améliorés.

Dans les cas de goitre basedowifié, les résultats du traitement thyroïdien constatés par lui ont été néfastes.

RENDU a soigné une jeune fille atteinte de goitre exophtalmique à la suite de scarlatine, par le corps thyroïde, et en a obtenu de bons résultats; il se demande si ces formes consécutives à un choc moral ne sont pas différentes des formes d'origine toxique consécutives à une maladie infectieuse. PAUL SAINTON.

787) **Sur les Tics**, par Henry Meige. Communication faite au *Congrès de médecine* tenu à Toulouse, le 3 avril 1902, et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 35, 1er mai 1902, p. 397.

Si la question des tics semble aujourd'hui entourée de tant d'obscurité, c'est qu'on a désigné par le mot « tic » des symptômes qui n'ont rien à voir avec le tic vrai. Ainsi le tic douloureux de la face n'est pas un tic, mais un spasme; il n'a rien de mental. Le tic purement psychique n'est pas un tic; ce n'est pas un phénomène moteur.

H. Meige pense, conformément à l'enseignement de Charcot, que dans le tic les deux éléments, psychique et moteur, sont inséparables. Le propre du tic est précisément d'être une manifestation motrice anormale qui se trouve sous la dépendance d'une manifestation psychique anormale.

Dans le tic les troubles moteurs portent sur des actes fonctionnels. Un tic de clignotement est une anomalie de la fonction de nictitation. Il y a des tics respiratoires, anomalies de la fonction de respiration.

Les fonctions motrices, pour ne parler que de celles-là, ont pour caractère de se manifester par la répétition d'actes moteurs qui se succèdent avec un certain rythme, variable suivant les individus, mais qui, chez chaque individu, s'établit conformément à la loi naturelle du moindre effort. Ce rythme, une fois établi, peut être modifié par des causes diverses, par des sensations, par des phénomènes psychiques, en particulier par l'action de la volonté. Mais il peut advenir qu'une perturbation fonctionnelle persiste, alors même que la cause qui l'avait provoquée a disparu. Ce trouble de la fonction est-il un tic? — Oui, le plus souvent. Exemple : une escarbille entre dans l'œil; la paupière cligne aussitôt. Ce mouvement est un réflexe simple, un *spasme*, non pas un *tic*. L'escarbille disparaît; normalement le clignotement cesse. Mais voici que, chez certains sujets, ce clignotement persiste, sans cause et sans but : l'irritation n'existe plus, le réflexe n'a plus de raison de se produire. Qu'est-ce donc que ce trouble de la fonction de nictitation? — C'est un tic.

Et comment peut-on dire que l'état mental joue un rôle dans cet accident? Ne semble-t-il pas que tout se soit passé en dehors de la volonté et de la conscience du sujet? — Peut-être. Mais la cause irritante une fois disparue, un sujet normal aurait pu refréner ce mouvement intempestif par une intervention de la volonté. Un tiqueur ne le peut pas. Il laisse s'installer une habitude fonctionnelle intempestive, sans faire l'effort de volonté nécessaire pour la réprimer. Le jour où il veut essayer de réagir, le plus souvent il n'y parvient pas : sa volonté en effet est trop instable et trop débile. Et c'est par là que se manifeste surtout son déséquilibre psychique. Ainsi un tic peut être une anomalie d'une fonction normale.

Mais, bien plus, un tic peut être une fonction nouvelle, créée par l'individu. Un homme remarque un jour qu'un mouvement de son bras détermine un craquement dans l'articulation de l'épaule. Ce bruit le frappe, le préoccupe; il essaye de le reproduire et, pour ce faire, remue son bras de certaine façon. Pendant un temps il répète ce geste, volontairement d'abord; bientôt il en prend l'habitude. Alors le geste se reproduit automatiquement et ne cesse de se répéter : c'est un tic. Et ce tic n'est-il pas encore un acte fonctionnel adapté à un but, la recherche du craquement? C'est une sorte de fonction parasite.

Tous les tics n'ont pas un mécanisme pathogénique absolument identique. Mais, ce que l'observation permet de constater, c'est qu'il s'agit toujours, soit d'une perturbation d'un acte fonctionnel normal, soit d'un acte fonctionnel

nouveau, — fonction parasite, — toujours superflu, et souvent préjudiciable à l'individu.

Les caractères de la fonction s'y retrouvent clairement. D'abord la répétition de l'acte, et aussi le besoin prémonitoire, enfin la satisfaction consécutive à l'accomplissement de l'acte fonctionnel. Le besoin prend même parfois un caractère d'acuité extrême, il devient impérieux, irrésistible. Le tic est alors tout à fait comparable à l'obsession. Nouvelle confirmation de la participation des phénomènes psychiques à la manifestation motrice.

M. Pitres. Je suis heureux de voir M. Meige rapprocher ces tics des spasmes fonctionnels. Pour les spasmes fonctionnels du cou, en particulier, la dénomination de *torticolis mental* peut prêter à confusion.

M. Meige. Le qualificatif de *mental* appliqué par M. Brissaud à certains tics, comme le *torticolis mental*, n'a pas été interprété exactement dans le sens que lui attachait son auteur. Il ne s'agit pas nécessairement d'une maladie mentale, mais d'une anomalie plus ou moins accentuée des phénomènes mentaux. C'est ainsi que la débilité, la fragilité, la versatilité de la volonté constituent une imperfection mentale, sans qu'il en résulte nécessairement une forme vésanique particulière. Or ces aboulies partielles sont tellement fréquentes chez les tiqueurs et jouent un rôle tellement capital dans la pathogénie de leurs accidents qu'il n'était pas inutile de mettre par un mot ce phénomène en évidence. Le mot de *mental* a surtout pour but d'indiquer la participation des phénomènes corticaux dans les tics ; en quoi ceux-ci se différencient des phénomènes *spasmodiques* qui se produisent en dehors de toute intervention de l'écorce. Enfin, il est bien certain que s'il existe des torticolis méritant le qualificatif de *mentaux*, ce mot étant compris comme il vient d'être dit, il existe également des torticolis *spasmodiques* dans la production desquels l'intervention des phénomènes corticaux n'est pas nécessaire.

788) **Syndrome du Torticolis spasmodique,** par M. Destarac. *Congrès de Toulouse,* 1er-5 avril 1902.

M. Destarac présente deux malades atteints d'une affection congénitale ayant débuté à 8 ans, qui présente quelques traits de ressemblance, d'une part avec la paraplégie spasmodique et, d'autre part, avec la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie.

De la première ils ont la démarche spasmodique avec une physionomie spéciale. De la seconde les mouvements involontaires : spasmes de la main systématisés à l'écriture, contractions spasmodiques du tronc, torticolis spasmodique analogue au torticolis mental. Il y a en plus, chez le second, des mouvements de la face et du bras gauche.

Les deux ont le pied bot et la scoliose.

Le premier a les réflexes exagérés et le signe de Babinski.

Le second, plus près du Friedreich, a l'abolition des réflexes, le nystagmus, l'embarras de la parole et des contractions fibrillaires avec modifications électriques. Intégrité de la force musculaire chez les deux.

L'auteur insiste sur le torticolis spasmodique, qu'il fait dépendre d'un trouble du tonus comme les autres mouvements involontaires. Ce geste du doigt, caractéristique du torticolis mental, n'est que le point d'appui qui redresse la tête en amenant la décontraction du muscle hyperexcité. Le geste paradoxal s'explique par cette loi de Sherrington : l'excitation d'un muscle volontaire produit l'inhibition du tonus de son antagoniste.

Cette affection dépend d'une malformation congénitale, mais elle pourrait se manifester chez l'adulte sous une forme fruste.

Cette conception pourrait peut-être éclairer la pathogénie des spasmes fonctionnels.

M. Henry Meige. — Le rapprochement établi par M. Destarac entre ses malades et ceux qui sont atteints d'affections spasmodiques familiales dont nous connaissons la lésion anatomique est des plus intéressants.

M... ne croit pas cependant qu'on puisse affirmer catégoriquement chez eux l'existence d'une lésion organique. Les troubles de la réflectivité ne sont pas assez nets; en outre, il est difficile d'admettre que des affections organiques aussi anciennes ne se soient pas accompagnées de troubles trophiques plus évidents.

Quant à ce que dit M. Destarac du geste antagoniste du torticolis mental, cela ne fait que confirmer l'origine toute volontaire de ce geste; c'est un geste voulu, prémédité, adapté à un but défini : il est donc bien commandé par une intervention corticale.

Thoma.

789) **Observations cliniques sur le Torticolis mental,** par Fornaca. *La Clinica medica italiana*, n° 11, 1901.

L'auteur donne trois observations de torticolis mental; c'est une importante contribution à l'étude de la curabilité de cette sorte de tic par des moyens purement médicaux ; la rééducation musculaire, qui donne des résultats favorables quant à l'état mental et aux troubles moteurs du sujet, fait rejeter définitivement l'intervention chirurgicale, qui est dangereuse ou au moins inutile.

Dans les trois cas, le diagnostic n'est pas douteux. Quant aux antécédents héréditaires et personnels et à l'état psychique des trois malades, on n'a trouvé que dans un seul cas des stigmates de dégénérescence physique; dans les trois cas il existait des stigmates d'ordre intellectuel et moral caractérisant un état mental défectueux. Pour certains, le torticolis est un produit de la dégénérescence; selon l'auteur, cette opinion est exagérée, aussi bien qu'il est exagéré de considérer tous les tiqueurs comme des dégénérés ; ce sont souvent des prédisposés seulement, de simples déséquilibrés du physique et du psychique.

Parmi les tics mentaux, le torticolis est la forme la plus caractéristique et la plus facile à diagnostiquer. Le traitement qui a été suivi fut celui de Brissaud, qui consiste en exercices d'immobilité qui habituent le malade à maintenir sa tête en position normale, et en exercices de mouvements pour réapprendre au sujet à exécuter les mouvements normaux. D'après l'auteur, les exercices d'immobilité deviennent plus faciles et sont beaucoup plus profitables lorsqu'ils sont précédés d'une séance de suspension.

Les bons résultats obtenus dans les trois cas démontrent les avantages et le bien fondé de la méthode thérapeutique de Brissaud.

F. Deleni.

790) **Un cas de Névrose motrice sous forme du Tic convulsif,** par Kopezynski. *Gazeta lek.* n°s 34-35, 1900.

Il s'agit d'un homme de 34 ans, atteint depuis sept ans de secousses cloniques des muscles des extrémités supérieures et inférieures et de troubles de la parole. De temps en temps les secousses se produisent aux muscles du tronc (diaphragme) ainsi qu'aux muscles de la face. La parole est troublée d'une telle façon que le malade répète des mots ou même des phrases entières. Il prononce une partie de la phrase à haute voix, une autre à voix basse. Pendant le sommeil les secousses cessent. L'auteur prétend qu'il s'agit d'un cas de grands tics convulsifs.

Switalski.

791) **De l'Aérophagie et de ses rapports avec les Dyspepsies flatulentes,** par André Perrody. *Thèse de Paris,* nº 77, 28 novembre 1901 (76 p., 10 obs.), chez J.-B. Baillière.

On peut isoler, dans le chaos des dyspepsies flatulentes, un type clinique, qui est dû à la déglutition d'air atmosphérique, suivie du rejet plus ou moins rapide de cet air. C'est une manie, un véritable tic qui, comme l'a fait Bouveret, peut être désigné sous le nom de tic aérophagique. Il peut se rencontrer chez les hystériques, les neurasthéniques, les simples névropathes. Tantôt il coïncide avec des troubles dyspeptiques, tantôt il est à l'état isolé.

Le tic aérophagique peut être tout à fait involontaire, il échappe alors à tout contrôle et les malades n'ont aucune possibilité de le provoquer ni de l'arrêter. C'est le tic aérophagique hystérique. Tantôt il est volontaire : pendant un certain temps, les malades font le geste inconsciemment; mais quand on leur fait observer le mécanisme du symptôme, ils se rendent très bien compte de la déglutition d'air, peuvent la provoquer à volonté, et avec un peu d'habitude et de persévérance arrivent aussi à s'en corriger. Le traitement, dans le premier cas, est donné au hasard, tandis que, dans le second, les malades instruits et entraînés peuvent arriver à se corriger de leur infirmité. Feindel.

792) **Le « Latah » chez les indigènes de l'Afrique du Sud,** par Andrew Gilmour. *Scottisch med. and surg. Journal,* janvier 1902, p. 18.

Le « latah » est le nom indigène d'une affection assez commune chez les Malais et qui consiste en une réceptivité considérable pour la suggestion en même temps qu'une tendance invincible à l'imitation. G... en a observé trois cas chez des Cafres de l'Afrique du Sud. O.-D. Fearless.

PSYCHIATRIE

793) **Influence des états Émotifs sur la genèse et l'évolution des Délires et de quelques Psychoses,** par Ferrari. *Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. al. ment.,* an XXXVIII, fasc. 3-4, 15 décembre 1901, p. 661-690.

L'auteur cherche à démontrer par des faits que dans tous les cas de délire systématisé d'avilissement, de culpabilité et de ruine (mélancoliques), aussi bien que dans le délire de persécution et de grandeur (paranoiaques), c'est toujours un état émotif intense qui engendre et organise les délires.

Les choses, cependant, procèdent différemment dans les deux cas. Dans le premier, les malades, affaiblis et impressionnés par une masse de sensations nouvelles provenant de l'altération de leur cénesthésie, interprètent tout ce qui leur arrive comme un châtiment mérité, mais terrible dans ses effets. Dans le second, les paranoiaques ordinaires ou tardifs ont la conscience de différer quelque peu par leur constitution psychique des individualités qui les entourent; ils se mettent à étudier cette différence et à en chercher les raisons; peu à peu, interprétant tous les faits, ils arrivent à constater l'hostilité de tout le monde avec l'émotion de la conviction. F. Deleni.

794) **Du Contraste Psychique dans les maladies Mentales,** par A. d'Ormea. Tirage à part du *Giornale di psychiatria clinica e tecnica manicomiale,* an XXX, f. 1, 1902.

Il s'agit d'une forme de psychose périodique pour laquelle la malade fut internée un grand nombre de fois; chez elle, il y a sans cesse une antithèse

complète entre des idées contraires et deux états d'âme diamétralement opposés.

A peine cette femme est-elle enfermée dans l'asile que ses idées hypochondriaques et sa dépression mentale tendent à se dissiper; elle revient bientôt au désir de mener la vie de tout le monde et de retourner dans sa famille. Mais dès qu'elle a reconquis sa liberté, le contraste reparaît et la lutte recommence. La malade, tout à fait consciente, assiste à cette terrible lutte, qui la fait renoncer inexorablement à la liberté tant désirée, et lui fait implorer une nouvelle admission dans l'asile. F. DELENI.

795) **Considérations pouvant servir de contribution à l'étude de la Folie transitoire au point de vue médico-légal,** par E. ALBERT. *Thèse de Paris*, n° 123, 27 décembre 1901, chez L. Boyer (60 p.).

A... étudie particulièrement la manie et la mélancolie transitoires et la folie impulsive; il fait des remarques d'un intérêt général sur la folie transitoire au point de vue du droit criminel. L'auteur termine en exposant ses idées personnelles sur la responsabilité. FEINDEL.

796) **L'État Mental de trois Amyotrophiques** (Le condizioni mentali di tre amiotrofici), par G. MONDIO. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXVII, f. 3-4, 15 décembre 1901, p. 691-722.

Il s'agit de 3 cas indubitables d'atrophie musculaire myopathique. L'auteur insiste dans les 3 cas sur la petitesse du crâne, l'asymétrie cranienne et faciale, la pauvreté de l'intelligence. De plus, l'anamnèse relève l'hérédité névropathique, des convulsions et des troubles nerveux des mères pendant la grossesse. Par la considération, l'auteur se trouve amené à concevoir un rapprochement entre les causes de l'atrophie musculaire progressive et celles de la maladie de Little, et à admettre l'origine centrale des myopathies. F. DELENI.

797) **Sur la pathogenèse du Délire aigu** (Intorno alla patogenesi del delirio acuto), par A. PIERI. *Riforma medica*, an XVII, vol. IV, n°s 34-35, 11-12-nov. 1901, p. 398-410.

L'examen bactériologique du sang, pratiqué trois jours avant la mort de la malade, et resté négatif, fait rejeter dans ce cas toute origine infectieuse. Par contre, P.... attache la plus grande importance à l'anémie antécédente (avortement, hémorragies), qui a eu pour conséquence des troubles circulatoires encéphaliques et une très légère méningite frontale. Les cellules de l'écorce présentaient les lésions habituelles de chromatolyse. F. DELENI.

798) **Sur un cas de Délire aigu,** par J.-B. BUVAT. *Gazette des hôpitaux*, an LXXV, n° 5, 14 janvier 1902, p. 41.

B... donne une longue et intéressante observation d'un cas de délire aigu qui avait pris naissance au cours d'un accès maniaque et qui s'est terminé favorablement après s'être transformé de nouveau en une psychose à forme maniaque. A côté du rôle joué par la suppression des règles dans l'apparition de la maladie, et par une puissante émotion dans sa disparition, il faut insister sur l'heureuse influence qu'ont eue, sur l'évolution de ce syndrome le plus souvent mortel, les injections massives et répétées de sérum bromuré et chloruré. THOMA.

799) **La Paralysie générale Saturnine** (Le sindrome cerebro-spinale nel saturnismo, paralisi progressiva saturnina), par GUGLIELMO BAZZICALUPO. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 9 février 1902, p. 93.

L'auteur reprend l'histoire de la paralysie générale saturnine, qui ne diffère

ni par ses symptômes, ni par son évolution, de la paralysie générale commune. Il donne une observation de démence paralytique chez un homme exerçant le métier de peintre depuis trente-trois ans; on ne trouve d'autre étiologie que l'hérédité névropathique et l'intoxication saturnine chronique.

F. Deleni.

800) **De l'évolution des Troubles et des Déformations pupillaires chez les vésaniques,** par le Dr E. Marandon de Montyel. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* n° 2, 5 janvier 1902, p. 13.

Ces constatations nouvelles confirment que, contrairement à l'opinion ayant cours, les pupilles sont, dans l'immense majorité des cas, altérées dans leur fonctionnement et leur forme chez les vésaniques; que les altérations constatées, si elles sont le plus souvent légères, peuvent être très marquées dans une proportion assez importante; bien plus, que, loin d'être transitoires, elles sont presque toujours durables et même à évolution assez souvent croissante. Tous ces faits ont une importance considérable pour le diagnostic différentiel de la vésanie et de la paralysie générale.

Feindel.

801) **Recherches comparatives sur la Résistance Globulaire chez les vieux Aliénés et chez les Vieillards normaux** (Ricerche comparative sulla resistenza globulare nei vecchi alienati e nei vecchi normali), par Giulio Obici. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* fasc. 1, janvier 1902, p. 1-10.

La résistance globulaire moyenne du sang demeure entre les limites normales chez les personnes âgées, mais après 70 ans, dans l'extrême vieillesse, la résistance globulaire diminue.

La sénilité pathologique, celle qui ne se manifeste que par de l'affaiblissement mental sans complication de troubles graves physiques ou psychiques, n'a aucune influence sur la manière d'être de la résistance globulaire dans la vieillesse. Mais lorsqu'il s'agit de mélancoliques, on trouve un abaissement notable de la résistance globulaire, même s'ils ne sont pas très avancés en âge.

F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

802) **A propos de l'étiologie et du traitement du Tabes,** par M. Antonelli. *Société de médecine et de chirurgie pratiques,* 6 février 1902.

La nature parasyphilitique du tabes est démontrée d'une façon évidente par le fait que le phénomène pupillaire d'Argyll Robertson est un signe univoque et certain d'ancienne syphilis, acquise ou congénitale. Il est temps de réagir contre l'opinion de l'inefficacité absolue du traitement spécifique dans les affections dites parasyphilitiques, le tabes en première ligne. L'iodure n'a aucune valeur dans ces cas, et le traitement mercuriel doit être suivi longtemps par la méthode hypodermique ou intramusculaire. En tout cas, l'inefficacité relative du traitement spécifique ne serait pas une preuve contre l'origine syphilitique du tabes si l'on considère qu'en ce qui concerne surtout le système nerveux, la guérison anatomo-pathologique n'implique par la *restitutio ad integrum* fonctionnelle. C'est ainsi que nous arrivons toujours trop tard pour arrêter par le mercure la sclérose tabétique des nerfs optiques. Il est utile de divulguer, enfin, que l'examen ophtalmoscopique est un élément indispensable pour résoudre tout problème de diagnostic, dans lequel l'inconnue pourrait être la syphilis. Malgré l'intégrité apparente de l'appareil oculaire et l'absence de toute espèce de trouble oculaire,

l'examen du fond de l'œil peut fournir une indication précieuse pour le diagnostic, le pronostic et le traitement d'un cas déterminé. E. F.

803) **La Rééducation motrice,** par MM. Faure et G. Constensoux. *VIe Congrès français de médecine*, tenu à Toulouse du 1er au 5 avril 1902.

Le principe général de la rééducation motrice est que toutes nos fonctions motrices sans exception (marche, course, nage, écriture, etc.) et tous nos gestes sont le résultat d'une éducation, soit instinctive, soit méthodique. L'ataxique qui réapprend à marcher est comparable à l'adulte qui apprend à se servir d'un moyen nouveau de locomotion (bicyclette, équitation).

L'ataxie est le résultat de troubles localisés des fonctions musculaires, et cette localisation n'est pas la même chez tous les malades. Tel exercice utile à l'un est inutile ou même nuisible à l'autre. Par conséquent, il faut étudier complètement chaque malade, reconnaître quel est le vice de mouvement qui lui est personnel et d'où dérive la perturbation de toute sa statique, et instituer ensuite pour lui, et pour lui seul, un ensemble d'exercices correspondants. Il ne peut y avoir de méthode unique pour tous.

Les appareils compensateurs, qui agissent à la façon d'un tuteur près d'une plante trop faible, corrigent bien instantanément le trouble fonctionnel, mais ils ne rééduquent pas, c'est-à-dire que l'appareil enlevé, les muscles n'ont rien appris parce qu'ils n'ont pas travaillé, et les choses sont dans le même état qu'auparavant.

Thoma.

804) **La rééducation du tronc chez les Tabétiques,** par G. Constensoux. *Presse médicale*, n° 3, 8 janvier 1902, p. 29.

C... fait remarquer que la statique et le maintien du tronc ont une extrême importance tant pour la station debout que pour la marche. Il ne suffira pas de rendre à un tabétique des jambes dont les muscles ont retrouvé leurs fonctions et leurs coordinations; la rééducation des membres inférieurs est indispensable, mais insuffisante pour la préparation à marcher. Dans la plupart des cas de tabes les fonctions des muscles du tronc sont notablement compromises; il convient de faire la rééducation de ces muscles. Les procédés sont simples; C... les exposera en détail dans de prochaines publications. Feindel.

805) **Diagnostic et traitement électrique des Myopathies,** par MM. Marie et Sorel. *VIe Congrès franç. de médecine*, tenu à Toulouse du 1er au 5 avril 1902.

Il ressort, des 11 observations originales présentées par les auteurs, les conclusions suivantes : 1° le résultat du traitement électrique des myopathies est toujours négatif, même dans le cas où on l'a prolongé durant plus d'une année. Cette absence d'amélioration fait contraste avec celle que l'on observe dans les amyotrophies névropathiques peu prononcées, avec réactions électriques pourtant semblables à celles des myopathies; 2° non seulement le traitement électrique ne donne pas de résultat, mais si l'on emploie un mode de courant produisant un travail musculaire énergique, on constate une aggravation de l'atrophie et de la parésie; 3° la dystrophie du muscle ne lui permet pas de soutenir cet effort qui serait facilement supporté par un muscle normal; 4° l'absence d'amélioration sous l'influence des divers traitements, l'aggravation même des symptômes par un traitement non approprié, doivent être considérées comme un signe distinctif des myopathies. Thoma.

806) **Contribution au traitement de la Chorée de Sydenham,** par Jemma (de Gênes). *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 1er déc. 1901, p 1519.

L'an dernier déjà, le professeur Bozzolo traita par la ponction lombaire trois

cas de chorée ayant résisté à tous les autres traitements; les résultats furent satisfaisants.

Jemma vient d'appliquer le même traitement dans deux cas de chorée plutôt graves. La première malade, enfant de dix ans, fut remarquablement calmée par la ponction lombaire et la soustraction de 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien absolument clair. Immédiatement après les mouvements incoordonnés disparurent en grande partie, si bien que la fillette, qui ne pouvait auparavant parler ni s'alimenter, reprit l'usage de la parole et mangea seule. Il ne restait que quelques contractions de la face, du bras et de la jambe du côté gauche. L'amélioration se maintint dix jours environ, puis les mouvements choréiques reparurent, moins intenses toutefois qu'auparavant; une seconde ponction lombaire et l'arsenic à l'intérieur amenèrent la guérison en un mois.

La seconde fillette, choréique depuis une dizaine de jours, ne s'alimentait que difficilement, la parole était inintelligible, les mouvements choréiques persistant la nuit la privaient de sommeil. Elle guérit après une seule ponction lombaire suivie d'un traitement arsenical.

Il n'est pas douteux que dans ces deux cas la ponction lombaire a été d'une grande utilité; immédiatement après, les phénomènes choréiques disparurent ou à peu près; ils revinrent quelques jours plus tard, mais atténués. L'arsenic à haute dose complète la guérison. E. Deleni.

807) **La Thyroïdothérapie dans l'Obésité**, par Briquet (d'Armentières). *Journal de médecine et de chirurgie pratiques de Lucas-Championnière*, art. 19241, 25 décembre 1901, p. 929-943.

B... expose les résultats de sa pratique touchant le traitement de l'obésité par la thyroïdine. Il donne plusieurs observations nouvelles qui lui permettent de conclure : 1° la thyroïdothérapie peut rendre de réels services dans la majorité des cas d'obésité, soit que le traitement hygiénique ne puisse être appliqué d'une façon rigoureuse, soit qu'il ait donné des résultats insuffisants; 2° l'amaigrissement sera obtenu dans presque tous les cas à condition d'employer une préparation suffisamment active, et de l'employer à la dose nécessaire; 3° c'est au clinicien seul qu'il appartient d'apprécier si tel ou tel obèse doit retirer bénéfice d'une diminution de poids et s'il n'y a pas contre-indication à tenter d'obtenir celle-ci par une cure thyroïdienne; 4° aucun essai de thyroïdothérapie ne doit être fait si le médecin ne peut en suivre les effets presque au jour le jour, surtout dans les premières semaines du traitement; 5° il faut avant tout commencer par de faibles doses, surveiller l'état du pouls, qui ne doit jamais dépasser 120, et s'assurer par des pesées que la perte de poids, quelquefois assez forte au début, ne dépasse pas, après une quinzaine de jours, une livre par semaine en moyenne; 6° il convient aussi de savoir se limiter à un amaigrissement modéré, une différence de poids considérable ne pouvant toujours s'obtenir qu'au détriment de la santé générale. Thoma.

808) **Sur l'Opothérapie Ovarienne**, par M. Bestion de Camboulas. *VIe Congrès français de médecine*, tenu à Toulouse du 1er au 5 avril 1902.

M. Bestion de Camboulas, qui a, depuis 1898, maintes fois employé l'ovarine, en a toujours été satisfait.

Dans la chlorose, l'anémie et l'aménorrhée qui les accompagne, il a obtenu de très bons résultats, et souvent après que le malade eut employé tous les autres moyens thérapeutiques : quinquina, kola, ferrugineux, etc. Sur 15 observations, il n'a qu'un seul cas d'insuccès à signaler. Plusieurs de ses malades ont vu

revenir leurs règles au bout d'un ou deux mois de traitement, avec une dose de 40 à 50 grammes d'extrait d'ovaire par jour (les pilules étant dosées à 10 grammes) dans l'anémie simple.

L'extrait d'ovaire est aussi utile dans la ménopause, qui rend si fréquemment les femmes malades. Avec lui on voit disparaître les céphalées et les vertiges, les bouffées de chaleur diminuent, les flueurs blanches, qui fréquemment succèdent aux règles, se tarissent souvent, et toujours l'état général est amélioré. La digestion est plus facile; la constipation, si fréquente à l'âge critique et dans la plupart des affections utérines, disparaît. On constate également la diminution très sensible, et souvent même la disparition de la nervosité plus ou moins excessive des malades aux époques menstruelles.

En résumé, la médication ovarienne est toujours indiquée quand il s'agit d'un mauvais fonctionnement de la glande ou mieux d'insuffisance ovarienne : 1° insuffisance d'ordre congénital : femme mal réglée avec ou sans dysménorrhée; — 2° insuffisance liée à la formation : aménorrhée et chlorose et souvent dysménorrhée; — 3° insuffisance liée à la ménopause naturelle ou artificielle, post-opératoire. — En un mot, toutes les fois que la glande fonctionne mal, on doit employer l'opothérapie ou tout au moins en essayer avant de penser à une intervention chirurgicale. THOMA.

809) **Cas de mort attribué à tort à l'Opothérapie Thyroïdienne,** par M. CANY (de Toulouse). *Congrès de Toulouse,* 1er-5 avril 1902.

Il s'agit d'une enfant de 18 mois à qui on donna des tablettes de thyroïdine sur la constatation de quelques symptômes de myxœdème. Après deux périodes de médication il y eut des accidents néphrétiques et cardiaques. L'enfant étant morte, l'autopsie fit constater une malformation cardiaque; les accidents rénaux n'avaient été que superficiels. La mort ne pouvait aucunement être attribuée à la médication. THOMA.

810) **L'Hypnotisme devant la loi,** par GEORGES HALGAN. *Thèse de Paris,* n° 99, 12 décembre 1901, chez L. Boyer (112 p.).

L'arrêt de la Cour suprême (29 décembre 1900), suivi de l'arrêt de la Cour d'appel de Rennes (6 mars 1901) a fixé d'une façon définitive la jurisprudence de l'hypnotisme.

Cette dernière juridiction « limite aux seules personnes diplômées le droit de pratiquer l'hypnotisme ». Elle rejette donc les arguments mis en avant par les magnétiseurs (innocuité de leurs pratiques, travaux préparatoires à la loi de 1892). FEINDEL.

811) **Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures du crâne,** par M. POIRIER. *Société de chirurgie,* 4 décembre 1901.

Chez un malade ayant des symptômes cérébraux graves consécutifs à une chute sur le crâne datant déjà de plusieurs jours, on pratiqua une ponction lombaire dans l'espoir d'y trouver peut-être une indication diagnostique. Cette ponction donna issue à un véritable jet de liquide céphalo-rachidien, dont la coloration rouge cerise ne laissait pas de doute sur l'existence d'une hémorragie intraméningée, et par conséquent d'une fracture du crâne. Les symptômes méningitiques présentés par le blessé étaient dus à une hypertension du liquide céphalo-rachidien; on en laissa couler une quantité assez considérable, évaluée à environ 35 ou 40 grammes. L'effet fut immédiat : les vomissements s'arrêtèrent, le sujet sortit

peu à peu de la torpeur dans laquelle il était plongé, sa céphalée disparut le jour même, et, le lendemain, il se trouvait si bien qu'il voulut quitter l'hôpital. On put à grand'peine retenir encore quelques jours le malade, chez qui les signes cliniques habituels d'une fracture du crâne faisaient leur apparition.

Ainsi donc, voilà un cas où la valeur diagnostique et curative de la ponction lombaire dans certains traumatismes craniens se trouve nettement affirmée.

M. Rochard. — Les indications diagnostiques fournies par la ponction lombaire ne sont pas aussi précises qu'on pourrait le croire. Dans un cas de contusion cérébrale sans fracture du crâne, R... a également obtenu par la ponction lombaire un liquide céphalo-rachidien fortement teinté de sang.

M. Tuffier avait cru, après ses premières recherches, que seules des fractures du crâne s'accompagnaient d'un épanchement plus ou moins abondant de sang dans le liquide céphalo-rachidien. Depuis, il a observé cette coloration à la suite d'un ictus apoplectique, et M. Rochard a fait la même observation dans un cas de contusion du cerveau. Il faut attendre de nouveaux faits pour être fixé définitivement sur la précision de la méthode.

Quant à sa valeur thérapeutique, M. Poirier vient, semble-t-il, d'en donner une preuve des plus convaincantes.

M. Guinard. — L'observation de M. Poirier montre bien que la céphalée et les vomissements sont causés par la présence, au sein du liquide céphalo-rachidien, d'un corps étranger quelconque : air, eau, sel, sang. Elle montre ainsi la possibilité de supprimer ces accidents grâce à la ponction, qui soustrait tout ou partie du corps étranger irritant.

M. Kirmisson croit que la céphalée est liée non à la présence, au sein du liquide céphalo-rachidien, d'un corps étranger quelconque, mais à une hypertension excessive de ce liquide.

M. Guinard. — Cette hypertension n'est précisément que le résultat de l'exsudation considérable, exsudation de défense, qui se produit du côté de la dure-mère, en présence du corps étranger introduit à son contact.

M. Hartmann. — L'hypersécrétion peut être causée par une irritation mécanique quelconque des méninges, sans introduction d'aucun liquide étranger : c'est ainsi que s'expliquent les céphalées et les vomissements succédant à une ponction fruste.

M. Tuffier. — Il y a en effet des malades qui présentent de la céphalée après une simple ponction sans injection.

M. Reclus fait remarquer que certains auteurs ont précisément imputé la céphalée non à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, mais à la perte d'une certaine quantité de ce liquide à la suite de la ponction. E. F.

812) **Guérison des Céphalées consécutives aux fractures du Crâne par la Ponction lombaire,** par M. Rochard. *Soc. de chirurgie*, 12 fév. 1902.

Histoire de deux malades qui, à la suite d'une fracture du crâne, furent pris de céphalées intenses et persistantes que rien ne put calmer. Or il suffit, chez ces sujets, de quelques ponctions lombaires pour supprimer complètement les phénomènes douloureux. La quantité de liquide céphalo-rachidien soustraite à chaque ponction fut en moyenne de 30 à 35 centimètres cubes.

M. Gérard-Marchant a également pratiqué la ponction lombaire dans un cas analogue, mais sans succès. E. F.

813) **Action utéro-motrice de quelques Substances (en particulier de la Quinine) injectées dans l'espace sous-arachnoïdien,** par MM. AUDEBERT et LAFON (de Toulouse). Communication faite au *VIe Congrès français de médecine,* Toulouse, avril 1902, et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* n° 33, 24 avril 1902, p. 375.

Il résulte de ces expériences que :

1° Les injections sous-arachnoïdiennes d'eau salée, d'eau distillée, d'eau saturée d'éther, la solution de chlorhydrate de quinine au centième, n'ont qu'une action utéro-motrice très faible, nulle probablement, incapable en tout cas de déterminer l'expulsion prématurée du fœtus;

2° Les injections intrarachidiennes de quinine ne sont pas sans présenter un certain danger et ne doivent, par conséquent, être tentées chez l'homme qu'avec la plus extrême réserve. THOMA.

814) **Traitement des Névralgies par les Injections sous-cutanées de Sérum artificiel,** par PIERRE BERNARD. *Thèse de Paris,* n° 116, 27 décemb. 1901, chez Jules Rousset (42 p.).

Les premières recherches de B... remontent à deux ans, c'est-à-dire à une époque où la rachi-cocaïnisation n'était pas encore d'une application courante; il y avait lieu de les poursuivre en raison même de la facilité et de l'innocuité du procédé et surtout des excellents résultats obtenus. C'est dans le service de M. Launois et sur son conseil que l'auteur eut recours aux injections sous-cutanées de petites doses de sérum artificiel pour le traitement de la sciatique rebelle. Depuis lors, de nombreux cas furent traités par cette méthode, et il est permis de formuler les conclusions suivantes :

1° Les injections sous-cutanées ou interstitielles de sérum artificiel (solutions de chlorure de sodium avec ou sans addition de sulfade de soude) constituent un mode de traitement des plus avantageux dans la cure de certaines névralgies (sciatique, lumbago, scapulalgie, névralgie faciale, etc.); 2° la facilité de préparation des solutions des sels alcalins, la simplicité de leur introduction dans l'organisme, leur complète inanité, en font une méthode de choix, à laquelle on devra toujours avoir recours, même dans les cas de névralgies rebelles et invétérées; 3° le degré isotonique des solutions salines employées en injections sous-cutanées ou interstitielles se rapprochant de celui du sérum sanguin ou de la lymphe, leur introduction dans les tissus sera suivie d'une rapide absorption et sera exempte de toute sensation douloureuse. FEINDEL.

815) **Traitement de la Névralgie du Trijumeau par la résection du Sympathique cervical** (Contributo alla cura delle nevralgie del trijemino colla resezione del simpatico cervicale), par GUINO CAVAZZANI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* n° 8, 26 janvier 1902, p. 62.

Il s'agit d'une femme de 67 ans souffrant depuis trois ans. Ses douleurs névralgiques, qui avaient débuté dans le territoire de la branche maxillaire inférieure du trijumeau, avaient bientôt envahi tout le côté droit de la face.

En dernier lieu, la douleur était continue, avec des exacerbations fulgurantes qui s'accompagnaient de spasmes des muscles du visage. Rougeur du côté droit de la face, épiphora de l'œil droit, sialorrhée de l'angle droit de la bouche.

Résection du ganglion supérieur du sympathique; il était un peu plus gros et plus vascularisé qu'un ganglion normal. La malade guérit progressivement; un mois après l'opération, elle était complètement débarrassée de ses douleurs.

Cavazzani fait remarquer que la résection du ganglion supérieur du sympa-

thique cervical, opération qu'il a été le premier à pratiquer dans le but de faire disparaître les douleurs de la névralgie faciale, a parfaitement réussi à cet effet. On compte jusqu'ici huit tentatives (Cavazzani, Chipault, Jaboulay), et autant de succès. Dans un cas (Cavazzani), la guérison se maintient depuis deux ans.

Il est singulier que chez les opérés le soulagement ne suive pas immédiatement l'intervention : il faut un certain temps, souvent plusieurs semaines, pour que les symptômes de la cruelle maladie s'atténuent peu à peu et disparaissent. Dans le troisième cas de Cavazzani, celui dont il a été question plus haut, les douleurs névralgiques ne cédèrent que d'une façon lente et progressive; la branche inférieure, qui avait été prise la première, fut délivrée la première; puis ce fut le tour de la branche moyenne; les douleurs dans le territoire de la branche ophtalmique disparurent en dernier lieu. F. DELENI.

816) **Résection des Nerfs maxillaires inférieur et supérieur, et destruction du Ganglion de Gasser pour Névralgies rebelles; guérison,** par GÉRARD-MARCHANT. *Société de chirurgie*, 12 février 1902.

Le résultat esthétique et fonctionnel est parfait. M. Gérard-Marchant ne résèque jamais le ganglion; il se contente de le dilacérer : le résultat thérapeutique est le même.

M. GUINARD déclare qu'il suffit, pour arriver au même but, de sectionner la racine nerveuse du ganglion.

M. POIRIER ne peut partager cette opinion. E. F.

INFORMATIONS

Douzième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française

SESSION DE GRENOBLE

Vendredi 1er août.

9 heures. — Séance solennelle d'ouverture du Congrès à l'Hôtel de Ville.

10 heures 1/2. — Visite du Musée-Bibliothèque.

2 heures. — Séance à l'École de médecine. — Installation du bureau. — Discussion de la 1re question du programme : *Des états anxieux dans les maladies mentales*. Rapporteur : M. LALANNE, de Bordeaux.

8 heures. — Réception à l'Hôtel de Ville.

Samedi 2.

9 heures. — Séance à l'École de médecine. Discussion de la 2e question : *Les tics en général*. Rapporteur : M. NOGUÈS, de Toulouse.

2 heures. — Continuation de la discussion; communications diverses ; désignation du siège du prochain Congrès et élection du président.

Le soir, banquet du Congrès par souscription.

Dimanche 3.

Excursion à la Mure. Retour en voiture par les lacs de Laffrey.

Lundi 4.

8 heures 1/2. — Visite et déjeuner à l'asile de Saint-Robert.

2 heures. — Séance à l'asile ; communications diverses.

Mardi 5.

9 heures. — Séance à l'École de médecine. — Discussion de la 3e question : *Les auto-accusateurs au point de vue médico-légal.* Rapporteur : M. Ernest DUPRÉ, de Paris.

2 heures. — Communications diverses.

Mercredi 6.

Départ de Grenoble en chemin de fer pour la Grande-Chartreuse par Voiron et Saint-Laurent-du-Pont. Déjeuner à Saint-Pierre-de-Chartreuse.

2 heures. — Visite du couvent et séance ; communications diverses. — Excursion à Notre-Dame-de-Casalibus et chapelle de Saint-Bruno. Retour et coucher à Saint-Pierre-de-Chartreuse.

Jeudi 7.

Excursions :

1° Ascension au Grand-Som (2,033 mètres d'altitude) ; 2° excursion au habert de Malamille. Déjeuner à Saint-Pierre-de-Chartreuse. Fin du Congrès. Retour en voiture à Grenoble par le Sappey.

(Si un certain nombre de congressistes le désirent, une excursion aura lieu le *vendredi 8* à Bourg-d'Oisans, point de départ de nombreuses excursions dans la haute montagne.)

Les membres du Congrès sont priés de faire connaître immédiatement au secrétaire général s'ils ont l'intention de prendre part aux réceptions et excursions.

MM. les adhérents qui désireront profiter des réductions accordées par les Compagnies de chemins de fer sont invités à adresser directement, le plus tôt possible, à M. le docteur RÉGIS, président du Congrès (154, rue Saint-Sernin, à Bordeaux), l'indication : 1° de leur nom et adresse ; 2° de leur gare de départ et, si le voyage exige un trajet sur plusieurs réseaux, de la gare de départ sur chaque réseau ; 3° de la classe en laquelle ils désirent effectuer le voyage.

Le retour doit être effectué par la même voie que l'aller. Les dames n'ont pas droit à la réduction.

MM. les adhérents sont priés d'envoyer au secrétaire général, Dr J. BONNET, médecin en chef de l'asile de Saint-Robert (Isère), le montant de leur cotisation (20 fr.) et les titres des communications qu'ils se proposent de faire.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3538.

N° 13. — 1902. 15 Juillet.

TRAVAUX ORIGINAUX

I

TROPHONÉVROSE HÉMIATROPHIQUE TOTALE ET FAMILIALE (1)

PAR

MM. le professeur **Raymond** et **J.-A. Sicard**, chef de clinique.

Depuis le mémoire de Romberg sur la trophonévrose qui porte son nom, les travaux concernant cette singulière affection se sont multipliés.

Elle a su fixer l'attention des cliniciens et des physiologistes.

Ceux-ci (Vulpian, Dupuy, Angelucci, Morot et Doyen, Floresco) ont montré la possibilité de déterminer des troubles trophonévrotiques par la seule lésion ou destruction du sympathique cervical au niveau de son tronc ou de ses ganglions. Ils ont ainsi créé une présomption sérieuse, une presque certitude dans certains cas (Jacquet Bouveyron), en faveur de la pathogénie nerveuse sympathique.

Ceux-là (Gibney, Lépine, Hallopeau, Eulenburg, Mendel, Lountz, Pelizaeus (2), Jendrassik, Brissaud, Raymond) se sont attachés surtout à élargir le cadre trop étroit de la localisation uniquement faciale, assigné à la trophonévrose par le médecin allemand. Ils ont montré les rapports qui unissent la maladie ou mieux le *syndrome* de Romberg à la sclérodermie. Ils ont fait voir (Brissaud, *Leçons*, 1899 ; Raymond, *Cliniques*, 1901) que le processus atrophique pouvait s'étendre en dehors de la région faciale. Il peut gagner par exemple le cou, l'épaule et le thorax du même côté. Il peut encore, comme le relate le professeur Brissaud (cas de Lountz), se localiser primitivement à la face, puis se généraliser successivement aux membres du côté opposé, affectant une forme alterne.

Ainsi, s'il nous était permis de schématiser, on pourrait grouper les différents aspects des trophonévroses étudiées jusqu'à présent en trois types principaux (abstraction faite de la localisation atrophique à tel tissu ou à l'ensemble des tissus : abstraction faite également du mode de début et progression) (3) :

1° Type *hémifacial* (Romberg, etc.), le plus fréquemment rencontré ;

2° Type *hémi-facio-scapulo-huméro-thoracique* (Mendel, etc.), relativement rare ;

3° Type *alterne* (Lountz) (4), unique. Trophonévrose de l'hémiface gauche et des membres supérieur et inférieur droit.

A ces trois types, l'observation suivante nous autoriserait à en rattacher un quatrième :

4° Type *hémiplégique total* (Raymond et Sicard), qui réunirait deux observations se complétant réciproquement, puisque l'une (obs. I) vise la *forme ascendante*, et l'autre (obs. III) la *forme descendante* de ce type hémiplégique.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 3 juillet 1902.

(2) Pelizaeus (*Neurol. Centralblatt*, 1897, n° 12, p. 530) relate également un cas d'hémiatrophie progressive à début par le membre inférieur gauche, ayant gagné le membre supérieur du même côté, mais ayant respecté le thorax et la face.

(3) La différence de répartition et de topographie du processus atrophique peut, en effet, servir de base scientifique à de nouvelles classifications.

(4) Lountz, *Soc. de Neur. et de Psychiatrie de Moscou*, 19 janvier 1896.

Il est encore un autre fait intéressant, mis en lumière par notre observation et qui se rapporte à la notion *familiale* de la trophonévrose. Bien peu d'auteurs avaient soulevé cette question, et, du reste, l'enquête que nous avons faite à ce sujet parmi les cas publiés s'est montrée négative. En recherchant désormais avec plus de soin, chez les collatéraux des malades, les formes frustes de trophonévroses, peut-être décrira-t-on dans la suite de nouveaux cas d'hémiatrophie familiale.

OBSERVATION I

TROPHONÉVROSE HÉMIATROPHIQUE A FORME ASCENDANTE

D..., femme de 35 ans, exerce la profession de gouvernante.

La *mère*, bien portante dans son enfance, a contracté à l'âge de 30 ans une bronchite chronique vraisemblablement bacillaire dont elle est morte huit mois après.

Le *père* est mort en quelques jours, à l'âge de 72 ans, d'une pneumonie. C'était un vieillard resté très valide et non éthylique.

Chez aucun des ascendants, directs ou indirects, la malade ne signale de déformations plastiques ou des troubles nerveux.

Il n'en est pas de même chez son frère, qui a été atteint, vers l'adolescence, de troubles trophiques semblables à ceux présentés par la malade (v. observ. II). Un autre frère est mort en bas âge (2 ans), d'une bronchite bacillaire; une sœur, à 5 ans, du croup.

Jusqu'à l'âge de 13 ans, la malade a été élevée dans sa famille, à Paris. Elle est venue à terme, sans asphyxie, était même d'une bonne santé habituelle, ayant évité les maladies éruptives fréquentes de la jeunesse. Elle a été tôt et régulièrement réglée.

De 13 à 17 ans, elle est mise en apprentissage chez une fleuriste. Elle s'occupe de fleurs artificielles, rassemble les fleurs découpées et les réunit en bouquets. Sa santé continuait, durant ce travail, à rester parfaite. On ne note aucun symptôme pathologique.

A 17 ans, elle se place comme gouvernante, profession qu'elle exerce dans de bonnes conditions d'hygiène, d'aération et de nourriture.

C'est trois ans après, à l'âge de 20 ans environ, qu'un jour, en s'habillant devant une glace, elle est frappée de la maigreur de sa jambe gauche. Elle s'examine de plus près, constate que l'amaigrissement porte un peu sur le pied, mais surtout est accusée à la partie inférieure de la jambe. Dès lors, son attention est attirée sur cet amaigrissement qu'elle ne peut s'expliquer, car elle n'a éprouvé aucun traumatisme, n'a pas fait de chute, n'a pas ressenti de douleurs dans ce membre. Cette jambe amaigrie est plus faible avec plus de tendance à la fatigue que la jambe droite après une course un peu longue et fatigante.

Toujours sans douleurs d'aucune sorte, et sans modifications des téguments, l'atrophie se prononce au niveau du segment supérieur de la jambe et gagne très lentement, très progressivement, en quatre ou cinq ans, vers l'âge de 25 ans environ, la cuisse, qu'elle frappe dans son ensemble.

Il existe dès lors une très légère boiterie dans la démarche.

Puis, l'année suivante, la malade ressent des sensations étranges au niveau de l'épaule gauche du thorax du même côté. Il lui semble qu'à ce niveau la peau se soulève, se gonfle et se dégonfle alternativement. Ce sont là ses propres paroles. J'avais encore parfois, ajoute-t-elle, tantôt un sentiment de durcissement cutané, tantôt une sensation d'interposition, au niveau des parties malades, entre ma chemise et mon corps, d'une lame caoutchoutée. Peu de temps après, elle remarque que la moitié gauche de son abdomen, de son thorax, de son épaule, diminuent de volume, et que cet état évolue très lentement, qu'il ne rétrocède jamais, allant, au contraire, chaque année augmentant progressivement.

Elle en constate elle-même les progrès de temps à autre devant sa glace. Elle part en Russie il y a trois ans, appelée à Odessa, et à son retour en France, il y a huit ou dix mois environ, les mêmes paresthésies, plus gênantes que douloureuses, font leur apparition dans l'hémiface du même côté, et la malade s'aperçoit d'un léger aplatissement de la joue gauche. « Je sens que ma face gauche, nous dit-elle, va s'amaigrir comme tout le reste de mon côté gauche. »

Ces anamnèses nous montrent, *en résumé*, le début insidieux et sans douleurs d'une atrophie unilatérale du membre inférieur gauche, atrophie qui gagne, dans l'espace de treize années, progressivement et successivement l'abdomen, le thorax, le membre supérieur, l'épaule et la face du même côté, tout en respectant complètement la moitié opposée du corps, et sans porter aucunement atteinte à la santé générale.

État actuel. — La malade donne l'impression d'une personne, au premier abord, bien



Obs. I.



Obs. II.

portante, quoique un peu frêle, et c'est à peine si dans sa démarche on s'aperçoit d'une légère claudication. Cependant, il suffit de faire déshabiller D... pour être immédiatement frappé de l'atrophie très nette de toute la moitié gauche du corps, mais surtout du membre inférieur gauche dans sa totalité, et de la région claviculo-scapulo-humérale gauche (voir fig. 1).

Topographie de l'atrophie. — *Membre inférieur gauche.* — Il s'agit d'une atrophie généralisée, sans groupement spécial. Le membre inférieur est frappé dans son ensemble, plus cependant au niveau de la jambe que de la cuisse. Les mensurations en largeur donnent une diminution de 8 centimètres au niveau du tiers moyen de la jambe et de 4 centimètres au niveau du tiers moyen de la cuisse; en longueur, de 1 centimètre et demi environ, la mensuration étant prise de la malléole externe à l'épine iliaque antéro-supérieure.

Il est à noter que les deux pieds sont plats, mais l'effacement de la voûte plantaire est plus prononcée encore du côté atrophié que du côté opposé.

Hémiabdomen gauche. — L'atrophie se dessine nettement au niveau de l'abdomen gauche, où elle détermine au-dessus du pubis une dépression très marquée, influencée par les efforts de la respiration, de la toux, etc.

Hémithorax gauche. — Les côtes se détachent en relief sous la peau, dessinant le méplat des espaces intercostaux. Le creux sous-claviculaire est très déprimé immédiatement au-dessous de l'os claviculaire, qui se détache en forte saillie. Par contre, l'omoplate gauche ne se détache pas de la paroi thoracique, elle n'est pas « ailée ». L'hémithorax gauche postérieur semble à peu près normal. Aucune déformation de la colonne vertébrale. Pas de scoliose.

Membre supérieur gauche. — Même disposition de l'atrophie, en masse, mais plus nette ici à la racine qu'à la périphérie du membre (3 centimètres de diminution pour le bras, 2 centimètres pour l'avant-bras, tiers moyen). Notamment les éminences thénar et hypothénar ont leur relief normal, mais la main gauche dans sa totalité est plus petite que sa congénère. L'annulaire gauche, fait important, est manifestement grêle, rapetissé dans son ensemble et suivant son diamètre transversal et longitudinal.

Ceinture scapulaire gauche. — Nous avons déjà mentionné le méplat sous-claviculaire. Le relief deltoïdien a également disparu, et la fosse sus-épineuse est creusée davantage du côté gauche.

Hémiface gauche. — On note une légère atrophie hémimentonnière, un aplatissement visible de la joue et une certaine diminution de la fente palpébrale. Le globe oculaire cependant n'est pas rétracté, et on ne décèle aucune modification pupillaire. La langue est normale, sans atrophie.

Caractères de l'atrophie. — Il s'agit bien d'une atrophie généralisée, mais sans localisation prédominante du côté de l'épiderme ou du derme.

a) *Atrophie cellulo-adipeuse et musculaire.* — Dans ses grandes lignes l'atrophie frappe surtout le *tissu cellulaire sous-cutané* et le *tissu musculaire* dans son ensemble. Il est aisé de s'assurer de cette disposition du pannicule sous-adipeux en pinçant, en essayant de détacher successivement la peau des parties profondes sous-jacentes au niveau des côtés gauche et droit du thorax et de l'abdomen. Le phénomène est particulièrement accusé en ces régions.

b) *Atrophie osseuse.* — La radiographie montre nettement l'atrophie osseuse du péroné gauche, surtout dans ses deux tiers supérieurs, en même temps qu'une légère atrophie tibiale. Au niveau les mains, les phalanges osseuses de l'annulaire gauche sont manifestement atrophiées.

c) *Atrophie cutanée.* — L'atrophie cutanée demande à être recherchée et elle pourrait facilement passer inaperçue. Il n'y a pas d'état lisse de la peau, pas de rétraction, pas de durcissement. Les productions ectodermiques, poils, ongles, présentent leur aspect normal.

Par contre, il est un aspect caractéristique d'un point du tégument cutané qui réalise d'une façon parfaite le type de « l'îlot d'aplasie lumineuse ». Au niveau du membre supérieur gauche, à 6 centimètres au-dessus de l'olécrâne (partie postéro-externe du bras), apparaît une tache d'apparence cicatricielle. Sur une étendue de 5 centimètres environ dans le sens longitudinal et de 2 centimètres dans le sens transversal, la peau est lisse, déprimée, retractée, d'une couleur légèrement violacée. Il s'agit bien d'un aspect cicatriciel spontané, car la malade ne se souvient pas que cette région ait été le siège d'aucun traumatisme, d'aucune plaie, d'aucune vaccination. Le même aspect cicatriciel, moins apparent cependant, est noté au niveau du tégument du creux sous-claviculaire gauche.

Troubles vaso-moteurs. — Les troubles vaso-moteurs sont très aisément décelables. A la simple inspection il est facile de voir le réseau veineux superficiel plus dilaté et plus riche à gauche qu'à droite. De plus, le sillon cutané tracé par l'ongle est rapidement suivi d'une raie blanchâtre, indice de vaso-constriction à laquelle fait suite la saillie rougeâtre, signe d'une vaso-dilatation exagérée. Ce dermographisme persiste très apparent durant plus d'une demi-heure, alors que du côté sain il s'efface rapidement au bout de deux ou trois minutes à peine.

La malade est sujette à des transpirations faciles, surtout axillaires, sans qu'elle ait remarqué de troubles sudoraux plus accusés d'un côté que de l'autre. L'épreuve à la pilocarpine n'a pas amené de réaction dimidiée à la suite de l'injection sous-cutanée sternale médiane de 1 centigramme et demi de nitrate de pilocarpine.

L'étude de la pression artérielle a montré au sphygmomanomètre de Potain 15 à droite,

-13 à gauche, c'est-à-dire une diminution générale de la pression artérielle et une diminution plus accusée du côté atrophié que du côté normal.

Motilité. — Malgré l'atrophie prononcée, la force musculaire est bien conservée. L'épreuve dynamométrique donne un résultat à peu près comparable à droite et à gauche. Aussi bien au niveau du membre supérieur qu'au niveau du membre inférieur, tous les mouvements sont possibles dans les divers segments et s'accomplissent avec une force très suffisante. La malade n'est pas gênée dans l'acte de préhension de petits objets avec ses doigts. Elle peut coudre facilement.

La malade peut faire d'assez longues courses; cependant, dans ces derniers temps, la fatigue survint un peu plus rapidement dans le membre inférieur atrophié. La démarche est aisée, souple, sans hésitation, mais met en évidence une légère claudication.

Réactions électriques. — Elles ont été pratiquées par M. Huet et n'ont montré aucune modification qualitative ou quantitative de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles Dans les régions très atrophiées, il existe une simple diminution quantitative.

Sensibilité. — La sensibilité objective est normale à tous les modes et sur tous les points du tégument; notamment il n'existe pas de perversion thermique et pas d'anesthésie osseuse au diapason, même au niveau des os atrophiés. En dehors de quelques paresthésies peu accusées, d'une certaine sensation intermittente et peu persistante de « capitonnage », il n'existe pas de troubles de la sensibilité subjective, pas de douleurs névralgiques (1).

La palpation musculaire, nerveuse, au niveau des points d'émergence, la percussion osseuse, ne provoquent aucune sensation douloureuse. Le palper des nerfs ne décèle pas d'hypertrophie des troncs nerveux.

Réflexes. — Les réflexes tendineux des membres inférieurs se montrent un peu plus brusques qu'à l'état normal, aussi bien pour le rotulien que pour l'achilléen. Peut-être existe-t-il un peu plus de vivacité à gauche qu'à droite. Pas de clonus, pas d'extension du gros orteil, mais le chatouillement des régions plantaires amène une vive contraction des fascia lata correspondants. Au niveau des membres supérieurs, les réflexes tendineux sont normaux. Il en est de même du réflexe massétérin. Les réflexes cutanés abdominaux sont très vifs à droite, presque absents du côté atrophié. Le frôlement cutané au niveau du triangle de Scarpa amène à droite une vive contraction du tégument sus-inguinal; la même épreuve du côté gauche reste négative.

Sphincters normaux.

Organes des sens. — Rien de spécial à noter, sauf la diminution de la fente palpébrale oculaire. Pas d'inégalité pupillaire. L'ouïe est bonne. Pas d'agueusie, pas d'anosmie.

Etat général. — L'état général est bon. L'appétit est normal. Les divers viscères fonctionnent bien. Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines.

L'intelligence est intacte, il n'y a jamais eu aucun trouble psychique.

Le corps thyroïde paraît légèrement diminué de volume.

OBSERVATION II

Trophonévrose du membre inférieur a forme ascendante

D..., 30 ans, conducteur de tramways, frère de la malade précédente, né à terme dans de bonnes conditions. Il n'a présenté aucune maladie dans son enfance ou son adolescence.

Sans aucune cause appréciable, sans traumatisme, il s'est aperçu vers l'âge de 17 ans de l'amaigrissement de son membre inférieur gauche. Cette atrophie s'est prononcée lentement et progressivement, sans douleurs, ne déterminant actuellement qu'un peu de gêne dans la marche.

L'atrophie est limitée au membre inférieur gauche, plus marquée au niveau de la jambe que de la cuisse. Elle est absolument semblable, et comme topographie, et comme caractère, à celle présentée par la sœur du malade. Chez lui comme chez sa sœur, les pieds sont très

(1) Dans deux observations d'hémiatrophie faciale s'accompagnant de quelques troubles trophonévrotiques du côté du thorax, Jendrassik (*Deutsches Arch. für klin. Medicin.* Band 59, page 223, mémoire obligeamment mis à notre disposition par M. Marie) signale des modifications de la sensibilité objective, hypoesthésie, en forme de ceinture thoracique.

plats, et dans la marche il s'appuie, surtout à gauche, sur le bord interne du pied, légèrement tassé sur lui-même et présentant un certain degré de valgus.

L'atrophie, jusqu'à présent, s'est cantonnée au niveau du membre inférieur gauche. Elle a progressé tout à fait insensiblement, semblant même rester stationnaire durant ces deux dernières années. Cependant on peut déjà déceler au niveau de l'hémi-abdomen et de l'hémithorax gauche des troubles vaso-moteurs (raie vaso-motrice) beaucoup plus accusés que du côté droit.

Au point de vue des troubles moteurs, sensitifs, réflexes, etc., le tableau est le même que dans l'observation précédente.

Comme chez la sœur encore, le début s'est fait vers la dix-huitième année, mais l'évolution de l'atrophie est ici beaucoup plus lente. La trophonévrose n'a envahi depuis plus de treize ans que le membre inférieur gauche.

La radiographie nous montre une déformation du péroné, mais une déformation qui apparaît symétrique au niveau des os des deux côtés.

OBSERVATION III (résumée)

Trophonévrose hémiatrophique a forme descendante

L..., âgée de 32 ans, plumassière.

Sans cause appréciable, début de névralgie faciale droite il y a environ douze à treize ans. La névralgie revient d'une façon intermittente et à intervalles très éloignés durant près de deux ans. Après disparition des douleurs, la malade s'aperçoit que la moitié droite de sa face s'amaigrit progressivement. En trois ans, l'atrophie de la face s'accuse très marquée. A cette époque, survient une sensation de gêne et d'engourdissement au niveau de l'épaule et du thorax du même côté.

La malade, qui se surveille, constate alors que l'atrophie a envahi lentement ces parties, aplatissant le thorax droit, plaquant le sein contre les côtes, et le faisant diminuer de volume.

Enfin, il y a quelques mois seulement, des sensations analogues d'engourdissement de paresthésies diverses sont perçues au niveau de la cuisse droite et, comme le montre la photographie, il existe à la partie postéro-externe de cette région un méplat déjà sensible.

L'observation sera publiée avec figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

*
* *

Des troubles trophiques ainsi faits, à évolution si insensiblement progressive, se présentant avec ces caractères spéciaux (atrophie des tissus cutanés, celluloadipeux, musculaire, osseux) et cette topographie d'unilatéralité, sans troubles de la sensibilité, de la réflectivité ni des réactions électriques, méritent bien, il nous semble (1), d'être rangés sous la dénomination générale de : *trophonévrose hémiatrophique totale.*

La notion familiale, si nettement relevée dans nos deux observations, permet d'ajouter à cette dénomination l'épithète de *familiale.*

Ainsi se trouvent constitués, comme nous le rappelions au début de cette note, un type nouveau : le type trophonévrotique hémiplégique total, à forme ascendante ou descendante, et une notion nouvelle : la notion familiale, qui, jusqu'ici, ne paraissait pas avoir été signalée dans l'étude de ces syndromes. C'est là au moins un fait de plus qui plaide en faveur de la pathogénie nerveuse, vraisemblablement centrale et sympathique, de ces processus atrophiques.

(1) Il ne saurait être question ici d'un processus consécutif, par exemple, à la sclérose cérébrale relevant du type classique, à une névrite périphérique toxi-infectieuse, lépreuse ou autre, ou encore à une amyotrophie Charcot-Marie.

II

VITILIGO CHEZ UNE FOLLE

PAR

M. Roudnew (d'Odessa)

Dans la *Revue Neurologique* de cette année sont décrits plusieurs cas de vitiligo en relation avec le tabes. Ballet et Bauer ont observé deux cas de vitiligo associé au tabes; Souques a mentionné un cas de vitiligo d'origine syphilitique. Cependant P. Marie et Guillain ont fait un examen spécial de malades affectés de vitiligo, mais ils ne les ont pas placés au nombre des tabétiques.

La question des rapports du vitiligo avec les maladies nerveuses est de grand intérêt; l'achromie cutanée peut affecter aussi des rapports avec les maladies mentales. Il en fut ainsi dans un fait que nous croyons utile de publier; dans ce cas, les taches blanches de différentes grandeurs étaient tout à fait symétriques d'un côté et de l'autre du corps; la sensibilité, à leur niveau, d'après une scrupuleuse investigation, était différente de la sensibilité de la peau aux endroits non dépigmentés. L'absence complète de pilosité sur le corps de la malade, la chute de tous les cheveux dans l'espace d'une semaine, la chute des dents de la mâchoire supérieure, la repousse ultérieure des cheveux et de trois dents, l'absence des symptômes tabétiques, le vitiligo et enfin la maladie psychique qui a terminé le cycle, tels furent les éléments de cette dystrophie complexe.

J..., âgée de 40 ans, est internée en 1897.

En l'examinant, on aperçoit des taches blanches de différentes grandeurs sur toute la surface du corps, excepté cependant sur le visage; sur les deux moitiés du corps ces taches sont symétriquement placées. Autour de quelques taches on voit un cercle brunâtre, fait d'une accumulation de pigment. La dimension des taches blanches varie d'un petit point jusqu'à la grandeur d'une paume de main et même davantage.

Si on touche avec de l'eau froide la tache blanche, on nous répond : « L'eau est tiède; » si on touche la peau pigmentée, on nous répond : « L'eau est froide. » La malade dit que lorsqu'elle touche avec les doigts d'une main la tache blanche de l'autre main, elle sent que sa main est « chaude »; les doigts sont sentis « froids » dès qu'ils arrivent au contact de la peau pigmentée; la malade en est bien surprise, car la même main semble en même temps chaude et froide. Si la même exploration est faite par l'aide chirurgien, la main de celui-ci semble à la malade être froide (elle a raison, car l'aide-chirurgien sent que le corps de la malade est plus chaud que sa main); cependant sur la tache blanche la main de l'aide-chirurgien lui semble « un peu chaude ». Si la température de l'eau froide n'est pas très basse, la malade touchant avec la pipette à la tache blanche dit en touchant au blanc : « Je sens à peine le froid et ici (en indiquant la peau couverte de pigment) je sens que c'est froid. » L'eau glacée semble à la même température pour les deux surfaces cutanées.

Un objet très chaud semble également chaud aux deux contacts. Si l'eau n'est pas bouillante, la malade peut supporter cette température plus de temps sur la peau pigmentée que sur la peau de couleur blanche.

Si on lui pique la peau couverte de pigment, elle dit : « Fort, » et si on lui pique celle d'une couleur blanche, elle répond : « Plus faible. » La malade prend elle-même l'aiguille, et, piquant la tache blanche, elle remarque que « c'est trop sensible, c'est douloureux; je ne puis plus piquer »; sur la peau couverte de pigment, elle ne sent la piqûre que très faiblement; « ici l'aiguille traverse la peau. »

Le corps est presque complètement glabre. Sur la tête il y a des endroits dépourvus de cheveux; ce sont des taches blanches. Quelques cheveux sont privés de pigment et se distinguent par leur blancheur; ils poussent en médiocre quantité dans des taches

blanches. Les sourcils sont bruns; sous les bras il n'y a pas de poils et à leur place il y a des taches blanches encerclées de pigment; il y a des poils au pubis.

A la mâchoire supérieure, il n'y a que trois dents; l'une d'elles est apparue il y a peu de temps et les deux autres viennent seulement de sortir. La mâchoire supérieure semble être atrophiée; onze dents manquent dans la mâchoire inférieure.

Nerfs craniens sans altération; sensations de fraîcheur dans la tête; bourdonnements d'oreilles.

Les réflexes tendineux sont exagérés à la jambe droite. Les réflexes n'existent pas aux bras. Les réflexes des yeux et ceux du nez sont diminués; ceux de la gorge n'existent pas. On n'a pas réussi à explorer les réflexes cutanés.

Les muscles sont suffisamment bien développés. La sudation ne semble pas perturbée; la peau n'est pas desséchée.

Examen psychique. Le Dr Birsxy nota dès l'arrivée de cette malade son état d'excimaniaque, qui persiste depuis trois ans.

Quant aux taches blanches, la malade dit qu'elle a remarqué les premières aux avant-bras. Ces taches étaient grandes comme « les pétales de la rose » lorsqu'elle avait 19 ans; à l'âge de 18 ans, elle s'était mariée et n'avait alors nulle part des taches; elle eut quatre enfants, dont deux sont encore vivants. A l'âge de 30 ans, elle perdit tous ses cheveux en une semaine; il ne resta pas un seul poil sur tout le corps. Il n'y a que depuis ces sept dernières années qu'ils recommencent à repousser.

Elle nie catégoriquement avoir eu la syphilis.

Ainsi, dans ce cas il y a une atrophie pigmentaire acquise (*leucopathia acquisita s. vitiligo*).

Lesser dit de la forme acquise de vitiligo qu'en outre du cercle de pigment autour des taches blanches, ce qui frappe, c'est la topographie des plaques décolorées. Cette remarque s'applique à notre cas.

La sensibilité de la peau couverte de pigment, différente de celle de la peau privée de pigment, c'est-à-dire blanche, est à noter; celle de la première est normale, celle de la deuxième est modifiée à l'égard de la sensation de température: quelque affaiblissement à l'égard du froid, exagération vis-à-vis de la chaleur. La peau privée de pigment semble moins bien pourvue des conducteurs du sentiment de froid et inversement la peau couverte de pigment conduit mieux le froid. Théoriquement on pouvait s'y attendre chez la malade; il est certain que par la peau blanche les rayons chauds sont mieux conduits et que par la peau couverte de pigment ils sont retenus; les nègres supportent mieux la chaleur et plus mal le froid que les Européens, dont la peau se pigmente, c'est-à-dire se hâle, pour se garantir des rayons chauds.

Ensuite, à cause de l'absence complète de duvet sur le corps la peau se présente polie. L'examen des cheveux blancs et bruns fait par le Dr Baranoff (dermatologiste) a montré que les cheveux ne sont pas épuisés. La chute des cheveux en une semaine paraît avoir été très complète; les cheveux et les poils ne repoussèrent que sur la tête, les parties sexuelles et les sourcils, mais les aisselles en sont dépourvues. C'est la chute des cheveux, des dents, l'atrophie du pigment, qui témoignent du haut désordre du système nerveux qui aboutit en fin de compte à une maladie psychique de longue durée et d'une intensité remarquable.

Notre cas doit être compté parmi les maladies du premier groupe considéré par Gaucher (vitiligos trophiques à étiologie et à pathogénie nerveuses). D'après la plupart des auteurs, le vitiligo tire son origine du système nerveux. Kopp, cependant, n'attribue à l'influence nerveuse dans l'étiologie de cette maladie que très peu de chose. Eichhorst mentionne que les excitations d'esprit en sont parfois la cause. Lebrun, Chabrier, Leloir, Bulkley et d'autres tiennent à l'étiologie nerveuse.

Résoudre la question des localisations des maladies est un des problèmes que

se posent les neuropathologues ; dans notre cas, la maladie mentale qui termina le cycle des anomalies de peau est témoin de la débilité de l'écorce du cerveau tout entière.

Ce vitiligo était-il donc d'origine corticale ?

Hyslop a fait dépendre certaines maladies de peau de maladies mentales. Le Dr Maëvsky a décrit un cas d'urticaire et de dermographisme dans la syphilis cérébrale ; il a remarqué que la variation de dimension des territoires ortiés était en rapport avec l'apparition ou l'intensité d'accès d'épilepsie ; la cause des lésions cutanées était la maladie corticale organique qui existait antérieurement.

Dans notre cas, il est permis de considérer l'existence d'une localisation corticale comme ayant une certaine vraisemblance.

BIBLIOGRAPHIE

BALLET et BAUER, *Revue neurolog.*, 1902, nº 3.
SOUQUES, *Revue neurolog.*, 1902, nº 6.
MARIE et GUILLAIN, *Revue neurolog.*, 1902, nº 6.
LESSER, *Die Hautkrankheiten*, 1884.
GAUCHER, *Rev. de médic.*, 1900.
KOPP, *Atlas der Hautkrankheiten*, Bd 3.
EICHHORST, *Lehrbuch spec. Patol. und Therap.*, 1880.
LEBRUN, *Du vitiligo d'origine nerv.*, 1885.
CHABRIER, *Etude sur le vitiligo*, 1880.
LELOIR, *Affections cutanées d'origine nerv.*, 1882.
BULKLEY, *Coïncidence du vitiligo avec l'ataxie.* (Arch. of Derm., 1878.)
HYSLOP, *On some of rarer skin diseas. affect. the insane.* (Journ. of Ment. Sc., Bd 46.)
MAEVSKY, *Neurol. vestnik.*, 1901.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

817) **Le Cerveau du Petromyzon**, par J. B. JOHNSTON. *The journal of comparative neurology*, vol. XII, nº 1, mars 1902.

Ce travail de 85 pages fort pleines de faits anatomiques et histologiques est une étude complète et détaillée de l'encéphale de la lamproie ; il ne se prête pas à l'analyse ni au résumé. L'un des faits établis par les recherches de J... est le caractère primitif que présentent, dans cet encéphale, la morphologie et la disposition des éléments premiers du système nerveux. L'histologie du cerveau de la lamproie montre jusqu'à l'évidence que les cellules cérébrales offrent à l'origine les caractères de cellules épithéliales. Leur complexité de forme et leur pouvoir fonctionnel s'accroît à mesure que l'on s'éloigne, non du cortex, — le petromyzon n'en possède point, — mais de la cavité centrale.

O. D. FEARLESS.

818) **Les Cellules Nerveuses géantes dans la régénération de la Moelle spinale caudale du Triton,** par E. La Pegna. *Annali di nevrologia,* an XIX, fasc. 6, 1901, p. 486-494 (1 pl. en couleur).

Ces macroneurocytes dérivent par une différenciation précoce des neuroblastes spéciaux. Bien que leur évolution soit semblable à celle des autres cellules nerveuses, elle se distingue par une plus grande précocité et une plus grande rapidité.

F. Deleni.

819) **Nouvelle méthode de Coloration du Système Nerveux Central,** par T. Kodis. *Archiv für mikroskopische Anatomie,* vol. 52, n° 2, 1901.

K... parvient à colorer finement la substance grise et à montrer sur une même coupe des détails pour lesquels il faut d'ordinaire plusieurs colorations différentes. Voici sa méthode : des morceaux de substance fraîche (vingt-quatre heures au plus après la mort) sont fixés dans une solution aqueuse saturée de cyanure de mercure, pendant un ou deux jours. On les passe ensuite sans les laver dans le formol à 10 pour 100, où on les laisse un ou deux jours. On fait ensuite les coupes au microtome à glace. On colore une à deux minutes dans la solution : eau distillée, 100 ; hématoxiline, 1 ; acide molybdique anhydre, 1,5 ; eau oxygénée, 0,5. Ensuite, laver dans l'eau une à deux minutes, puis faire une contre-coloration au vert clair à l'alcool. Enfin, alcool absolu, xylol, baume.

O. D. Fearless.

820) **Influence du Travail Intellectuel prolongé et de la Fatigue Mentale sur la Respiration** (Influenza del lavoro intellettuale prolungato e della fatica mentale sulla respirazione), par Obici. *Rivista sperimentale di freniatria,* vol. XXVII, 15 décembre 1901, p. 1026-1061.

Pendant le travail intellectuel, les mouvements de la respiration sont à la fois plus amples et plus fréquents; mais lorsque la fatigue survient, la respiration devient plus superficielle et plus lente. Le sujet est obligé de suspendre son travail et d'obvier au manque de ventilation par quelques inspirations profondes.

F. Deleni.

821) **Fonction Parathyroïdienne et fonction Thyroïdienne** (Funzione paratiroidea e funzione tiroidea), par Vassale. *Rivista sperimentale di freniatria,* vol. XXVII, 15 décembre 1901, p. 1062-1097.

1° La tétanie parathyréoprive est moins grave et a un décours moins aigu chez les vieux chiens que chez les jeunes animaux; 2° les phénomènes tétaniques sont surtout violents chez les animaux parathyroïdectomisés copieusement alimentés de viande; 3° le jeûne a une grande influence sur les phénomènes de tétanie consécutive à la thyroparathyroïdectomie; il modifie profondément le tableau morbide, en l'atténuant; 4° chez les chiens parathyroïdectomisés, la guérison par première intention des blessures du cou est la règle, tandis que tous les expérimentateurs ont remarqué combien il était difficile de guérir, malgré les plus minutieuses précautions d'antisepsie, les plaies des chiens opérés de thyroparathyroïdectomie.

Ces quatre ordres de faits parfaitement établis sont de la plus haute importance, et Lusena ne peut rien leur opposer (*Rif. med.*, mars 1900). Pour réfuter les idées de Vassale sur l'accélération ou le ralentissement de la nutrition chez les chiens à qui on a enlevé la thyroïde ou les parathyroïdes, Lusena a recours aux injections de liquide de Lúgol (iode ioduré). Cet auteur a vu que chez les chiens en tétanie parathyréoprive le syndrome tétanique est modifié par les injections de solution de Lugol.

C'est possible. Vassale a fait cesser la tétanie parathyréoprive par des injections d'urée. Caselli a fait cesser la même tétanie par l'extirpation, dans un deuxième temps, de la glande pituitaire ou des capsules surrénales. Des causes variées peuvent donc faire cesser les phénomènes convulsifs parathyréoprives et modifier le tableau morbide en accélérant ou en retardant la mort de l'animal. Ainsi, Coronedi et Marchetti ont vu un syndrome tétanique atténué chez deux chiens nourris de graisses bromées longtemps avant qu'on fît l'extirpation thyro-parathyroïdienne; un chien mourut après quarante-deux jours, l'autre survécut; on ne voit cela que lorsqu'il existe des parathyroïdes aberrantes dans le cou ou du côté de l'aorte.

En somme, d'après Vassale, rien n'autorise à admettre une association fonctionnelle entre la thyroïde et les parathyroïdes. Les rapports entre ces organes glandulaires ne sont pas plus directs que ceux qu'affectent entre elles toutes les glandes à sécrétions internes de notre organisme : chacune agit sur le maintien de la santé, mais à sa façon propre. La théorie de l'indépendance fonctionnelle de la thyroïde et des parathyroïdes s'appuie solidement sur l'expérimentation, la clinique et l'anatomie pathologique. Les parathyroïdes ont une fonction antitoxique; d'où tétanie, si la fonction parathyroïdienne est abolie. La thyroïde a une fonction trophique sur la nutrition générale, d'ou le myxœdème par abolition de la fonction thyroïdienne. F. DELENI.

822) **Étude sur le Thymus envisagée spécialement au point de vue de la Médecine légale,** par J.-PEPPINO TARGHETTA. *Thèse de Paris*, n° 160, 30 janvier 1902 (150 p.), chez A. Davy, Paris.

L'auteur étudie le thymus, ses lésions, l'opothérapie thymique et surtout les cas de mort subite pour lesquels on a incriminé l'hypertrophie du thymus. Cette mort subite serait due à un phénomène d'inhibition, dont le point de départ doit être placé dans les nerfs sensitifs de la trachée. C'est l'augmentation brusque du thymus déjà hypertrophié, qui produit l'impression nécessaire et suffisante à la production du réflexe inhibitoire. FEINDEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

823) **Hypertrophie simple du Cerveau simulant l'Hydrocéphalie, chez un enfant de 16 mois,** par C. VARIOT. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 16 janvier 1902, p. 20-22.

L'hypertrophie du cerveau est tombée dans l'oubli; il est cependant des cas qui méritent vraiment ce nom ; tel est celui qui est rapporté par V... Il s'agissait d'une petite fille de 10 mois, ayant l'aspect d'une hydrocéphale; l'intelligence était assez développée; la force musculaire des jambes était diminuée; les articulations lombaires avaient une laxité insolite.

A l'autopsie, l'encéphale pesait 1,630 grammes; le cervelet et le bulbe pesaient 70 grammes. L'aspect du cerveau était normal comme consistance et comme morphologie. PAUL SAINTON.

824) **Hydrocéphalie Interne** (Présentation de pièces), par TOUCHE (des Brévannes). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 février 1902, p. 141-144.

Présentation des pièces d'une malade âgée de 29 ans qui, à l'âge de 4 ans, fut prise d'hydrocéphalie aiguë qui passa à l'état chronique. Cette femme avait la

stature d'un enfant de 6 à 7 ans, le crâne extrêmement développé ; strabisme externe de l'œil gauche, diminution de l'acuité visuelle, arrêt de développement des membres, mouvements athétosiques des orteils, paraplégie, intelligence diminuée, céphalée frontale persistante, tels sont les signes constatés avant la mort.

A l'autopsie, ventricules dilatés, oblitération de l'aqueduc de Sylvius, compression des tubercules quadrijumeaux et du moteur oculaire commun du côté gauche par les parois du ventricule moyen dilatées. PAUL SAINTON.

825) **Note préliminaire sur un cas d'Atrophie unilatérale du Cervelet,** par O. S. STRONG. *Journal of comparative neurology*, n° 1, avril 1901, p. 60.

L'histoire clinique n'existe pas ; on sait seulement que cet enfant, mort à 3 ans et demi, n'était pas sourd ; mais il ne put jamais apprendre à parler ni à marcher.

L'auteur donne la description macroscopique de l'encéphale : l'hémisphère gauche du cervelet était très réduit de volume, ne dépassant pas la ligne médiane de plus de 2 centimètres, sauf au niveau du flocculus, où sa largeur était de 4 centimètres ; il n'y avait pas de corps rhomboïdal. Cette atrophie, causée probablement par un kyste, avait retenti sur le bulbe, la protubérance, le cerveau. L'auteur reviendra ultérieurement sur ces déformations.

THOMA.

826) **Tumeur du corps Pituitaire sans Acromégalie,** par ALFRED FRÖHLICH. *Wien. klinische Rundsch.*, 23 novembre et 1er décembre 1901, p. 883 et 906.

Les premiers symptômes furent des troubles visuels par compression du nerf optique. Il n'y eut pas d'acromégalie proprement dite, mais un certain nombre de troubles trophiques assez caractéristiques, tels que dépôt adipeux généralisé et surtout abondant au niveau des seins et des organes génitaux, croissance rapide des ongles et au contraire arrêt de développement du système pileux.

O. D. FEARLESS.

827) **Fibrome de la région Dorsale supérieure de la Moelle. Ablation, mort et autopsie,** par ALLEN STARR. *Philadelphia med. Journal*, 8 février 1902.

Ce cas est intéressant à plusieurs points de vue : tout d'abord, lorsque l'évidence des symptômes eut permis le diagnostic, on différa l'opération, le malade pouvant encore marcher : on voulait essayer le traitement spécifique, bien qu'une tumeur de la moelle soit rarement une gomme. Mais pendant cette période de traitement apparurent des escarres qui, malgré l'opération qui fut alors exécutée, déterminèrent une terminaison fatale. Il semble donc qu'il faudrait opérer dès que le diagnostic est assuré. D'autre part, on mit la tumeur à découvert environ 5 centimètres au-dessus du point où on avait cru la trouver, d'après les indications données par Reid dans le *J. of Anatomy and Physiology*, *1889*. Il est vrai que Bruns conseille d'effectuer la recherche très haut. Horsley, de son côté, recommande d'opérer à 8 ou 10 centimètres au-dessus de la ligne de l'anesthésie. Or, dans le cas d'A. S..., la tumeur était à 15 centimètres au-dessus de la limite de l'anesthésie. Etant donné d'autre part le trajet très oblique des racines postérieures dans le canal rachidien et jusqu'aux cornes postérieures, on peut conclure qu'il convient, en règle générale, dans la recherche d'une tumeur de la moelle, de mettre à découvert un segment situé à peu près à 10 centimètres au-dessus du point de pénétration du nerf sensitif affecté. O.-D. FEARLESS.

NEUROPATHOLOGIE

828) **Un cas d'Aphasie Motrice due à un Ramollissement exactement localisé au pied de la troisième circonvolution frontale gauche**, par A. Chauffard et F. Rathery. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 décembre 1901, p. 1243-1246.

C... et R... présentent les pièces appartenant à un vieillard atteint d'aphasie motrice type. Les lésions de ramollissement étaient exactement localisées au centre du langage; l'artère oblitérée était juste la branche de la troisième circonvolution frontale.

Discussion. — Chauffard insiste sur la netteté vraiment schématique de cette pièce; elle est intéressante au moment où la localisation de Broca semble parfois presque contestée.

Pierre Marie fait remarquer que les faits semblables à celui de C... et R... sont de plus en plus rares. Il partage l'opinion de Dejerine et de ses élèves Bernheim, Touche, qui se sont élevés contre l'exclusivisme de la troisième frontale. Il est cependant nécessaire que les cas tels que celui de Chauffard ne soient point passés sous silence. Paul Sainton.

829) **L'Épilepsie Bravais jacksonnienne**, par le prof. Raymond. *Académie de médecine*, 26 novembre 1901.

M. Raymond rapporte plusieurs cas dans lesquels il a pu poser un diagnostic de localisation cérébrale, et expose les signes sur lesquels il s'est appuyé pour établir ce diagnostic. L'épilepsie Bravais jacksonnienne, la paralysie passagère post-épileptoïde, ne sont pas des signes suffisants de localisation; la paralysie permanente avec certains caractères cliniques permet seule d'établir le diagnostic de localisation à la zone rolandique; certains troubles mentaux indiquent une participation des lobes frontaux. Quel que soit le siège de la tumeur dans l'encéphale, elle peut déterminer de l'épilepsie partielle et de la paralysie passagère. E. F.

830) **Les Localisations cérébrales**, par M. Lucas-Championnière. *Académie de médecine*, 3 décembre 1901.

On veut limiter les interventions chirurgicales sur le cerveau à la recherche des tumeurs, et par suite on cherche des symptômes qui permettent d'établir d'une façon certaine la localisation de la tumeur. C'est là une erreur. En effet, si l'on attendait pour opérer à coup sûr l'apparition d'une paralysie permanente on agirait souvent trop tard. La chirurgie cranienne doit être pratiquée au début, alors qu'il n'y a encore que des symptômes d'irritation cérébrale, et sans attendre les signes de localisation; l'épilepsie jacksonnienne est donc une indication opératoire. Dans ces conditions, on n'aura que peu de chances de tomber sur la tumeur; mais si la trépanation n'est point curative, elle est du moins palliative.

M. Laborde. — De la discussion qui a eu lieu à l'Académie, on peut conclure qu'aucun argument sérieux ne vient ébranler la doctrine des localisations cérébrales, mais que l'épilepsie jacksonnienne ne doit pas être considérée comme un symptôme de localisation. E. F.

831) **Sur deux cas d'Hémiplégie compliquée d'une Paralysie des mouvements associés des yeux**, par M. le professeur Raymond. *Progrès médical*, nº 4, 25 janvier 1902, p. 49.

Le premier malade a été atteint, subitement, il y a une dizaine d'années, d'une

hémiparésie gauche sensitivo-motrice qui a respecté la face, de troubles de l'articulation des mots, de diplopie, tout cela sans vertige, sans céphalalgie, sans vomissements. A l'heure actuelle, l'hémiparésie gauche subsiste ; on constate en outre du tremblement intentionnel limité à la main gauche, de l'exagération des réflexes allant jusqu'à la trépidation spinale, de l'embarras de la parole qui consiste surtout dans une gêne de l'articulation des mots, sans compter aussi une ophtalmoplégie externe complexe, qui porte principalement sur les mouvements associés. Depuis dix ans, l'état du malade s'est progressivement aggravé, mais sans subir de changement notable.

La deuxième observation concerne une femme chez qui on constate une hémiplégie droite à caractère central, c'est-à-dire sans participation du facial supérieur, accompagnée d'une exagération des réflexes tendineux, d'une hyperesthésie superficielle extrêmement prononcée, et de petites attaques d'épilepsie partielle, de céphalées, de vomissements, d'une amaurose en rapport avec une névrite optique œdémateuse, d'une paralysie des mouvements associés des yeux. La maladie évolue depuis deux années.

Il suffit pour l'instant de n'envisager que les traits communs aux états pathologiques réalisés par ces deux malades. Ces traits communs se résument dans l'association d'une hémiplégie sensitivo-motrice et d'une paralysie des mouvements associés des yeux ; paralysie de presque tous les mouvements associés chez le premier malade, des seuls mouvements de latéralité chez le second. Évidemment, ce syndrome commun doit relever d'une même localisation anatomique.

Or la paralysie des mouvements associés de latéralité peut exister, alors que les mouvements latéraux isolés de chaque œil sont conservés ; cela s'applique aussi aux autres mouvements associés. Conséquemment, on en est venu à se représenter et à soutenir que, dans les cas de paralysie des mouvements associés des yeux, ni les nerfs oculo-moteurs, ni leurs noyaux bulbo-protubérantiels ne sont lésés, mais bien les centres coordinateurs, à siège supranucléaire, dont le rôle est d'associer les deux yeux à des mouvements synergiques.

Cette thèse compte comme partisans Parinaud, Sauvineau, Teillais. Raymond lui-même a montré, sur des pièces anatomo-pathologiques absolument probantes, qu'une lésion circonscrite, située dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux, en pleine protubérance, pouvait occasionner des paralysies des mouvements associés des yeux, sans toucher le moins du monde aux noyaux et aux filets d'origine des nerfs oculo-moteurs. Les pièces en question constituent donc un argument de fait à l'appui de l'opinion émise touchant l'existence de centres supranucléaires des mouvements associés des yeux, situés au voisinage des tubercules quadrijumeaux et sous le plancher du troisième ventricule. Ces pièces provenaient d'un homme qui avait été atteint d'une hémiplégie sensitivo-motrice gauche, associée à une paralysie des mouvements de latéralité des yeux, à une certaine exagération des réflexes tendineux, à un certain degré d'ataxie et à une agitation athétosique des doigts du côté paralysé. Le malade, qui était tuberculeux, a succombé à des complications broncho-pneumoniques. A son autopsie on a trouvé, dans la moitié droite de la protubérance, un gros tubercule solitaire à contours marronnés, situé entre les noyaux des IIIe et IVe paires d'une part, le noyau de la VIe paire d'autre part, mais absolument extranucléaire. Le néoplasme avait coupé le ruban de Reil de ce même côté droit. De plus, il avait dû comprimer la voie motrice au niveau de la partie moyenne de la protubérance. Effectivement, à ce niveau, sa masse avait refoulé en avant les fibres pyramidales.

La conclusion à tirer, c'est que dans les cas de paralysies organiques des mouvements associés des yeux, la lésion siège au voisinage des tubercules quadrijumeaux. Une lésion de pareil siège est à même de rendre compte de l'autre élément du syndrome réalisé chez les deux malades, de l'hémiplégie sensitivo-motrice. Donc, chez ces deux malades, le syndrome constitué par l'adjonction d'une paralysie des mouvements associés des yeux et d'une paralysie sensitivo-motrice doit dépendre d'une lésion de la région des tubercules quadrijumeaux; lésion située à droite chez le premier malade, à gauche chez le second. Seulement, pour avoir approximativement le même siège, dans les deux cas, la lésion n'est pas, pour cela, de même nature. C'est ici le moment de faire intervenir les éléments surajoutés au syndrome. Or, chez le premier malade, l'affection a eu un début brusque apoplectiforme; on peut penser qu'il s'est agi d'une hémorragie. A la rigueur on pourrait encore se rallier à l'hypothèse d'une sclérose en plaques. (L'autopsie a montré qu'il s'agissait bien d'une plaque de sclérose à localisation particulière. Voir : *Société de Neurologie*, 9 janvier 1902). L'évolution progressive fait penser que chez la femme les symptômes dépendent de la présence d'une tumeur.

THOMA.

832) **Paralysie Labio-glosso-laryngée probablement liée à une lésion congénitale de l'écorce cérébrale chez une fille de 9 ans et demi,** par G. VARIOT et PIERRE ROY. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 30 janvier 1902, p. 50-55.

Présentation d'une petite fille offrant le syndrome de Duchenne (de Boulogne). L'observation ressemble trait pour trait à celle qu'a publiée Bouchaud en 1896 dans la *Revue de médecine de Paris* et a beaucoup d'analogie avec celle de la malade d'Oppenheim. Cette enfant, née à terme, avait eu dès sa naissance les plus grandes difficultés pour absorber les aliments; à six semaines elle eut des crises convulsives; elle n'a marché qu'à 5 ans. Toutes les nuits elle est prise de convulsions épileptiformes; ses facultés intellectuelles sont conservées. Sans être contracturés, les membres inférieurs sont le siège d'une exagération des réflexes. Aux membres supérieurs, la roideur est marquée surtout au membre supérieur droit. Le facies est immobile; la paralysie des deux lèvres est à peu près complète, la langue est inerte. Le réflexe pharyngien est aboli. Les sons simples sont seuls prononcés. Il ne semble point téméraire d'attribuer à ces troubles une origine corticale.

Discussion. — RENDU demande à quelle époque ont débuté les convulsions; l'état des membres permet de se demandsr s'il ne s'agit pas de sclérose cérébrale et si l'affection, au lieu d'être congénitale, n'est point le fait d'une maladie acquise.

VARIOT, d'après les renseignement fournis, pense que les crises convulsives ont commencé à l'âge de 6 semaines; mais ce renseignement ne doit être accepté que sous toutes réserves.

PAUL SAINTON.

833) **Sur quelques points de la Symptomatologie de la Paraplégie spasmodique syphilitique,** par PIERRE MARIE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 20 février 1902, p. 115-117.

On n'a pas mis suffisamment en relief certains caractères de la paraplégie spasmodique d'origine syphilitique. La démarche des malades est bien en général spasmodique, mais elle emprunte son caractère à d'autres particularités encore : il y a en même temps paralysie des fléchisseurs du membre inférieur; l'action du psoas est diminuée. La flexion de la jambe et du pied s'exécute moins bien; l'adduction des cuisses est troublée. Si l'on essaie d'écarter les cuisses du malade en

adduction, on peut vaincre la résistance opposée jusqu'à une distance de 7 à 8 centimètres qu'on ne peut dépasser. Il est possible que ce soit à la paralysie du pectiné qu'il faille rapporter ce phénomène.

Les sphincters sont atteints; il n'y a pas incontinence d'urine comme on l'a dit, mais des envies impérieuses d'uriner. Les troubles génitaux sont fréquents; il y a à la fois impuissance et abolition du sens génésique.

En même temps que les phénomènes paraplégiques, il n'est pas rare d'observer des paresthésies ou de l'affaiblissement musculaire des membres supérieurs.

Très souvent aussi l'émotivité est exagérée, la mémoire diminuée.

Discussion. — Touche a observé un malade atteint de paraplégie syphilitique classique qui, marchant péniblement, nageait avec facilité. L'impuissance des fléchisseurs disparaissait sans doute dans l'eau et permettait la flexion dans la nage.

Paul Sainton.

834) **Paralysie ascendante aiguë de Landry consécutive à l'Influenza** (Paralisi ascendente acuta del Landry in seguito al influenza), par Camillo Vittorio Pick. *Riforma medica*, an XVII, vol. IV, n° 26, 30 octobre 1901, p. 310.

Il s'agit d'un cas de paralysie spinale ascendante aiguë de Landry, avec invasion subite, fièvre, etc., consécutif à l'influenza. Le malade, qui avait été paralysé des deux jambes et parésié du bras droit, se rétablit peu à peu.

F. Deleni.

835) **A propos de l'étiologie et de certains symptômes précurseurs de l'Ataxie,** par M. Lutaud. *Société de médecine et de chirurgie pratiques*, 7 novembre 1901.

L... relate 11 cas de tabes chez des femmes que des recherches minutieuses n'ont pu faire soupçonner de syphilis; la plus jeune de ces malades avait 37 ans, la plus âgée 59 ans; 7 appartenaient à des congrégations religieuses et 4 étaient vierges. Il est difficile d'accepter sans contrôle l'hypothèse de l'hérédo-syphilis chez des personnes âgées n'ayant jamais présenté aucune tare, aucun accident syphilitique.

Que la syphilis joue un rôle important dans la production du tabes, de la paralysie générale et d'un grand nombre d'affections médullaires, cela est incontestable; mais admettre que tous les tabétiques sont syphilitiques est une opinion quelque peu *forcée*.

Si l'on en croit les auteurs, les femmes qui éprouvent des sensations voluptueuses spontanées (crises clitoridiennes de Pitres) sont des candidates au tabes. Or ce symptôme avant-coureur n'est pas fréquemment observé. Sur 42 femmes ataxiques, 11, vierges ou adonnées à la vie religieuse, n'ont pas été examinées à ce point de vue. Restaient 31 malades; or, 4 seulement ont accusé des crises clitoridiennes; 17 ont prétendu n'avoir jamais éprouvé l'orgasme vénérien, même dans les rapports sexuels; 10 paraissent avoir eu une existence sexuelle normale. Il semblerait résulter de ces faits que les crises clitoridiennes qui s'observent chez un grand nombre de femmes en parfaite santé ne sauraient être considérées comme un symptôme précurseur du tabes.

E. F.

836) **Du Tabes sénile,** par M. le professeur A. Pitres (de Bordeaux). *Congrès de Toulouse*, 1er-5 avril 1902.

Le tabes sénile est plus fréquent qu'on ne le suppose généralement. Sur 350 tabétiques observés par l'auteur, 87 (soit 25 pour 100) avaient dépassé la cinquantaine. Mais ces 87 malades doivent être divisés en deux groupes comprenant : le premier, 55 sujets chez lesquels le tabes, après avoir débuté entre

30 et 50 ans, s'est prolongé au delà de la cinquantième année; le second, 32 cas où le tabes s'est développé tardivement chez des sujets déjà âgés de plus de 50 ans.

C'est sur ces cas de tabes sénile à début tardif que M. Pitres appelle l'attention du Congrès. Ils paraissent, en effet, différer des cas de tabes vulgaire de l'adulte par quelques particularités, dont les principales sont les suivantes : *a*) le tabes tardif survient habituellement chez des sujets dont les artères sont fortement incrustées de dépôts athéromateux; *b*) la syphilis n'y est pas aussi fréquente que dans le cas de tabes précoce. Dans les observations de l'auteur, elle est notée dans 76 pour 100 des cas de tabes de l'adulte, dans 56 pour 100 des cas de tabes développé entre 50 et 65 ans, et dans 33 pour 100 seulement des cas de tabes ayant débuté après 65 ans; *c*) les symptômes du tabes sénile sont les mêmes que ceux du tabes de l'adulte, mais leur évolution paraît être plus rapide chez les tabétiques âgés. Chez ces derniers, la maladie se constitue pour ainsi dire d'emblée avec l'ensemble de ses symptômes sensitifs et moteurs, au lieu d'avoir, comme c'est la règle chez l'adulte, une phase préataxique prolongée dans laquelle les phénomènes d'incoordination motrice font défaut.

Il semble résulter de ces observations qu'il existe une variété de tabes sénile qui se distingue du tabes vulgaire de l'adulte par son apparition tardive chez des sujets athéromateux non syphilitiques, et par l'évolution relativement rapide des symptômes. THOMA.

837) **Le signe Pupillaire d'Argyll Robertson; sa valeur séméiologique; ses relations avec la Syphilis,** par R. CESTAN et DUPUY-DUTEMPS. *Gazette des hopitaux*, n° 149, 26 décembre 1901, p. 1433.

Dans ce travail, les auteurs étudient d'une façon complète la valeur séméiologique et la valeur pronostique du signe d'Argyll. Dans les différentes affections organiques du système nerveux, il diffère de ce qu'il est dans le tabes; dans les vésanies, C... et D... ne l'ont pas trouvé.

A l'heure présente, on peut se faire deux opinions sur la pathogénie de ce symptôme : 1° ou bien il est créé par une lésion syphilitique de siège et de nature inconnues. Son existence affirme la syphilis. Mais on peut objecter que l'infection syphilitique n'est peut-être pas constante dans le tabes et que le signe d'Argyll peut exceptionnellement se rencontrer en dehors du tabes et de la syphilis; 2° dans une deuxième hypothèse, le signe d'Argyll serait toujours sous la dépendance d'un tabes ou d'une paralysie générale au début; il pourrait en être le seul symptôme révélateur. THOMA.

838) **Intermittences du signe d'Argyll Robertson dans le Tabes. Crises gastriques concomitantes,** par CH. MANTOUX. *Presse médicale*, n° 104, 28 décembre 1901, p. 349.

Le signe d'Argyll Robertson est généralement considéré comme un signe immuable du tabes, ne subissant aucune variation lorsqu'il s'est une fois manifesté. C'est l'opinion classique. « Une fois établi, écrit M. Dejerine, le signe d'Argyll Robertson persiste indéfiniment dans le tabes comme dans la paralysie générale. » M. Raymond n'est pas moins formel. Et pourtant le signe d'Argyll peut présenter, au cours du tabes, de grandes variations. Erb l'avait déjà signalé.

M... rapporte un cas de tabes se manifestant uniquement par des crises gastriques typiques pendant lesquelles apparaît, avec une netteté absolue, le signe d'Argyll. En dehors des crises, rien qui puisse faire soupçonner le tabes, sinon

l'abolition des réflexes patellaires et achilléens. Il rapproche de ce fait deux observations d'Eichhorst, une de Manoussi, et conclut : 1° le signe d'Argyll Robertson et, d'une façon plus générale, les troubles pupillaires peuvent se montrer d'une façon intermittente au cours du tabes, soit tout au début de la maladie, soit lorsqu'elle évolue depuis des années; 2° la durée de ces intermittences peut être très courte (une journée), ou persister pendant des mois; 3° l'apparition et la disparition des troubles pupillaires peuvent être liées à celles de crises gastriques.

FEINDEL.

839) **Trois cas de Paraplégie Spasmodique héréditaire,** par M. DESTARAC. *Congrès de Toulouse,* 1er-5 avril 1902.

M. Destarac présente 3 malades atteints de paraplégie spasmodique héréditaire dans trois générations successives : grand'mère, fille et fils. La grand'mère est atteinte depuis quarante-six ans de paraplégie spasmodique pure avec quelques symptômes rappelant la sclérose en plaques avec troubles de la parole, voix nasonnée, mouvements involontaires de la face, tremblement des mains. La fille a aussi la paraplégie spasmodique et la voix nasonnée. Le fils a les mêmes accidents et, de plus, des attaques d'épilepsie.

THOMA.

840) **Un cas de Méningite cérébro-spinale avec terminaison favorable,** par R. RISS. *Marseille médical,* n° 2, 15 janvier 1902, p. 51.

Malgré l'absence de tout stigmate spécifique et les dénégations formelles du malade au point de vue d'une syphilis ancienne, on a essayé le traitement antisyphilitique intensif. Au quatrième jour du traitement, quatorzième jour de la maladie, qui semblait devenir de plus en plus grave, l'amélioration commença à se dessiner. S'agissait-il d'une méningite syphilitique? L'auteur ne se prononce pas ; il fait seulement remarquer que la ponction lombaire, pratiquée au troisième jour de la maladie, fournit une faible quantité de liquide légèrement trouble dont l'étude (examen direct et cultures) ne permit pas de reconnaître des formes microbiennes bien caractérisées. Dans les cas de ce genre il peut être avantageux de donner le traitement syphilitique intensif.

THOMA.

841) **Névrite Radiculaire survenue au cours d'une Méningite cérébro-spinale,** par RENDU. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 30 janvier 1902, p. 46-50.

On voit survenir au cours des méningites cérébro-spinales des paralysies dont il est parfois difficile d'établir la cause. S'agit-il d'une névrite ou d'une lésion concomitante de la moelle? L'observation communiquée par R... concerne une paralysie du deltoïde survenue le quatrième jour d'une méningite cérébro-spinale chez un jeune homme de 15 ans. L'évolution ultérieure du cas montra qu'il s'agissait d'une névrite radiculaire; le biceps, le long supinateur, peut-être le brachial antérieur, furent pris ensuite ; la réaction de dégénérescence fut constatée par l'examen électrique, mais elle était peu prononcée, sauf au niveau du long supinateur.

PAUL SAINTON.

842) **La Méralgie,** par H. SIEVERT. *Monastch für Unfallheil. und Invalid.,* 15 novembre 1901, p. 343.

La méralgie, ou névralgie du nerf cutané externe de la cuisse, a été décrite en 1895 par Roth et Bernhardt. Elle peut être produite par l'issue d'une hernie par le triangle d'Hesselbach. S... en rapporte un cas où les réflexes rotuliens étaient absents, ce qui est rare. Il peut y avoir soit de l'anesthésie, soit de l'hyperesthésie, soit de la paresthésie.

O. D. FEARLESS.

843) **Sciatique, Méralgie et Pied plat**, par Pal. *Wiener klinische Rundschau*, 5 janvier 1902, p. 1.

Dans tous les cas de méralgie (névralgie du cutané externe de la cuisse) et dans un grand nombre de cas de sciatique observés par P..., existait un valgus avec disparition plus ou moins complète de l'arcade plantaire dans la station debout. Ce syndrome se rencontre chez les gens qui prennent du poids et sont obligés à de longues stations debout sur un sol résistant, chez les femmes grosses. Chez tout sujet accusant une marche douloureuse, même si le siège de la douleur est éloigné du pied, on devra examiner celui-ci dans la station debout.

O. D. Fearless.

844) **La Méralgie Paresthésique**, par Kahane. *Klinische therapeutische Wochenschrift*, 12 janvier 1902.

La méralgie est un trouble nerveux particulier, se manifestant sur le trajet fémoral du nerf cutané externe par de l'engourdissement, des picotements, des fourmillements, ou bien une sensation de froid. Il peut y avoir une anesthésie plus ou moins complète, rarement étendue à toutes les sensations. La douleur, peu intense, apparaît tôt ou tard à la suite d'un exercice prolongé du membre intéressé. Les troubles trophiques sont rares, les troubles réflexes fort douteux. Les traumatismes, le froid, l'infection, l'intoxication, semblent les causes les plus ordinaires. Les hommes obligés de travailler debout sont les plus atteints, entre 30 et 60 ans. Ils ont souvent le pied plat du même côté. Y a-t-il congestion simple du nerf ou véritable névrite active, on ne saurait décider pour le moment.

O. D. Fearless.

845) **Étude sur l'Alcoolisme à Madagascar avant la conquête française**, par Radafiné. *Thèse de Paris*, n° 28, 13 nov. 1901 (66 p.), chez Vigot.

R... fait l'histoire de l'invasion et de l'alcoolisme à Madagascar. Depuis quelques années la marche du fléau semble être enrayée. Feindel.

846) **Les Paralysies Saturnines**, par le professeur Debove. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 8, 26 janvier 1902, p. 85.

D..., après avoir présenté deux malades, insiste sur la lésion qui fait la paralysie saturnine; elle intéresse le système nerveux et les muscles, mais les altérations de ces derniers paraissent être des troubles trophiques consécutifs à la lésion nerveuse. Celle-ci consiste essentiellement en une névrite périphérique, c'est la névrite segmentaire périaxile de Gombault. Un certain nombre de fibres d'un même faisceau sont atteintes, ce qui concorde avec les résultats de la clinique, car la sensibilité n'étant pas troublée ou l'étant légèrement, les fibres sensitives doivent être indemnes. Quelquefois les fibres vaso-motrices sont intéressées. Dans les fibres nerveuses malades, la lésion occupe les segments interannulaires isolément; ces segments peuvent être pris dans leur totalité ou en partie; les cylindraxes restent très longtemps normaux, en apparence du moins, d'où le nom de névrite segmentaire périaxile. Toutes ces lésions ont été constatées expérimentalement sur les animaux; elles n'ont pas été vues chez l'homme dans toute leur pureté, à leur période initiale.

On a signalé dans un certain nombre d'autopsies des lésions des cellules des cornes et des racines antérieures de la moelle; elles n'ont pas été trouvées constamment peut-être parce qu'elles sont parfois légères. La conception actuelle du neurone moteur semble indiquer que le nerf et la cellule ne sauraient être séparés, et tout en disant névrite toxique des parties périphériques du neurone mo-

teur, il faut admettre comme bien probable que la partie centrale n'est pas épargnée. THOMA.

847) **Les Paralysies de la Coqueluche,** par PAUL VALENTIN. *Thèse de Paris*, n° 85, 28 novembre 1901 (124 p.), chez Vigot.

Les paralysies de la coqueluche ne sont pas absolument rares. V... en a réuni 79 observations. Elles surviennent dans des cas de coqueluche grave, que cette gravité se manifeste par l'intensité des quintes ou qu'elle soit liée au mauvais état général du sujet, à des inflammations broncho-pulmonaires concomitantes.

Le début de ces paralysies peut être brusque ou progressif. On observe à peu près tous les genres : monoplégies, paraplégies, anesthésies, cécité, surdité. Le pronostic est grave. Deux cinquièmes seulement des cas ont guéri complètement; deux cinquièmes ont laissé des infirmités incurables; un cinquième des cas ont abouti à la mort dans un délai plus ou moins rapide.

Les lésions constatées, en rapport avec ces paralysies, sont très variées : congestions cérébrales et méningées, hémorragies méningées, cérébrales, médullaires; ramollissements cérébraux, méningites tuberculeuses, névrites. — Ces paralysies ont pour point de départ pathogénique la toxi-infection de la coqueluche : l'action de l'effort considérée par certains auteurs comme jouant le rôle principal n'est que secondaire et accessoire. FEINDEL.

848) **Paralysie des quatre membres par Infection Paludéenne** (Paralisi generale da infezione palustre), par BELLU-FORTELIONI. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, an XXII, n° 147, 8 décembre 1901, p. 1542.

Il s'agit, d'après l'auteur, d'une poliomyélite antérieure due à l'action de la toxine malarique. Les faits de ce genre sont d'une extrême rareté.

F. DELENI.

849) **Contribution à l'étude de la Douleur Phrénique au cours de la Tuberculose pulmonaire,** par CHARLES REYNAUD. *Thèse de Paris*, n° 58, 27 novembre 1901 (66 p.), chez Jules Rousset.

La névralgie phrénique est un symptôme des plus fréquents dans toutes les formes de la tuberculose pulmonaire.

Elle est le plus souvent l'expression d'une adénopathie ou d'une médiastinite antérieure. Elle peut aider soit pour diagnostiquer une tuberculose au début, soit pour différencier certaines formes de granulie à masque dothiénentérique de la fièvre typhoïde. FEINDEL.

850) **Sur un cas de Spina bifida occulta, avec Troubles trophiques unilatéraux et Hypertrichose lombaire à distribution Métamérique,** par GANGOLPHE et PINATELLE. *Gazette hebdomadaire*, n° 100, 15 déc. 1901 p. 1193 (1 obs., 2 fig.).

Cette observation est intéressante par la réunion de nombreux stigmates anatomiques de dégénérescence, l'unilatéralité des troubles trophiques, la distribution métamérique de l'hypertrichose, la latence absolue du spina bifida.

1° *Stigmates anatomiques de dégénérescence.* — Sans doute les facultés intellectuelles du sujet sont en rapport ou à peu près avec l'éducation qu'il a reçue et le milieu où il évolue. La dégénérescence physique n'en est pas moins manifeste : brachycéphalie, prognathisme supérieur, front fuyant, pommettes saillantes, atrophie de l'hélix et du lobule de l'oreille, petitesse de la taille, arrêt de développement proportionnel du tronc, malformations thoraciques.

2° *Unilatéralité des troubles trophiques.* — Ordinairement les troubles tro-

phiques associés au spina bifida sont symétriques ou au moins bilatéraux. On connaît cependant deux cas (Conrad Brunner, Katzenstein) avec troubles trophiques du même côté. Ici le pied droit est plus court, présente de l'atrophie des phalangettes des trois premiers orteils, des ulcérations de la face dorsale du pied, deux maux perforants plantaires.

3° *Distribution métamérique de l'hypertrichose.* — Au niveau de la région lombaire inférieure, la bande transversale d'hypertrichose mesure 3 centimètres de hauteur et ses deux moitiés latérales, parfaitement symétriques et obliquement inclinées en bas et en dehors, courent le long du bord supérieur de l'os iliaque jusqu'à 14 centimètres de la ligne médiane. Les poils, rudes et fournis, atteignent 4 ou 5 centimètres de longueur.

4° *Latence absolue du spina bifida.* — La radiographie n'a pu démontrer qu'une malformation de la colonne lombaire consistant en un tassement des corps vertébraux qui paraissent à ce niveau comme soudés entre eux, et en un étalement des apophyses transverses, sans trace sur le cliché d'une fissure dans le sens vertical.

FEINDEL.

851) **Ankyloses généralisées de la Colonne Vertébrale et de la totalité des membres,** par E. APERT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIV, n° 6, novembre-décembre 1901, p. 518-527 (2 planches, 3 figures).

Le malade présentait des ankyloses sinon complètes, du moins assez serrées, de la plupart de ses articulations. (Voir *S. N. P.*, 7 novembre 1901.)

Il succomba et A... put étudier les lésions du squelette. Ce qui est surtout frappant dans l'examen des os, c'est sur les os longs des membres une sorte d'aplatissement des extrémités articulaires, avec un rebroussement osseux au pourtour du cartilage. Il en est ainsi toutes les fois que la tête articulaire fait directement suite à l'os. Quand cette tête articulaire est oblique, comme à l'extrémité supérieure du fémur, la déformation est beaucoup plus grande et la tête semble écrasée et fortement déviée dans le sens de la pression qu'elle a à supporter le plus habituellement. Les os courts des membres sont peu altérés. En revanche, un certain nombre de vertèbres ont subi un aplatissement comparable à celui de la tête du fémur.

FEINDEL.

852) **Sur les Arthrites Ankylosantes,** par MASSALONGO. *XI*e *Congrès de la Société italienne de médecine interne,* Pise, 27-31 octobre 1901.

Actuellement on connait les formes suivantes : 1° rigidité vertébrale, suite et conséquence du rhumatisme aigu ; 2° rigidité vertébrale type Bechterew appelée par P. Marie hérédo-traumatique ; 3° rigidité vertébrale type Strumpell, appelée par P. Marie spondylose rhizomélique.

M... propose une autre classification des arthrites chroniques, qui aurait seulement pour base l'étiologie : 1° groupe infectieux ; 2° groupe dyscrasique ; 3° groupe nerveux ; 4° groupe mixte.

F. DELENI.

853) **Un cas d'Ostéite Déformante,** par J. C. WILSON. *Philadelphia medical Journal,* 15 février 1902.

Homme de 63 ans, faisant un travail assez dur, adonné à l'alcool et au tabac, ayant eu deux pleurésies, deux blennorragies ; père hémiplégique, mère morte subitement ainsi qu'un certain nombre de personnes de sa famille, sans qu'on sache de quoi. Il y a seize ans, le malade s'est aperçu de l'incurvation en dehors de ses jambes. Quatre ans après, fracture du fémur droit, bien consolidée. Il y a quatre ou cinq ans, le malade s'aperçoit de la déformation des avant-bras ; en

même temps sa santé décline, il a un catarrhe qui dure tout l'hiver et un œdème périodique des extrémités. Depuis deux ans, dyspnée paroxystique, palpitations, pollakiurie. Actuellement, comme le montrent les radiographies et même les simples photographies, presque aucun os n'est respecté. Le radius et surtout le cubitus, le tibia et le péroné sont épaissis et considérablement incurvés, la concavité de la courbure regardant en dedans et en avant. L'humérus et le fémur sont épaissis et couverts de saillies irrégulières. Les extrémités osseuses de l'articulation clavi-omo-humérale sont déformées ; les os du crâne et de la face sont asymétriques et irréguliers. Il en est de même du thorax. Le rachis présente une cyphose cervico-dorsale, une torsion dorso-lombaire des vertèbres sur leur axe. Atrophie optique partielle. Murmure systolique intense avec maximum à la pointe. Hypertrophie du cœur considérable. Artério-sclérose. Traces d'albumine, cristaux d'oxalate de chaux, leucocytes et globules rouges (en petite quantité) dans les urines. O.-D. FEARLESS.

854) **Contribution à l'étude clinique de l'Ostéite déformante de Paget,** par E.-J. CADET. *Thèse de Paris*, n° 1, 24 octobre 1901 (42 p., photogr., radiogr.), chez Boyer.

C... donne d'une façon détaillée une observation nouvelle et dégage les caractères cliniques saillants de cette affection. FEINDEL.

855) **Sur la Myosite ossifiante diffuse,** par RIVALTA. *XIe Congrès de la Soc. italienne de médecine interne*, Pise, 27-31 octobre 1901.

Deuxième cas observé en Italie. Chez cette jeune fille de 16 ans, les trapèzes, les pectoraux, les biceps, les muscles des gouttières vertébrales et le ligament cervical sont complètement ossifiés. Il existe aussi des atrophies musculaires et de la microdactylie des pouces seuls. F. DELENI.

856) **Difficultés d'interprétation d'une Atrophie Musculaire chez un Tabétique,** par ENRIQUEZ et BAUER. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 36, 26 décembre 1901, p. 1353-1355.

Le malade qui fait l'objet de cette observation, tabétique avéré, présente une atrophie musculaire considérable portant sur le trapèze, le sterno-mastoïdien, le deltoïde et le grand pectoral du côté droit, sans réaction de dégénérescence. Parmi les hypothèses possibles d'expliquer cette atrophie, il ne pouvait être question d'une atrophie saturnine, le malade, quoique ancien plombier, n'avait guère été atteint par l'intoxication saturnine. Les atrophies musculaires tabétiques siègent généralement aux membres inférieurs : l'interprétation la plus vraisemblable du fait est celle d'une atrophie due à une double arthropathie tabétique légère, caractérisée par des craquements, une subluxation de la tête humérale, une augmentation de volume de la clavicule droite, le processus portant à la fois sur les articulations scapulo-humérales et sternales du côté droit.

PAUL SAINTON.

857) **Deux cas de Myopathie primitive non héréditaire,** par G. LION et G. GASNE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 16 janvier 1902, p. 4 à 12.

Présentation de deux myopathiques, dont la maladie n'est point familiale. Les réactions électriques chez le premier malade sont normales, chez le second elles sont modifiées. Le premier a les réflexes forts ; chez le deuxième ils sont abolis. Chez le premier l'affection est stationnaire ; chez le second elle marche rapide-

ment. Particularité intéressante, l'un de ces deux cas est apparu à la suite d'un traumatisme grave.

Discussion. — JOFFROY a dans son service un myopathique atteint de troubles psychiques chez lequel il n'existe aucun antécédent familial; la maladie est apparue peu après un traumatisme. PAUL SAINTON.

858) **Sur un cas de Myopathie consécutive à l'Intoxication mercurielle,** par TOUCHE (de Brévannes). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 février 1902.

Chez un malade de 51 ans ayant exercé la profession de fondeur, travaillant dans un atelier exposé aux vapeurs mercurielles, survint brusquement une impotence des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, avec atrophie et pseudo-hypertrophie. A l'autopsie on trouva des lésions musculaires consistant en la présence de vacuoles remplies de graisse au milieu des faisceaux musculaires; les nerfs ne présentaient que très peu de fibres altérées, quelques gaines étaient vides et privées de leur myéline. Les cellules des cornes antérieures étaient à peine touchées, quelques-unes étaient globuleuses; le réseau vasculaire de ces cornes antérieures était considérablement développé.

PAUL SAINTON.

859) **Maladie de Thomsen** (Sopra un cazo di malattia di Thomsen), par G. GRIXONI. *Il Morgagni*, n° 11, 1901 (23 p.).

Cas typique de véritable myotonie congénitale chez un homme de 21 ans; on retrouve, en effet, dans ce cas : 1° le caractère hérédo-familial propre à l'affection; 2° l'existence des troubles myotoniques remontant pour le moins à l'enfance; 3° l'absence de toute complication par un autre symptôme nerveux; 4° la forme typique de l'anomalie fonctionnelle dans les mouvements volontaires; 5° le développement musculaire exagéré auquel ne correspond pas une force proportionnée; 6° le mode de réaction des muscles aux excitations mécaniques, qui, d'après Eulenbourg, serait pathognomonique; 7° enfin, la réaction électrique caractéristique, connue sous le nom de réaction myotonique d'Erb.

F. DELENI.

860) **Un cas de Myotonie Congénitale,** par CHARLES FOX GARDINER. *Archives of Pedriatrics*, décembre 1901.

L'enfant en question naquit après une grossesse au cours de laquelle, depuis le sixième mois, la mère eut une lenteur extrême de tous ses actes musculaires, fait qui lui était déjà arrivé durant une autre grossesse suivie d'avortement. Dès la naissance, on remarqua que les mouvements de l'enfant étaient très lents, mais la vitesse s'accroissait s'ils étaient répétés. Le système musculaire était plus développé que normalement, et il y eut bientôt hypertrophie. Le froid, la peur, les émotions augmentaient la difficulté des mouvements. G... considère ce tableau comme un syndrome de myotonie congénitale.

O. D. FEARLESS.

861) **Sur une forme d'Hypertrophie des membres (Dystrophie conjonctive myélopathique),** par E. RAPIN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 6, novembre-décembre 1901, p. 473-495.

Les faits de M. Rapin sont des exemples de troubles de la nutrition indépendants de tout désordre moteur ou sensitif; de plus, c'est uniquement le système cellulo-adipeux de certains segments des membres qui est frappé d'hypertrophie à l'exclusion du système musculaire, des os, du revêtement cutané.

I. — Le premier cas, celui sur lequel insiste davantage l'auteur, concerne une fillette âgée actuellement de 9 ans, n'ayant aucune tare héréditaire, et dont les frères et sœurs sont bien portants et exempts de toute malformation. A l'âge de 20 mois, l'enfant souffrit pendant quelques jours de malaise et de fièvre, après quoi il est survenu tout d'un coup une enflure considérable d'un membre supérieur dans son entier, sans aucun signe qui puisse expliquer ce gonflement du membre. L'enfant entra aussitôt après en convalescence et le membre revint, à une légère différence près, au volume normal. Lorsque l'enfant eut 3 ans, sa mère remarqua que son membre inférieur gauche était moins volumineux que le droit. Depuis, les choses n'ont guère varié, si ce n'est que la différence de volume entre les deux membres inférieurs s'est davantage accusée. Quant au membre supérieur droit, il a à son actif 2 centimètres de plus que le tour du bras gauche; lorsqu'on saisit la peau du bras à pleine main, l'on tient un pli plus épais à droite qu'à gauche, comme s'il était doublé d'un pannicule graisseux plus charnu. — En résumé, la petite fille offre à considérer deux membres hypertrophiés: le bras droit, qui doit l'augmentation de son volume à une doublure de la peau constituée par un épaississement du pannicule graisseux; le membre inférieur gauche, aux téguments fermes, consistants, donnant l'impression d'une masse plastique résistante, dont l'hypertrophie considérable ne saurait être attribuée qu'à une prolifération exagérée du tissu conjonctif. — Considérant le passé pathologique de l'enfant, l'auteur ne retient que ceci : à l'âge de 20 mois, au milieu d'une parfaite santé, période fébrile d'une dizaine de jours compliquée d'une enflure douloureuse du bras droit, qui se réduit dans la suite à une augmentation légère du volume du bras; quinze mois plus tard, découverte de l'hypertrophie de la jambe gauche. Il n'y a aucun doute à émettre au sujet de l'époque du début de cette hypertrophie; il est contemporain de l'enflure douloureuse du bras. Or celle-ci est survenue comme aurait pu le faire une poliomyélite antérieure. Mais ce n'est pas la paralysie atrophique qui a succédé à l'infection, c'est une hypertrophie portant sur le revêtement conjonctif des membres. L'auteur développe longuement les raisons qui lui font rapprocher sa petite malade des cas de paralysie infantile, notamment de ceux où l'atrophie musculaire s'accompagne d'adipose sous-cutanée. De plus, il est à remarquer que l'arrêt net de l'hypertrophie de la cuisse au pli de l'aine et de la fesse met en évidence une barrière anatomique que seule la métamérie spinale est capable d'expliquer. — En somme, M. Rapin n'est pas loin d'admettre dans son cas d'hypertrophie des membres qu'il qualifie de myélopathique, des lésions médullaires fort analogues à celles qui font la paralysie infantile, lésions créées par l'infection avec fièvre qui frappa l'enfant à l'âge de 20 mois.

II. La deuxième observation concerne un cas de trophœdème semblable à ceux qu'a décrits M. Meige. Il s'agit d'une femme de 52 ans chez qui un œdème dur a commencé à envahir la jambe et le pied lorsqu'elle avait 14 ans; la circonférence de la jambe est de 51 centimètres.

III. Dans le troisième cas de M. Rapin, l'hypertrophie est congénitale. Les deux membres supérieurs sont fort augmentés de volume ; l'hypertrophie commence au milieu des bras, mais c'est surtout aux mains qu'elle atteint le plus gros volume. La malade est comme gantée de gants d'escrime. Rien ailleurs, si ce n'est la plus grande épaisseur de la joue et de l'oreille du côté droit. — Dans ces deux dernières observations on peut également faire intervenir quelque lésion spinale pouvant expliquer l'altération du trophisme. FEINDEL.

862) **Contribution à l'étude du Trophœdème chronique,** par Hertoghe. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIV, n° 6, novembre-décembre 1901, p. 495-502 (3 planches).

I. Œdème blanc, dur, incolore, localisé au membre inférieur droit. Début à l'âge de 5 ans, après une rougeole. Le malade est un infantile type Lorain.

II. Dans ce cas, l'œdème est limité à la joue droite et occupe toute la joue, est congénital ; il forme une énorme tumeur, indolore, lisse, blanche, ferme. La malade, âgée de 21 ans, n'est pas autrement incommodée de sa difformité. Sa sœur est une naine infantile, à facies basedowien, verrues, taches vineuses, nævi pileux.

III. Œdème d'un membre inférieur datant de trois ans chez une femme de 52 ans présentant le type du myxœdème fruste.

Ces trois observations établissent une parenté entre la dysthyroïdie et le trophœdème. Si le traitement thyroïdien est impuissant dans le trophœdème et d'autres dystrophies, c'est que les préparations thyroïdiennes ne sauraient renfermer toutes les substances utiles contenues dans le corps thyroïde vivant.

Feindel.

863) **Observation de Trophœdème,** par H. Mabille. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIV, n° 6, novembre-décembre 1901, p. 504 (1 planche).

Traumatisme cranien droit dans la jeunesse, hémiplégie gauche incomplète et chorée bilatérale consécutive. La dystrophie du train postérieur et des deux membres inférieurs s'est développée progressivement en s'accompagnant d'anesthésie périphérique avec conservation de la sensibilité thermique et de phénomènes paralytiques; au lieu d'atrophie, on note donc dans cette paraplégie une hypertrophie énorme des jambes, des pieds et de la cuisse, à consistance dure et à tendance œdémateuse.

Dans cette observation, dit l'auteur, les troubles trophiques semblent sous la dépendance d'un trouble « cum materia » du système cérébro-spinal, affectant sans doute la moelle d'une façon prédominante, ainsi que l'indique la répartition segmentaire de la dystrophie.

Feindel.

864) **Sur le Trophœdème,** par Henry Meige. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIV, n° 6, novembre-décembre 1901, p. 465-472 (1 planche).

Sous le nom de trophœdème, M. H. Meige a proposé, il y a quatre ans, de grouper un certain nombre d'observations d'œdème blanc, dur, indolore, à répartition segmentaire sur les membres. Le trophœdème chronique peut exister comme une manifestation isolée frappant un seul sujet dans une famille (Vigouroux, Rapin, Hertoghe, Mabille, etc.). Il se présente aussi comme une dystrophie héréditaire et familiale (Milroy, Lannois, Meige). Il peut être aussi congénital (Nourre, Tobiesen).

En rapprochant ces faits, qui présentent tous le même aspect clinique, on peut concevoir l'existence d'une dystrophie spéciale, le trophœdème chronique, caractérisé par un œdème blanc, dur, indolore, occupant un ou plusieurs segments de l'un ou des deux membres inférieurs et persistant la vie entière sans préjudice pour la santé. Le trophœdème est parfois un accident isolé, d'autres fois il est héréditaire et familial. Il semble qu'il puisse être aussi congénital.

Quelle est l'origine du trophœdème? On peut la chercher dans une altération des centres trophiques du tissu cellulaire sous-cutané. Si l'on se refuse à rien préjuger quant à l'existence de ces centres et à leur siège, il n'en faut pas moins accepter les faits positifs rattachant le trophœdème à une altération de la moelle :

dans le cas de Mabille, le trophœdème se développe chez une hémiplégique; dans celui de Rapin, il succède à une période fébrile, comme la paralysie et l'atrophie succèdent à la poliomyélite antérieure aiguë.

Les maladies infectieuses ont d'ailleurs été considérées plusieurs fois comme ayant peut-être déterminé l'apparition du trouble trophique. On a incriminé la fièvre typhoïde (Meige), la scarlatine (Lannois), la variole (Rapin), la rougeole (Hertoghe). Vraisemblablement l'infection n'agit dans ces cas qu'en vulnérant une moelle prédisposée. La prédisposition suffit à faire le trophœdème, les cas congénitaux et familiaux le démontrent.

Le trophœdème frappe un membre, les deux membres, ou seulement des segments de membre. Cette disposition segmentaire est un autre argument en faveur de la localisation médullaire de sa lésion. Il atteint surtout et avec prédilection les membres inférieurs; mais les membres supérieurs (Rapin), la face (Hertoghe), peuvent aussi être épaissis par le trophœdème.

De tout cela il est à retenir que la dystrophie œdémateuse est capable de se montrer soit aux membres inférieurs, soit aux membres inférieurs et au tronc (Mabille), soit aux membres supérieurs, soit à la face; elle est peut-être la conséquence de quelque altération ou malformation médullaire. Les faits de ce genre consécutifs aux infections éveillent l'idée d'un processus ayant quelque analogie avec celui de la poliomyélite antérieure aiguë. Les trophœdèmes congénitaux, eux, font penser aux dystrophies musculaires, et aussi bien aux myopathies qu'aux myélopathies. FEINDEL.

865) **Deux cas d'Hémihypertrophie congénitale du corps,** par ANDRÉ THOMAS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIV, n° 6, novembre-décembre 1901, p. 509-516 (2 planches).

L'observation I est remarquable par la distribution de l'hypertrophie qui siège à droite sur la face et sur la langue, et à gauche sur les membres et sur le tronc. A la face, l'hypertrophie est surtout marquée pour les parties molles, pour la joue et pour la langue; pour les autres parties il n'y a pas de différence appréciable. Sur le tronc et sur les membres, plus particulièrement pour le membre inférieur, où la différence entre les deux côtés est le plus sensible, il n'est pas douteux que l'hypertrophie ne tienne à la fois au développement exagéré des parties molles et aux plus grandes dimensions des os. L'hypertrophie des parties molles est néanmoins beaucoup plus accentuée que celle du tissu osseux. Il est encore à remarquer que la différence entre les deux côtés du corps tend à diminuer à mesure que l'enfant grandit.

Dans l'observation II, l'hémihypertrophie est beaucoup plus apparente pour la main que pour les autres parties; cette main gauche est remarquable non seulement par l'exagération de ses dimensions, mais encore par sa difformité: l'hypertrophie de ses parties molles et du squelette est beaucoup plus sensible pour la largeur que pour la longueur. Du côté hypertrophié, il y a une modification des réactions électriques pour les muscles de la main et de l'avant-bras; la contractilité faradique est diminuée de moitié, ce qui indique une constitution différente de la fibre musculaire. Enfin, la fillette en question a des crises qui semblent être de l'épilepsie larvée. FEINDEL.

866) **Formes et pathogénie de l'Hypertrophie congénitale des membres,** par E. QUILLOU. *Thèse de Paris,* n° 72, 28 novembre 1901 (79 p., 9 fig.), chez Léon Roux.

Q... a rassemblé dans sa thèse des documents en assez grand nombre; ils lui

servent à montrer qu'on a englobé sous le nom d'hypertrophie congénitale des membres des faits disparates dont beaucoup n'ont rien à voir avec l'hypertrophie. Il faut donc immédiatement distinguer le gigantisme (partiel) ou hypertrophie vraie de Richardière de l'hypertrophie fausse; cette dernière est elle-même régulière ou irrégulière suivant que le membre a conservé ou non ses formes normales.

Q... fait l'examen critique des théories (sanguine, lymphatique, nerveuse) proposées pour l'explication de l'hypertrophie congénitale. Il fait observer avec raison qu'une théorie exclusive ne saurait s'adapter à des phénomènes dissemblables d'origine et de nature. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

867) **Étude médico-psychologique du théâtre d'Ibsen**, par ROBERT GEYER (*Thèse de Paris*, nº 159, 29 janvier 1902) (Naud, édit.).

A mesure que se répand la connaissance des lois biologiques et que les doctrines positivistes s'établissent sur des bases plus solides, on voit la littérature s'engager dans une voie nouvelle. Le roman, abandonnant « le formalisme fantaisiste vieux et démodé, se transforme et se rapproche des sources vives de la réalité humaine ». Les écrivains ne cherchent plus à créer de toutes pièces des types imaginaires et irréalisables, mais au contraire s'appliquent à décrire des êtres observés dans la nature, et ne contredisant en rien la vérité scientifique.

Cette littérature « naturaliste » est du plus haut intérêt pour le médecin et plus particulièrement pour le psychiâtre. Il y trouve toute une série d'observations sur ces originaux déséquilibrés, sur ces morbides qui passent dans la vie en semant autour d'eux l'étonnement ou la risée, et qui sont des anormaux pour quiconque sait étudier leur psychologie. Ces productions littéraires sont d'autant plus captivantes qu'elles montrent ces malades évoluant dans leur vrai cadre, et permettent de saisir sur le vif l'influence exercée par eux sur un entourage toujours prédisposé dans une certaine mesure; elles font voir la puissance attractive de ces êtres les uns sur les autres; elles apprennent comment, grâce à la dysharmonie qui règne dans leur psychisme, il peuvent parvenir à réaliser, en bien ou en mal, de véritables utopies.

Ibsen est un des écrivains qui, après Shakespeare et les tragiques grecs, se prête le mieux à ce genre d'études, et G..., grand admirateur du maître norvégien, ne pouvait faire un choix plus judicieux. Dans toutes ses œuvres, Ibsen s'est toujours appliqué à mettre en scène des personnages réels, et chacune de ses pièces reflétant à l'état symbolique le développement d'une pensée philosophique, il a fort justement compris que seule la mentalité d'anormaux était susceptible de synthétiser l'abstraction qu'il veut faire saisir; aussi est-ce avec une précision toute scientifique qu'il éclaire le lecteur sur l'hérédité, sur les antécédents pathologiques de ses personnages.

G..., dans une analyse très soignée de onze drames d'Ibsen, recherche dans quelle catégorie d'aliénés rentre chaque personnage, et non seulement il a pu mettre sur chacun d'eux une étiquette nosologique, mais encore, remontant dans l'histoire de ces malades, établir la genèse ou fixer la cause de leurs différentes affections. En déterministe convaincu, il insiste sur la valeur de ces facteurs étiologiques, grâce auxquels la responsabilité de ces fous lucides est très atténuée, si même il faut admettre son existence.

Toute cette étude médico-psychologique du théâtre d'Ibsen, conduite avec une grande érudition littéraire et psychiatrique, pleine d'aperçus intéressants, contribue à montrer, une fois de plus, que dans l'éducation du médecin il est nécessaire d'assigner une place importante à l'aliénation mentale. DEVAUX.

868) **Du Rêve au Délire,** par LUCIEN LAGRIFFE. *Société de médecine de Toulouse,* 21 mars 1902.

Revenant sur la vieille distinction des délires en vésaniques et non vésaniques, M. Lagriffe dit que tous les délires appartiennent à la psychiatrie, mais il montre que vu leurs causes et leur pronostic certains délires ne demandent pas une application de la loi de 1838; il insiste sur l'importance du facteur intoxication, et c'est justement cette cause étiologique qui lui permet, par gradations insensibles, d'aller du rêve au délire le plus caractérisé. Après quelques considérations psychologiques sur le rêve, que l'auteur fait rentrer dans les « petits signes du psychisme » et qu'il regarde comme toujours anormal, M. Lagriffe montre que le rêve conduit au cauchemar, le cauchemar à l'accès de somnambulisme, l'accès de somnambulisme au délire; en regard et parallèlement il décrit la rêvasserie, le subdélire et le délire des pyrexies. Il conclut en disant que les phénomènes élémentaires constitués par le rêve et le cauchemar sont trop négligés dans leur valeur anamnestique et séméiotique, et que sans leur accorder le rôle divinatoire que leur reconnaissaient les anciens, leur place reste marquée dans les « Prédictions » scientifiques. NOGUÈS.

869) **Étude médico-psychologique sur les altérations du Caractère chez l'Enfant,** par Mlle DELPORTE. *Thèse de Paris,* n° 18, 7 novembre 1901 (95 p.), chez Boyer.

Mlle D... démontre que les altérations du caractère chez l'enfant ne sont souvent que les manifestations de l'épilepsie, de l'hystérie ou de la neurasthénie larvées. Dans ces cas on doit, par l'éducation, essayer de corriger ou d'annuler, ce qui est possible quelquefois, l'influence néfaste de l'hérédité. D'autres fois, quoi qu'on fasse, tous les moyens échouent. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

870) **Tétanos rhumatismal, tétanos traumatique, tétanos expérimental devant la méthode Baccelli** (Tetano reumatico e traumatico e tetano sperimentale di fronte a metodo Baccelli), par EMILIO CIOFFI. *Riforma medica,* an XVIII, n°s 14, 15 et 16, 20, 21 et 22 janvier 1902, p. 158, 170 et 183.

Le tétanos rhumatismal, depuis la démonstration expérimentale de Carbone et Perrero et les observations de beaucoup d'autres, doit être considéré comme une infection déterminée par le bacille de Nicolaier; les refroidissements ont seulement l'importance de causes occasionnelles ou prédisposantes. Chez le sujet atteint de tétanos, qui n'a pas eu de lésions cutanées, mais a été exposé à des refroidissements intenses, on doit rechercher le bacille spécifique dans la bouche, dans les parties profondes des fosses nasales, dans l'arbre bronchique et dans le contenu de l'intestin.

Les résultats du traitement de Baccelli dans l'infection tétanique sont satisfaisants et supérieurs à ceux que donnent les autres méthodes; cela résulte des statistiques (Zeri, Ascoli, Benvenuti, Cioffi), qui donnent une mortalité de 12 ou 13

pour 100. Les statistiques du traitement par l'antitoxine (Holsti, Haberlinge, Lambert, Stintzing) donnent une mortalité de 50 à 80 pour 100; la différence est énorme.

Dans les cas graves et très graves de tétanos, la méthode de Baccelli est encore supérieure à toute autre; la mortalité monte à 30 pour 100. Elle n'est pas plus forte que la mortalité dans les cas graves de diphtérie traités par le sérum antidiphtérique et où la mortalité est de 37 pour 100.

De l'étude des 80 cas publiés jusqu'ici, on peut déduire que, lorsque le malade soumis au traitement par l'acide phénique a dépassé le septième ou huitième jour de la maladie, le pronostic est plutôt favorable. La dose d'acide phénique doit être assez élevée; à moins de conditions spéciales, elle ne sera jamais inférieure, *pro die*, à un centigramme par kilogramme de malade (D'Alessandro). On a atteint sans inconvénients la dose journalière de 3 grammes (Fiorioli, Lapponi).

Les recherches expérimentales de M. Cioffi, comme celles de Muzio, Courmont, Doyon, Josias, contrairement à celles de Babes, démontrent que l'acide phénique ne réussit pas à sauver les animaux tétanisés. Les résultats expérimentaux ne peuvent cependant infirmer les bons effets que l'on obtient en clinique de la méthode de Baccelli. La contradiction n'est d'ailleurs qu'apparente : en clinique, dans la forme très rapide, grave, tumultueuse, l'acide phénique ne réussit pas mieux que les autres traitements. Dans l'expérimentation on produit la forme tumultueuse, toujours mortelle. On n'a donc pas de point de comparaison avec la forme clinique ordinaire, plus lente. Lorsqu'en clinique un tétanos se rapproche de la forme expérimentale par son invasion rapide, sa violence extrême, par l'intoxication profonde du sujet et ses réactions vives, l'insuccès du traitement est absolu; l'acide phénique n'a pas le temps de produire son action favorable. Dans les formes subaiguës et lentes, même très graves, la méthode de Baccelli peut remporter et effectivement elle remporte souvent les succès les plus brillants.

En somme, les cliniciens ne doivent pas se laisser influencer par des insuccès de laboratoire où le mode d'inoculation et l'animal inoculé ne rappellent que d'assez loin ce qui se passe en clinique. L'observation thérapeutique fournit cette donnée certaine : la méthode de Baccelli est le traitement de choix du tétanos humain ; les injections d'acide phénique guérissent ordinairement le tétanos moyennement grave. F. Deleni.

871) **Nouveau cas de Tétanos traité par les Injections d'acide Phénique. Disparition des contractures. Pneumonie Secondaire. Hépatisation grise. Mort,** par Enriquez et Bauer. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 36, 26 décembre 1901, p. 1355-1361.

Il s'agit d'une malade âgée de 66 ans qui, à la suite d'une plaie de l'index gauche, fut prise des symptômes d'un tétanos des mieux caractérisés : accès de contracture, trismus, accès de suffocation, fréquence du pouls sans élévation de température, dyspnée et vomissements. La médication chloralée et le sérum antitétanique employés pendant les quatre premiers jours de la maladie se montrent sans action; le cinquième jour, on fait à la malade des injections sous-cutanées de 2 centimètres cubes de solution phéniquée à 2 pour 100, de façon à atteindre la dose respective de 8 et de 16 centigrammes, puis on la saigne et on lui injecte les jours suivants de l'acide phénique dilué dans 200 centimètres cubes de sérum artificiel. Les contractures disparurent. Mais la malade succomba à des

phénomènes pulmonaires surajoutés. Il est donc rationnel d'employer l'acide phénique dilué dans le sérum chez les tétaniques, quoique les résultats cliniques ne concordent pas avec les résultats expérimentaux de Courmont et Doyen et de Josias.

PAUL SAINTON.

872) **Indications du traitement Thyroïdien** (Indications for thyroïd treatment), par RICHARDSON. *Bulletin of Mount Hope Retreat laboratory*, 1900, p. 24-41.

L'auteur considère l'hypothyroïdie, dont il décrit les diverses formes, et s'étend sur la façon d'administrer le traitement thyroïdien. Si le traitement thyroïdien est le spécifique contre le myxœdème, le crétinisme, l'infantilisme, l'obésité et nombre d'autres formes à symptomatologie moins précise, il semble y avoir aussi, selon l'auteur, un spécifique contre l'hyperthyroïdie, c'est l'extrait de capsules surrénales.

L'auteur ne manque pas d'opposer, au cours de son travail, l'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie. Notamment, concernant l'influence héréditaire de l'un comme de l'autre de ces deux états, il signale des faits intéressants; voici une de ces observations :

La malade est une femme de 56 ans, ayant des crises de mélancolie agitée et présentant les signes de la maladie de Basedow; elle fut traitée et guérie par la solution de Lugol et l'extrait surrénal; la guérison se maintient depuis deux ans. Cette dame avait eu sept enfants : cinq fils et deux filles. Les quatre premiers garçons sont nerveux; une fille imbécile, l'autre tout à fait idiote, moururent dans leur jeune âge; enfin le dernier garçon pèse 350 livres à l'âge de 19 ans, son état mental semble normal. La thyroïde de la mère s'était accrue à chaque grossesse, mais ce n'est qu'à partir de la cinquième grossesse que l'hyperthyroïdie eut une action nettement nocive sur la descendance.

THOMA.

873) **Élongation du Sciatique poplité externe et résection partielle du Saphène externe pour un Ulcère traumatique récidivant de la jambe droite à forme Névralgique; guérison**, par M. THÉVENOT (de Lyon). *Gazette des hôpitaux*, n° 14, 4 février 1902, p. 129.

L'intervention porta sur le tronc du sciatique poplité externe, dans le creux poplité, pour que toutes ses branches de distribution soient élongées à la fois; le nerf saphène externe fut sectionné en son point d'élection. Comme il existait une dilatation de la veine saphène externe, ce vaisseau fut coupé en deux ligatures. Le curetage de l'ulcère compléta l'opération.

Le résultat de cette observation a montré, une fois de plus, que l'élongation des nerfs est l'opération de choix pour la guérison des ulcères entretenus par des lésions veineuses ou nerveuses, quelle que soit la cause intime qui les ait engendrées.

THOMA.

874) **La méthode auto-neuro-thérapique de l'Asthme bronchique** (Il metodo auto-neuro-terapico nell'asma bronchiale), par BENEDETTO DE LUCA. *Riforma medica*, an XVIII, n° 4, 7 janvier 1902, p. 39.

L'accès d'asthme est dû à un état d'irritation spécial des centres bulbaires; pour le faire cesser il faut s'adresser à des substances médicamenteuses capables d'agir sur ces centres, ou à des moyens dynamogènes. On peut encore faire parvenir aux centres bulbaires, par voie réflexe, des excitations parties d'un territoire périphérique d'innervation. L'auteur agit sur les terminaisons nerveuses du labyrinthe en provoquant une sorte de mal de mer : l'asthmatique doit faire

rouler rapidement sa tête sur ses épaules en donnant à ce mouvement toute l'amplitude possible. Il paraît que cette gymnastique à effets nauséeux donne d'excellents résultats. F. DELENI.

875) **Traitement de la Sciatique et du Rhumatisme par les Bains d'air sec surchauffé**, par MM. GARIEL et OSTWALD. *Académie de médecine*, 26 novembre 1901.

Quelques malades atteints de sciatique, de rhumatisme articulaire chronique, d'arthrite sèche, de goutte chronique multiarticulaire, ont été traités avec succès par les bains d'air sec surchauffé à la température de 120 à 150°, alors que les autres traitements employés jusque-là étaient restés inefficaces.

M. LANDOUZY emploie depuis longtemps déjà l'appareil de Tallermann, qui lui paraît représenter le meilleur procédé thérapeutique à l'égard des arthropathies subaiguës ou chroniques, et en particulier des artropathies blennorragiques. La température intérieure de l'appareil est élevée généralement de 150 à 160°, quelquefois même jusqu'à 192°. E. F.

876) **Traitement des Attaques de Paralysie**, par A. PICK. *Philadelphia medical Journal*, 8 février 1902, p. 273.

P... est opposé à l'emploi d'ergotine et de glace. Il insiste sur les précautions à prendre pour empêcher le malade de se blesser, sur les soins à prendre (changement d'attitude, propreté) pour prévenir le decubitus acutus, sur la désinfection de la bouche et du tube digestif, sur la nourriture à donner (légers lavements ; pas la sonde œsophagienne, au début du moins, lavements d'eau pure). Tout ceci s'applique aussi aux états comateux. O. D. FEARLESS.

877) **De la méthode de P. N. Prokhorov dans le traitement des Encéphalopathies et des Myélopathies syphilitiques graves et anciennes**, par G. SCHERB (d'Alger). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 6 mars 1902, p. 176-181.

Prokhorov a fait connaître les bons effets qu'il a retirés du traitement de la syphilis par les injections massives de biiodure de mercure calculées suivant le poids du malade; il injecte 0 gr. 003 par kilogramme du patient, 0 gr. 0015 chez les enfants. Il faut avoir soin d'espacer les doses, de suralimenter le malade et de surveiller sa bouche pendant le traitement. Chez 3 sujets atteints de syphilis des centres nerveux, S... a obtenu deux succès sans constater aucun inconvénient. Cette méthode paraît donc recommandable dans les cas de myélo-encéphalopathies syphilitiques anciennes et graves, dans lesquelles tous les efforts thérapeutiques ont été vains.

L'auteur a essayé chez quelques malades l'injection épidurale de sels solubles de mercure à des doses modérées; les résultats ne sont point encore très encourageants, d'autant plus que les sels solubles de mercure introduits par cette voie peuvent exercer une action irritante sur les radicules de la queue-de-cheval.

Discussion. — ANTONY insiste sur le danger qu'il y a à injecter des doses aussi considérables de sels mercuriels; des accidents graves peuvent en résulter. La cellule nerveuse est un organe délicat qu'il faut ménager. PAUL SAINTON.

887) **De la Céphalée Syphilitique** (à propos du procès-verbal), par RENAULT. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 février 1902, p. 25.

Contre la céphalée syphilitique tenace, R... préconise la saignée du bras ; dans les cas cités par Milian, Crouzon et Paris, R... remarque que si la céphalée est

intermittente, ce fait est en contradiction avec l'existence d'une réaction méningée se traduisant par la lymphocytose. PAUL SAINTON.

879) **Remarques sur le Traitement de la Syphilis du Système Nerveux,** par JOSEPH COLLINS. *Philadelphia medical Journal,* 8 février 1902.

Il faut distinguer les maladies parasyphilitiques du système nerveux : tabes, paralysie générale, céphalée et neurasthénie parasyphilitiques, et les maladies proprement syphilitiques, dans lesquelles il est possible de retrouver les lésions-types de la syphilis. Pour ces dernières, le traitement spécifique leur est applicable, bien qu'on ne saurait jamais être assuré de la guérison. Quant aux maladies de la première catégorie, C... croit qu'il est absolument inutile de leur opposer le mercure et les iodures. O. D. FEARLESS.

BIBLIOGRAPHIE

880) **Traité des Maladies de la Moelle épinière,** par MM. J. DEJERINE, professeur à la Faculté de médecine, médecin de la Salpêtrière, et ANDRÉ THOMAS, ancien interne des hôpitaux (470 p., 162 fig.).

Le neuvième volume du *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert est réservé presque exclusivement aux maladies de la moelle. Ce volumineux chapitre de pathologie a été tout entier, sauf la syphilis médullaire, écrit par MM. Dejerine et Thomas.

Il est bien difficile de rendre compte, dans une brève analyse, de ce travail considérable, qui vient heureusement compléter le *Traité de séméiologie* publié l'an dernier par le P[r] Dejerine.

L'ouvrage débute par un chapitre de considérations générales sur l'anatomie normale, la physiologie normale et pathologique, la pathologie générale et la séméiologie des affections médullaires. Après cette préface où ils mettent au point les connaissances indispensables à l'étude de la pathologie spinale, les auteurs décrivent successivement toutes les maladies de la moelle, pour lesquelles ils adoptent la classification suivante :

1° Affections secondaires de la moelle } non systématisées
2° Affections primitives de la moelle } et systématisées.

L'impression qui se dégage lorsqu'on a parcouru les différents chapitres de ce livre est qu'il constitue à la fois une œuvre didactique et une œuvre personnelle.

ŒUVRE DIDACTIQUE, car chacune des affections de la moelle y est traitée avec tous les détails qu'elle comporte. L'*historique* et les documents bibliographiques y sont indiqués d'une façon très précise, dans la mesure compatible avec le cadre de l'ouvrage. Les *descriptions symptomatologiques* ne laissent dans l'ombre aucune des observations, même les plus récentes, qui viennent chaque jour agrandir le domaine de nos connaissances. Mais grâce au développement méthodique la lecture en reste toujours claire et facile. En outre, l'analyse des symptômes est suivie de l'étude synthétique de leur groupement dans les principales formes que réalise la clinique.

Nous avons lu avec un intérêt particulier les chapitres de *la compression de la moelle,* des *poliomyélites,* de *la sclérose en plaques,* des *cavités médullaires,* de *la maladie de Little,* du *tabes,* etc., où l'abondance des détails ne nuit en rien à la précision et à la clarté de l'ensemble.

A propos de la pathogénie, il y a quelque mérite à aborder franchement, ainsi que l'ont fait les auteurs, les problèmes si épineux qui surgissent à chaque pas et n'ont pu trouver encore leur solution. Jamais cependant ils n'éludent ces discussions, si arides et si illusoires qu'elles paraissent. Ils les exposent en quelques phrases en soulignant le caractère hypothétique des théories mal assises, en exigeant le contrôle des observations et des faits, dont ils cherchent partout l'appui.

Œuvre originale et personnelle, on y rencontre à chaque pas les idées et les doctrines défendues par le Pr Dejerine. Contentons-nous, faute de place, d'en mentionner quelques-unes.

Les auteurs sont affirmatifs sur l'existence de la *poliomyélite antérieure chronique*, maladie de Duchenne, qu'on avait voulu rayer du cadre nosologique. En ce qui concerne la *maladie de Little*, ils se rangent à la doctrine dualiste et admettent son origine médullaire primitive en certains cas. A propos des *cavités médullaires*, les auteurs, tout en étudiant d'ensemble les phénomènes cliniques auxquels donnent lieu certaines d'entre elles, y distinguent plusieurs types anatomiques. Le véritable processus syringomyélique a, selon eux, son point de départ dans une gliose périépendymaire, favorisée peut-être par des anomalies de ce canal. La nature du *processus tabétique* est l'objet d'une minutieuse étude. Passant en revue les différentes théories, ils s'arrêtent à l'idée d'une lésion primitive et systématique de la fibre, dont le point d'attaque ne peut être encore nettement défini et qui s'effectue suivant un processus spécial éloigné de la dégénérescence wallérienne. En outre, ils affirment la non-participation au processus des fibres endogènes de la moelle.

Dans un ordre d'idées plus général, signalons les déclarations toujours nettes et exemptes de restrictions à l'égard des questions de *topographie médullaire*. Aussi bien pour les atrophies que pour les anesthésies, les auteurs affirment que les accidents d'origine spinale affectent toujours une distribution radiculaire. C'est ainsi que l'atrophie, dans la *poliomyélite antérieure aiguë* ou dans la *maladie de Duchenne* ou encore dans la *syringomyélie*, se localise à des groupes musculaires en rapport avec le territoire d'une ou plusieurs racines.

Mais c'est surtout en matière d'anatomie pathologique que l'ouvrage nous a paru le plus riche en documents et en aperçus nouveaux. Les lésions histologiques fines de la *sclérose en plaques*, les formes variées de *cavités médullaires*, la topographie de la *dégénérescence tabétique* et les altérations atrophiques des racines y sont particulièrement bien mises en lumière, et la description en est accompagnée de dessins explicatifs très heureusement choisis.

En résumé, une parfaite unité dans son plan et un cachet d'originalité bien personnel, telles sont les deux qualités maîtresses de cet ouvrage. Il n'échappera à personne combien il est précieux pour le lecteur de les trouver réunies et jointes à une érudition et à un sens critique hautement développés.

La collaboration de MM. Dejerine et Thomas nous a donné dans cet ouvrage ce que l'on pouvait attendre d'une école qui fait honneur à la science française.

881) **Manuel d'Histologie pathologique**, par les Profrs Cornil et Ranvier, publié avec les Drs Brault et Letulle. 3e édition, *tome deuxième*, avec la collaboration de MM. les Drs G. Durante, J. Jolly, H. Dominici, A. Gombault et Cl. Philippe. 1 fort vol. gr. in-8° avec 202 gravures en noir et en couleurs dans le texte. Paris, Félix Alcan, éditeur, 1902.

Ce volume débute par l'*Anatomie pathologique des muscles*, par le Dr G. Durante. La théorie protoplasmatique de la fibre contractile a dirigé M. Durante dans cette

étude. Suivant le plan initial de la publication, l'auteur, après un examen rapide de l'histologie normale des muscles, étudie successivement l'anatomie pathologique de la fibre musculaire striée, puis celle du muscle considéré en tant qu'organe.

M. le Dr J. Jolly traite ensuite du *Sang et de l'Hématopoièse;* il examine successivement les altérations des éléments figurés du sang et celles du plasma sanguin et du sérum. Cette étude est complétée par celle de M. le Dr H. Dominici, consacrée au *sang et à la moelle osseuse;* l'auteur présente le tableau comparatif des transformations contemporaines du sang et de la moelle osseuse qui peuvent être commandées par les grands processus morbides.

Enfin le volume se termine par l'*Histologie pathologique du système nerveux central,* due à MM. les Drs A. Gombault et Cl. Philippe. L'étude est divisée en cinq parties : 1° les cellules nerveuses; 2° les fibres nerveuses; 3° la névroglie, cellules et fibres, tissu de soutènement auquel doit être rattaché le revêtement épithélial du canal central de la moelle et de l'épendyme ventriculaire; 4° les vaisseaux et le tissu conjonctif périvasculaire; 5° les méninges.

A rappeler que le premier volume du Manuel contient, après les généralités sur l'histologie normale et pathologique et sur l'inflammation, rédigées par MM. Cornil et Ranvier, les tumeurs, par M. Brault, les parasites, par M. Fernand Bezançon, les os et les articulations, par M. Maurice Cazin.

Les tomes III et IV complétant l'ouvrage paraîtront en 1903. THOMA.

882) **Contribution à l'étude des Névroses intestinales,** par R. BLANCHET. *Thèse de Paris,* n° 31, 14 novembre 1901 (56 p.), chez Naud.

La pathogénie des névroses intestinales est essentiellement complexe : processus d'oxydation se faisant anormalement dans les névroses, phénomènes d'auto-intoxication résultant du ralentissement de la nutrition et pouvant donner lieu à des troubles dynamiques du système nerveux intestinal avec ou sans altérations du côté des nerfs de l'intestin.

Il semble donc vraisemblable que ces névroses fonctionnelles intestinales, pas plus que toutes les autres névroses fonctionnelles, ne sont pas des maladies attaquant primitivement le système nerveux central, mais qu'elles représentent des complexus symptomatiques qui résultent des troubles primitifs des oxydations agissant sur le système nerveux. FEINDEL.

883) **Contribution à l'étude des Gangrènes Cutanées d'origine Hystérique,** par JOSEPH LE GALL. *Thèse de Paris,* n° 138, 15 janvier 1902 (103 p.), chez L. Boyer, Paris.

Il existe chez certains hystériques des lésions de gangrène cutanée à symptômes bien caractérisés, à étiologie et à évolution bien spéciales. Elles n'apparaissent que chez les hystériques présentant ce que M. Gilles de la Tourette appelle la diathèse « vaso-motrice ».

Le traumatisme initial et le grattage avec les doigts ne paraissent nullement nécessaires pour expliquer l'apparition de la gangrène. Un choc moral peut jouer le même rôle qu'un traumatisme réel.

Le traitement psychique paraît être le traitement rationnel de la gangrène cutanée d'origine hystérique. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 3 juillet 1902

Présidence de M. GOMBAULT, président

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal de la dernière séance

Au sujet de la discussion de la communication de MM. Dejerine et Thomas sur un **malade atteint de surdité verbale pure, de troubles de l'équilibre et de la vue,** le texte complet des réponses de M. A. Thomas à M. Brissaud et à M. Pierre Bonnier n'étant parvenu qu'après la publication des comptes rendus de la séance du 5 juin, la discussion doit être modifiée comme suit :

M. Thomas. — Je savais que le malade avait été examiné par MM. Péchin et de Lapersonne, mais n'ayant l'honneur de connaître ni l'un ni l'autre de ces messieurs et n'ayant eu que des renseignements très vagues sur les résultats de leurs examens, j'avais demandé à mon collègue et ami M. Rochon-Duvignaud de bien vouloir pratiquer sur le petit malade un examen complet des yeux, et il a conclu qu'on ne pouvait pas affirmer de lésions du nerf optique ; « on se demande seulement s'il a ou s'il n'a pas une légère pâleur de la papille. » J'espère avec M. Brissaud que ces messieurs se mettront d'accord.

D'autre part, les lésions de l'oreille observées par M. Pierre Bonnier ne suffisent pas, d'après lui-même, à expliquer la surdité verbale, et il se demande

quelles lésions avec ou sans traumatismes corticaux peuvent n'atteindre dans la première temporale et la pariétale ascendante que deux domaines aussi spéciaux des centres labyrinthiques. Pour mon compte, et a priori, je n'en vois pas la possibilité, pas plus d'ailleurs que d'une double atrophie temporale du nerf optique.

A propos de la même communication

M. Dejerine. — Nous avons présenté, M. Thomas et moi, à la dernière séance, un enfant atteint de surdité verbale pure. L'examen de l'ouïe, pratiqué par M. Natier, ne décelait l'existence d'aucune lésion ; M. Bonnier en ayant au contraire constaté, nous avons prié M. Gellé de bien vouloir examiner cet enfant. M. Gellé l'a examiné à plusieurs reprises, et voici les résultats auxquels il est arrivé :

Les tympans sont clairs, translucides ; la vue des osselets, étrier, promontoire = objectif normal. L'aération est facile par le Politzer, le claquement est net. Le cathétérisme n'amène aucune amélioration. Rinné positif. Pas d'abaissement de la perception cranienne ; pas de localisations à droite ou à gauche par l'occlusion des méats.

Par l'audiphone, audition des bruits graves ou aigus, mais celle des paroles n'est pas distincte.

La liberté et les mouvements de la platine de l'étrier sont conservés (Gellé positif). Les réflexes d'accommodation biauriculaires sont aussi nettement positifs, intacts à droite et à gauche.

Faisant allusion à ces deux dernières expériences, M. Gellé ajoute les réflexions suivantes :

La première expérience, ajoutée à l'examen objectif, montre l'intégrité de la caisse et de son appareil de conduction jusqu'au labyrinthe ;

La deuxième expérience montre l'intégrité de celui-ci. De plus, le réflexe d'accommodation n'existe plus quand il y a lésion de la moelle allongée, mais fort bien dans les lésions du cerveau et aussi dans les hémianesthésies hystériques avec hémisurdité.

Ainsi qu'on le voit dans cette note, pour M. Gellé il n'existe aucune lésion quelconque de l'appareil auditif périphérique chez ce petit malade.

A propos de la même communication

M. J. Babinski. — Il serait à désirer que les communications à la Société de Neurologie fussent reproduites intégralement dans les comptes rendus, surtout quand elles ont donné lieu à des discussions qui, autrement, peuvent devenir incompréhensibles pour le lecteur.

C'est ainsi que dans la séance dernière M. Dejerine, à l'occasion de sa communication en collaboration avec M. Thomas sur la névrite interstitielle hypertrophique, tout en signalant un cas qui lui semble faire exception à la règle que nous avons établie, M. Charpentier et moi, sur le lien qui unit la syphilis au signe d'Argyll-Robertson, a déclaré que ces exceptions doivent être très rares et que ses observations confirment notre manière de voir.

Or la lecture des comptes rendus ne donne pas du tout l'impression que M. Dejerine s'est formé à ce sujet une idée conforme à la nôtre, et par conséquent le lecteur ne saurait concevoir la raison pour laquelle j'exprime ma satisfaction d'apprendre que M. Dejerine partage notre opinion.

M. Henry Meige. — Je suis très heureux de l'observation faite par M. Babinski à propos de la rédaction du procès-verbal de la dernière séance. Elle confirme bien qu'il est de nécessité absolue pour la bonne rédaction des comptes

rendus de la Société que *chaque auteur prenne le soin de rédiger lui-même ses discussions.*

M. Dejerine. — Ainsi que je l'ai dit dans la précédente séance, je crois que la proposition de M. Babinski, à savoir que le signe d'Argyll Robertson ne se rencontre que chez des syphilitiques, est exacte dans l'immense majorité des cas. Mais je crois aussi que ce signe peut s'observer chez des sujets atteints de névrite interstitielle hypertrophique et, partant, sans que la syphilis puisse être mise en cause. J'ai rapporté en 1896 l'histoire clinique d'un jeune homme de 20 ans (1) atteint de cette dernière affection et chez lequel il n'y avait certainement pas de syphilis acquise, le malade étant encore vierge, et pas davantage de syphilis héréditaire. Le père, qui est médecin, était en effet des plus affirmatifs à cet égard. Chez ce jeune homme il existait un signe d'Argyll Robertson typique. J'ajouterai enfin que dans l'atrophie musculaire type Charcot-Marie, on peut voir une lenteur à la réaction lumineuse allant presque jusqu'à l'immobilité. J'ai dans mon service de la Salpêtrière une femme atteinte d'atrophie musculaire type Charcot-Marie. Elle est âgée de 42 ans et a commencé à s'atrophier à l'âge de 28 ans. Depuis huit ans que je suis cette malade, j'ai observé chez elle une diminution très lente et constamment progressive du réflexe lumineux de la pupille. Aujourd'hui ce réflexe est si faible qu'on ne peut plus le percevoir à la lumière du jour. On ne peut le constater qu'en plaçant la malade dans l'obscurité et en éclairant brusquement les yeux avec une lumière intense. Et encore, dans ces conditions, la contraction de l'iris est-elle très faible, instable, l'iris revenant très vite à ses dimensions premières. En outre, cette réaction lumineuse si faible s'épuise très rapidement, car après trois ou quatre éclairages successifs, la pupille ne réagit plus du tout et le signe d'Argyll Robertson est de nouveau constitué.

M. Pierre Marie. — Depuis la communication de M. Dejerine au sujet de l'absence du réflexe pupillaire à la lumière dans la névrite hypertrophique, j'ai prié mon interne, M. Crouzon, d'examiner ce réflexe dans deux cas d'amyotrophie Charcot-Marie qui se trouvent dans mon service. Ces deux malades ont conservé le réflexe pupillaire à la lumière.

M. Raymond. — Je puis confirmer ce que vient de dire M. P. Marie. J'ai, dans mon service de la Salpêtrière, deux malades atteints d'atrophie Charcot-Marie; ils ne présentent pas le signe de Robertson.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Des résultats du Traitement Mercuriel intensif appliqué à la Paralysie Générale et au Tabes,** par M. G. Lemoine (de Lille) (communiqué par M. le Pr Raymond).

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique.*)

M. Raymond. — Je voudrais, à propos du travail sur le traitement de la paralysie générale et du tabes que je viens de communiquer au nom de M. le professeur Lemoine, de Lille, résumer en quelques lignes une brochure du Dr Carl Spengler, de Davas, ayant trait précisément au traitement de la paralysie générale. Il est vrai que l'auteur ne rapporte que deux cas de guérison par son traitement, et ceux-ci sont bien intéressants.

(1) Dejerine, *Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance.* Revue de médecine, 1896, p. 881, obs. 1.

On commence le traitement, dit l'auteur, par le port de tabliers de *mercolint Blaschko* (toile imprégnée d'une préparation mercurielle et que le malade suspend au-devant de sa poitrine). Il faut prendre des précautions pour que les personnes soignant celui-ci ne soient pas trop exposées aux émanations mercurielles.

La glande thyroïde, d'après Spengler, est le meilleur antidote du mercure. L'emploi simultané des deux remèdes fait qu'il n'y a pas à craindre d'aggravation du fait du traitement mercuriel. La conduite à tenir ne peut pas être schématisée; elle doit être adaptée aux circonstances individuelles de chaque cas.

D'une façon générale, les deux médications seront instituées simultanément. En fait de préparations thyroïdiennes, on prescrira de l'aïodine à la dose quotidienne de 50 centigrammes pour commencer. Les effets de l'aïodine persistent pendant huit jours environ. Passé ce délai on suspend la médication, à moins que le traitement mercuriel n'ait produit des effets trop intenses, ce qui est exceptionnel.

La dose d'aïodine sera portée progressivement à 2 grammes; après quelques prises de 2 grammes, on redescendra à 1 gramme. Les fortes doses sont très efficaces, mais elles exposent à des accidents secondaires : fièvres élevées, violents maux de tête. Quelquefois aussi, elles entraînent une exagération des manifestations de la paralysie générale.

Le retour des réflexes pupillaires est un effet presque immédiat du traitement par l'aïodine; on l'observe à *titre passager*, d'abord, dès les premiers jours du traitement, sauf dans les cas d'atrophie du nerf optique. Quand on note ce retour, il peut servir de guide pour la conduite du traitement. On reprend la médication sitôt que les réflexes pupillaires sont de nouveau supprimés, et ainsi de suite. Quand ce guide fait défaut, on espace les périodes de traitement par l'aïodine, en les séparant par des pauses de huit et au plus quinze jours. Contre les accidents toxiques que peut occasionner le traitement thyroïdien, on aura recours aux préparations de thymus ou de pulpe cérébrale.

Parmi les manifestations de la paralysie générale sur lesquelles le traitement exerce également une influence salutaire, — après une aggravation transitoire, — il y a : les troubles de l'écriture, du langage, de la lecture, de l'attention, de la mémoire; l'insomnie, la dépression, l'impuissance génitale, le refroidissement cutané. Chose curieuse : l'état des réflexes s'améliore d'emblée pour s'aggraver de nouveau dans la suite; l'état psychique passe par les phases inverses : aggravation d'abord, amélioration ensuite, sous l'influence du traitement thyroïdien. Celui-ci ne donne pas de résultats thérapeutiques bien tranchés quand on ne lui associe pas le traitement antisyphilitique.

Plus tard, quand les malades ont récupéré leur capacité intellectuelle primitive, mais qu'ils manifestent une tendance à l'épuisement précoce, on vient à bout de cette asthénie avec le seul traitement thyroïdien (1 à 2 grammes d'aïodine). La condition *sine qua non* du fonctionnement normal de l'activité psychique est étroitement liée au fonctionnement normal de la glande thyroïde. Ainsi, un paralytique général peut tomber dans une ivresse profonde après avoir bu un verre de vin un peu fort. Il supportera une quantité de vin dix fois plus grande quand il aura été soumis à un traitement thyroïdien.

En terminant, l'auteur insiste sur ce que les préparations de thymus ne paralysent qu'une faible partie des fonctions de la glande thyroïde. Pour obtenir une paralysation plus complète, il faut associer aux préparations de thymus les préparations de pulpe cérébrale.

Telle est la médication préconisée par le docteur Spengler. Je me propose de

l'essayer. J'aurai d'ailleurs prochainement à vous communiquer quelques faits de paralysie générale et de tabes, observés dans la clientèle privée et en voie de guérison. Je suis l'un d'eux depuis plus de deux années maintenant; mais on ne saurait, à mon avis, être trop circonspect en pareil cas. Voilà pourquoi j'attends encore pour vous les faire connaître.

II. **Trophonévrose Hémiatrophique totale et familiale,** par MM. Raymond et Sicard.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

M. Pierre Marie. — Il ne me semble pas que le cas très intéressant présenté par MM. Raymond et Sicard doive être considéré comme appartenant à la maladie de Romberg. En effet, dans celle-ci nous constatons très nettement sur les parties atteintes une atrophie très prononcée de la peau, tandis que chez la malade ici présente l'aspect de la peau, au niveau du membre inférieur (le premier atteint), ne rappelle en rien ce que l'on voit dans l'aplasie lamineuse de la face; le seul point où la peau soit altérée d'une façon analogue à celle qui s'observe dans cette maladie est la région externe du bras. Je me demande donc s'il ne s'agit pas ici d'une trophonévrose d'un type différent de celui décrit par Romberg.

M. Henry Meige. — On pourrait voir dans cette trophonévrose atrophique un mode de dystrophie diamétralement opposé à celui dont on a décrit déjà plusieurs cas et qui se traduit par l'hypertrophie d'un ou plusieurs membres (squelette, muscles et tissu cellulo-cutané). Pour ce qui est de l'atrophie de la peau, j'ai eu l'occasion de signaler autrefois la possibilité d'une parenté pathogénique entre ce mode de dystrophie et le trophœdème. Ces réactions dystrophiques inverses sont à rapprocher de celles qu'on observe dans les muscles des myopathiques, tantôt atrophiés, tantôt hypertrophiés. Le caractère familial de l'affection dans le cas de M. Sicard vient encore accentuer les analogies.

III. **Hémihypertrophie congénitale du côté gauche du corps,** par M. Gilbert Ballet (présentation de malade).

La face est plutôt moins développée à gauche qu'à droite; par contre, le membre supérieur gauche est plus long que le droit, la mamelle gauche notablement plus développée que celle du côté opposé ; mais c'est surtout au membre inférieur qu'on constate cette hypertrophie : la cuisse et la jambe gauches sont plus longues que celles de droite, ce qui occasionne une attitude vicieuse quand le malade est debout (inclinaison du bassin à droite, scoliose compensatrice à gauche). La circonférence de la cuisse et de la jambe dépasse aussi celle des segments correspondants du côté opposé.

Au niveau du membre inférieur gauche on constate un développement énorme des veines, avec ulcères variqueux et troubles trophiques secondaires; de plus, sur la moitié gauche du thorax existe une tache næviforme très étendue.

Le malade est un bégayeur, et il a de l'incontinence nocturne d'urine.

Il existe dans la science un certain nombre de cas analogues (Trélat et Monod, Finlagson, S. Adams, etc.) de cette hémihypertrophie du corps avec développement anormal (cirsoïde) des veines et des capillaires. Il s'agit là d'une malformation congénitale.

M. Raymond. — Ce qui me paraît prédominer, chez le malade de M. Ballet, c'est l'altération si manifeste de l'appareil vasculaire du membre inférieur gauche.

Toutes les veines de ce membre sont le siège de varices énormes, superficielles et profondes; même à la face postérieure de la cuisse, ces varices sont très développées. Je suis, pour ma part, convaincu que l'hypertrophie des membres — cuisse, jambe, pied — est due à cet état particulier de l'appareil vasculaire veineux. Je rappellerai, à cet égard, l'intéressant mémoire publié par Lesage, dans la *Revue de médecine* (1888), *sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde;* dans ce cas, l'hypertrophie avait eu comme antécédent obligé une *phlegmatia alba dolens* du côté des membres hypertrophiés. D'ailleurs, les autres malformations de la moitié du corps à gauche, y compris la tache vasculaire de l'abdomen, les oreilles, le sternum, etc., me paraissent être, chez ce malade, des signes de l'état de dégénérescence, tout comme l'état particulier de son appareil veineux.

M. Henry Meige. — Les hypertrophies squelettiques limitées à un membre ou à une moitié du corps, accompagnées ou non d'hypertrophie des parties molles environnantes, peuvent exister sans troubles vasculaires. Ces derniers ne sauraient donc être incriminés dans tous les cas. Il en est de même des atrophies, comme dans cette intéressante observation que MM. Raymond et P. Janet ont publiée autrefois (*Malformations des mains en pinces de homard et asymétrie du corps chez une épileptique*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière).

Les anomalies du développement, qu'elles se manifestent par excès ou par défaut, portent tantôt sur un seul système (osseux, musculaire, cutané, etc.), tantôt sur plusieurs simultanément. Les lésions vasculaires représentent une des localisations de la dystrophie.

IV. **Sur deux cas de Thorax en entonnoir d'origine congénitale,** par MM. Klippel et Lefas.

Nous présentons à la Société deux malades atteints de la déformation congénitale dite thorax en entonnoir.

Le premier cas a été publié par un anonyme en 1860 dans la *Gazette des hôpitaux*.

Viennent ensuite les travaux d'Ebstein (*Archiv f. Méd.*, s. XXX, 1880), d'Aubert (*Bulletin de l'Ac. de médec.*, 14 févr. 1888), de Klemperer (*Soc. de méd. de Berlin*, 2 juill. 1888), d'Eichhorst (*Tr. de diag. méd.*, Paris, 1890), de Remadier et Sérieux (*Soc. d'anthropol.*, 7 mai 1891), de Capitan et Variot (*ibid.*), de Marie (*Leç. clin. de l'Hôtel-Dieu*, 1894-95); Peyrot, Zuckerkandel, Eggel, Scheffer, etc., ont aussi parlé de cette malformation.

Noïca et Haret en ont fait le sujet d'une intéressante note (*Soc. anat.*, nov. 1899) et ont montré que la déformation pouvait être héréditaire.

Voici nos deux observations personnelles :

Observation I. — P..., 36 ans, terrassier, entré le 30 mai 1902 à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, nº 17. Père asthmatique, mère cardiaque. A marché au même âge que les autres enfants.

N'a jamais été malade jusqu'à ces derniers temps. S'acquittait très bien de son métier, très pénible (treize heures de travail quotidien).

Tousse depuis quelques mois, a maigri et perdu ses forces. Pas de syphilis. Tuberculose pulmonaire.

Le thorax est déformé : il semble qu'il ait subi d'avant en arrière un écrasement mécanique; ce thorax est asymétrique, comme le montre le diagramme ci-contre passant par la ligne mamelonnaire (fig. 1).

De plus, au niveau de la partie antérieure et médiane, ce thorax est excavé en gouttière verticale. Un peu au-dessous de la ligne intermamelonnaire, cette gouttière verticale se

trouve croisée à angle droit par une seconde gouttière horizontale : il en résulte une sorte de figure de croix imprimée en creux : au point d'entre-croisement se trouve le point le plus déclive.

La gouttière antérieure du thorax mesure à ce niveau 1 centimètre et demi de profondeur.

La circonférence au niveau de la gouttière horizontale est de 84 centimètres.

La fossette sus-sternale, les creux sus-claviculaires sont très accentués ; de plus, de chaque côté de la fossette sus-sternale se trouve une dépression correspondant à l'espace séparant le tendon claviculaire du tendon sternal du muscle sterno-mastoïdien.

De plus, le thorax est asymétrique et moins développé du côté droit (v. le diagramme).

A cette déformation se joint une atrophie musculaire très marquée portant principalement sur le grand pectoral, le deltoïde et le biceps. Les muscles de l'avant-bras sont normaux.

Fig. 1.

Les membres supérieurs paraissent d'une longueur démesurée ; ce fait est dû à l'atrophie des muscles de l'épaule et n'est qu'une apparence. Os normaux.

Les valvules des veines superficielles des bras sont très marquées et les mains presque toujours cyanosées et, au dire du malade, souvent engourdies. La cyanose remonte à trois travers de doigt au-dessus du poignet.

La partie supérieure du bassin semble aplatie d'avant en arrière ; les muscles fessiers sont peu développés. Les ailes de l'os iliaque affectent la forme des trois quarts d'un cylindre vertical ; l'épine iliaque antéro-supérieure et l'épine iliaque postéro-supérieure semblent plus élevées qu'à l'état normal.

Les membres inférieurs sont normaux : les talons étant joints, les genoux sont séparés par une distance de deux centimètres ; les tibias ne sont aucunement déformés, les muscles bien développés.

Le crâne est symétrique ainsi que la face ; la voûte palatine est fortement ogivale, sans perforation.

Réflexes normaux ; sensibilité normale ; pas de phénomènes psychiques. Cœur normal.

Le malade s'est toujours connu sa déformation thoracique ainsi que sa cynose.

Observation II. — P..., 62 ans, cocher, entré le 22 juin 1902 à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, n° 27. Mère asthmatique. Fièvre typhoïde à 14 ans. Blennorragie à 27 ans suivie de rétrécissement. Chancre (mou ?) à l'âge de 28 ans, non suivi d'accidents.

Pleurésie purulente à 44 ans, pour laquelle on a pratiqué une thoracotomie : le malade tousse depuis cette époque. Emphysème et bronchique chronique. Athérome aortique.

Le sternum montre au niveau de la jonction de la poignée avec le corps un angle fortement saillant en avant ; immédiatement au-dessous, le corps du sternum se déprime en une cavité infundibuliforme rendue plus apparente par la saillie précédente ; cet infundibulum a 2 centi-

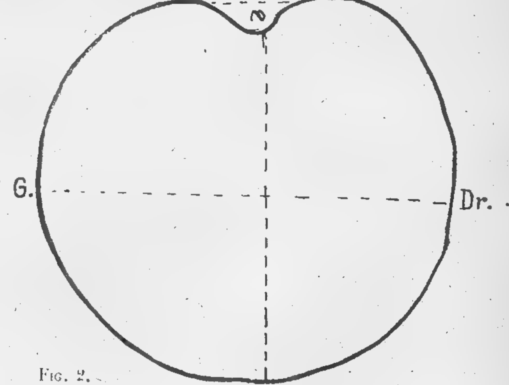


Fig. 2.

mètres de profondeur et excède très peu la largeur du sternum. Le thorax est irrégulier, comme le montre le diagramme ci-joint passant au niveau de la dépression sternale. L'appendice se continue avec la dépression sans se relever en avant. La pleurésie siégeait du côté droit, et de ce côté il existe un affaissement marqué. Mais cependant, à droite, en avant, est une voussure. Le diamètre oblique allant d'avant en arrière et de droite à gauche présente un centimètre et demi de plus que celui allant d'avant en arrière et de gauche à droite. Léger degré de scoliose à convexité droite (fig. 2).

Membres supérieurs et inférieurs, bassin, normaux. Varices à la jambe droite.

Le malade dit que sa déformation sternale existe depuis sa naissance.

La maladie est d'origine congénitale et la déformation semble avoir existé à la naissance.

Elle paraît être distincte du rachitisme : cette forme de thorax est rare, du moins accusée à ce point, dans cette maladie. De plus, chez nos malades, il n'y a pas de nodosités osseuses, ni de déformation des tibias.

Cependant, chez l'un d'eux (obs. I), il existe un aplatissement du bassin et un aspect ogival de la voûte palatine. Cette dernière malformation ainsi que des stigmates divers (malformations faciales, dentaires, bec de lièvre, etc.) ont été signalés.

Le malade de l'observation I présente des masses musculaires très peu développées au niveau du thorax et de l'épaule : il ne s'agit pas de myopathie, mais d'arrêt de développement (atrophie numérique), car la force et les réactions musculaires sont normales.

Remarquons la cyanose que présente le même malade au niveau des mains, sans aucun trouble de la sensibilité.

L'hypotrophie révélée par ce dernier signe semble être une cause prédisposante à l'éclosion de la tuberculose pulmonaire dont ce malade est atteint.

En comparant le thorax des deux malades, on voit des différences : chez le premier, le thorax est aplati et creux dans son ensemble ; chez le second, la portion concave est entourée par une saillie qui, par rapport à l'état normal, mérite le nom de voussure.

V. Œdème Hystérique de la main, de l'avant-bras et du bras, par M. Henri Dufour (présentation de malade).

La malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est une jeune fille de 21 ans qui a toujours eu une santé excellente. Il y a six mois, à la suite d'une violente discussion avec une de ses parentes, son bras droit devint douloureux et un gonflement apparut d'abord à la main, puis à l'avant-bras et au bras. Cet œdème disparut au bout de trois mois sans laisser de traces.

Depuis trois semaines un œdème semblable s'est déclaré à la main, à l'avant-bras et au bras du côté gauche. C'est celui-là que nous allons décrire, car il a encore aujourd'hui tout son développement. Il est blanc, siège surtout à la face dorsale de la main, occupe le pourtour de l'avant-bras et du bras et s'arrête brusquement à trois travers de doigt de l'épaule, affectant par conséquent une disposition segmentaire. Il est peu dépressible. Le soir, de préférence, il change de coloration et devient violet bleu ; c'est donc alternativement un œdème blanc ou bleu suivant les moments auxquels on observe la malade. Le membre à son niveau est douloureux, et la localisation des douleurs se manifeste plutôt sur le trajet des troncs nerveux.

Il n'y a dans le membre intéressé ni *paralysie*, ni *contracture*. La peau du bras, sur la région externe, est le siège d'un érythème suintant, qui a peut-être été provoqué par l'application de compresses médicamenteuses, mais qui

rappelle exactement un érythème de même sorte, développé sur le bras du côté opposé au moment de la première poussée d'œdème.

La malade présente une hyperesthésie sensitivo-sensorielle de tout le côté gauche du corps, et de l'ovaralgie de ce même côté. Depuis huit jours, chaque ingestion d'aliments est suivie de vomissements, et de ce fait la malade se trouve très affaiblie.

Il s'agit, en somme, d'une hystérique avec hyperesthésie à forme hémiplégique et vomissements hystériques, qui à l'occasion d'une violente émotion a été atteinte d'œdème des membres supérieurs.

Nous signalerons comme particularités : la grande étendue de cet œdème, main, avant-bras, bras ; son passage du bras droit au bras gauche ; sa symétrie, les phénomènes douloureux qui l'accompagnent, enfin l'absence de contracture ou de paralysie dans le membre atteint. Les alternatives de coloration, qui en font chez la même malade et au même point un œdème tantôt bleu, tantôt blanc, méritent aussi d'être signalées.

Bien que cette malade ait été considérée à un moment comme atteinte de phlébite du bras, il n'y a pas de doute qu'il s'agisse ici d'un œdème hystérique.

M. RAYMOND. — Le cas de la jeune malade que nous présente M. Dufour est tout à fait semblable à celui que nous avons montré à la Société l'an dernier, M. Cestan et moi. En plus, dans notre cas, il y avait une gangrène assez étendue de la peau. La jeune fille a guéri en trois semaines sous l'influence de la suggestion.

VI. **Tachycardie d'origine indéterminée**, par MM. VAQUEZ et LAUBRY (présentation de malade).

Le malade que nous présentons à la Société semble au premier abord être atteint d'une affection cardiaque ; à y regarder de plus près, cette affection est très nettement sous la dépendance d'un trouble primitif d'origine nerveuse du rythme cardiaque. C'est essentiellement un tachycardiaque.

Chez ce malade la tachycardie a été le symptôme initial, de même qu'il reste le symptôme actuellement prédominant.

Voici, au surplus, son observation :

Le nommé R..., âgé de 29 ans, fort de la halle, est soigné depuis un an et demi environ par le Dr Montais, de Romainville, pour les troubles qui l'amènent à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine.

A cette époque (il y a dix-huit mois) ses digestions sont devenues pénibles, et, sans que son appétit diminuât, le ventre se ballonnait après les repas. Ceux-ci furent bientôt suivis de vomissements alimentaires, quelquefois bilieux, survenant sans souffrance et sans nausées, peu après l'ingestion des aliments. Très rarement ces vomissements survenaient le matin à jeun ; ils étaient précédés d'aigreurs et accompagnés d'un léger pyrosis. Les sensations de digestion pénible disparaissaient avec ces vomissements, suivis ordinairement d'une crise de palpitations de très courte durée. C'est à ce moment et pour ces symptômes que le malade vint consulter pour la première fois le docteur Montais, qui porta le diagnostic de dyspepsie alcoolique, mais fut frappé en même temps par la rapidité des battements cardiaques. Sans symptôme fonctionnel d'aucune sorte, le pouls avait 200 pulsations par minute. Cette absence de troubles locaux et généraux d'origine cardiaque lui fit penser à une névrose et l'engagea à ne traiter que les phénomènes gastriques.

Sous l'influence d'un régime suivi assez régulièrement, ces derniers s'amendèrent. Néanmoins le malade revint plusieurs fois consulter son médecin, qui constata toujours la même tachycardie avec pulsations variant de 140 au minimum à 200. Par moments existait une certaine arythmie disparaissant d'elle-même, puisque le malade

ne souffrant pas, n'avait nullement cessé ses occupations. Au cœur, lorsque, par suite du ralentissement relatif du rythme, l'auscultation était possible, on entendait un ensemble de bruits ressemblant vaguement à un rétrécissement mitral, dédoublement du second bruit à maximum sternal, et roulement présystolique (probablement bruit de galop droit).

Au début de l'hiver, à la suite de phénomènes douloureux, mais très supportables, de la région précordiale, sensation de pesanteur et d'oppression survenant la nuit et l'empêchant de dormir, persistant pendant une demi-heure, une heure, et ayant duré pendant le mois d'octobre, le docteur Montais constata nettement des phénomènes d'asystolie, congestion hépatique avec subictère, oligurie et légère albuminurie remontant d'ailleurs à une date assez ancienne, quatre ou cinq mois environ, et congestion pulmonaire double des bases. Il semble même que pendant une ou deux semaines une infection grippale se soit greffée sur cet état, car il existait un léger mouvement fébrile, un ensemble de signes stéthoscopiques prédominant à gauche et une évolution assez rapide de maladie aiguë. L'affection aiguë semble avoir duré une quinzaine de jours, mais le malade est resté un certain temps sans pouvoir reprendre son travail.

Depuis cette époque seulement, il paraît traverser des périodes où quelques troubles dyspnéiques à l'occasion d'un effort, un léger œdème des jambes, l'obligent à garder le repos. C'est dans un de ces moments qu'il vient nous consulter, le 26 juin.

On constate alors :

A l'examen du cœur, que la pointe bat dans le sixième espace intercostal, très en dehors du mamelon. Sous le thorax emphysémateux et fortement musclé, l'inspection ne révèle d'ailleurs aucune voussure, mais permet de déceler la rapidité des battements de la pointe abaissée.

La percussion révèle une matité étalée, débordant largement le sternum à droite, et dont les limites sont relevées par le tracé ci-contre.

A l'auscultation, les bruits sont rapides, irréguliers de rythme et d'intensité, et à la pointe de l'appendice xiphoïde est perceptible un souffle systolique très net.

A la région précordiale on perçoit 160 pulsations à la minute; au pouls radial, 130 à 140, celles-ci faibles et irrégulières. La pression au sphygmomanomètre est de 12 centimètres (pression maxima). Entre 8 et 9 centimètres de pression, on ne perçoit plus que 100 pulsations, la pression minima semblant être de 6 à 7 centimètres.

Les jugulaires sont distendues, et par instants on peut constater du pouls veineux vrai.

Le foie est gros, non douloureux. Sa matité déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. A la palpation on peut sentir de légers mouvements d'expansion. Cet état s'accompagne de subictère.

Aux poumons, matité aux deux bases avec de petits râles fins sans prédominance d'un côté.

Les urines sont foncées; leur quantité n'a pu être évaluée. Elles ne renferment pas d'albumine.

Antécédents du malade. — A cet ensemble net de symptômes, l'interrogatoire minutieux du malade ajoute peu de renseignements.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa mère vivent encore et n'ont jamais été malades.

De ses grands-parents, morts à un âge avancé, sa grand'mère survit, âgée de 73 ans.

Son frère est comme lui fort de la halle, ses sœurs sont bien portantes.

Il est marié, a trois enfants d'une *santé parfaite.*

Antécédents personnels. — Aucune maladie infectieuse antérieure.

Après son service militaire, accompli sans incident, il a embrassé pendant trois à quatre années la profession de carrier, et paraît avoir, à cette époque, commis quelques excès de boisson. Il buvait chaque matin, en se rendant à son travail, plusieurs petits verres d'alcool, prenait l'apéritif matin et soir, buvait à ses repas de nombreux verres de vin.

Depuis trois ans il exerce la profession fatigante de fort de la halle, après en avoir subi les épreuves d'admission sans difficulté (200 kilos portés pendant 94 mètres). Il prétend s'être montré plus sobre pendant ce laps de temps.

Enfin, il y a deux ans, quelques mois avant sa première consultation auprès du docteur Montais, il a accompli une période de vingt-huit jours, fait les grandes manœuvres et les marches sans aucun trouble.

Le 30 juin, nous revoyons le malade et l'examinons de concert avec le docteur Babinski.

Au point de vue cardiaque, les phénomènes d'asystolie ont presque complètement disparu. Le cœur ne déborde plus le sternum, le souffle xiphoïdien a disparu; seule la tachycardie persiste à 160 avec rythme assez régulier, et le foie reste gros.

Au point de vue nerveux, aucun trouble, sauf un léger tremblement des mains et une sensibilité assez spéciale au froid, surtout depuis ces dernières années.

Deux choses nous frappent dans cette observation : tout d'abord l'absence de toute autre cause à invoquer que l'alcoolisme, dont le malade a présenté des symptômes certains, et en deuxième lieu, l'impossibilité de rattacher les troubles cardiaques à autre chose que la tachycardie. En effet, l'auscultation du cœur ne révèle l'existence d'aucune lésion valvulaire, et la dilatation des cavités avec congestion hépatique habituelle, souffle tricuspidien transitoire, est nettement sous la dépendance d'une insuffisance fonctionnelle due à la fatigue du cœur. Il est à noter aussi que ces asystolies de courte durée et rapidement curables par le repos éloignent l'idée d'une affection primitive grave du myocarde, et permettent d'évoquer bien plutôt le tableau des insuffisances transitoires telles qu'on les voit dans la maladie de Basedow ou au cours des névrites du pneumogastrique, névrites infectieuses ou toxiques ou névrites par compression.

Si le malade, alcoolique avéré, présentait d'autre part des signes de névrite périphérique, il ne nous paraît pas douteux que l'on ferait remonter à une étiologie commune ces troubles névritiques et les accidents cardiaques. Il n'en est pas ainsi, et le malade, soigneusement examiné par nous et par notre ami le docteur Babinski, n'offre aucun accident certain que l'on puisse mettre sur le compte de l'alcoolisme. Il n'a pas de troubles moteurs, aucune altération des réflexes, aucun phénomène psychique morbide. Est-ce une raison suffisante pour écarter même l'hypothèse de l'influence de l'alcool sur les troubles cardiaques actuellement observés? Il faudrait dire alors que seule l'intoxication alcoolique est incapable de produire des altérations du rythme cardiaque, indépendamment de tout autre accident périphérique, comme le peuvent faire la plupart des infections et nombre d'intoxications.

Nous savons, en effet, que la tuberculose, la fièvre typhoïde, la grippe surtout, sont capables de provoquer du côté du cœur et en dehors de toute compression du pneumogastrique des troubles que seule une altération accidentelle ou définitive de ce nerf peut expliquer. Sansom, dans des travaux publiés en 1894, a noté les troubles variés que la grippe peut provoquer relativement au rythme du cœur. Il a insisté sur la fréquence de cette tachyarythmie, sur la succession des phases de dilatation cardiaque, alternant avec la rétrocession presque complète des accidents sous l'influence du repos. Nous savons aussi que les auteurs qui ont étudié le beriberi ont noté, au cours de cette affection si féconde en névrites périphériques, des accidents absolument analogues à ceux que Sansom a décrits dans la grippe, à ceux que l'on constate au cours des névrites alcooliques diffuses, à ceux enfin que nous venons d'exposer.

Si quelque chose pouvait nous engager à insister de façon encore plus précise sur l'étiologie que nous invoquons et la mise en cause du pneumogastrique, c'est la phase de vomissements qui a précédé l'éclosion des accidents de tachycardie. Peut-être la gastrique éthylique peut-elle les expliquer, mais on ne peut se défendre d'être frappé de cette coïncidence, que les vomissements n'ont apparu qu'au moment où la tachycardie s'installait. Avant et après le malade n'en présenta plus

Si nous laissons maintenant de côté la question de l'étiologie des accidents que présente le malade, et si nous tenons seulement pour certain qu'il s'agit d'un trouble portant primitivement sur l'innervation du pneumogastrique, on peut se demander si ce trouble n'est pas lui-même sous la dépendance d'une al-

tération fonctionnelle d'un autre organe, du corps thyroïde par exemple. Chez notre malade, il faut bien avouer que tout symptôme d'hyperthyroïdisation autre que la tachycardie fait défaut. A peine peut-on constater un peu de tremblement des mains qui pourrait aussi reconnaître comme cause l'intoxication éthylique. C'est tout, car rien dans les antécédents du malade, rien dans les symptômes observés ne permet d'établir plus solidement l'hypothèse d'une maladie de Basedow fruste, à moins de l'admettre par exclusion. Et cependant nous ne pouvons pas oublier, au point de vue physiologique, la si intéressante relation établie récemment par de Cyon entre le fonctionnement de la glande thyroïde et la régulation du rythme cardiaque. Nous devons rappeler aussi, au point de vue pathologique, que Sansom, qui a si bien observé les troubles consécutifs à la grippe, a noté aussi que, dans certains cas, à la tachycardie pouvait se joindre un léger degré d'exophtalmie pouvant faire supposer la concomitance de phénomènes morbides thyroïdiens, sinon les mettre à l'origine des accidents.

En résumé, si notre cas prête à discussion, c'est cependant avec intention que nous vous le présentons. La question de la tachycardie primitive est encore des plus obscures, quoiqu'elle constitue un chapitre fort important de la pathologie cardiaque. Nous estimons qu'elle ne peut être résolue qu'avec le concours des neurologistes, trop peu consultés sur ce sujet.

L'anatomie pathologique, encore moins élucidée peut-être, ne manquera pas d'attirer notre attention à l'occasion, et nous nous proposons de vous soumettre tous les renseignements qu'elle pourra nous fournir.

M. Dejerine. — Lorsqu'en 1882 j'ai décrit, avec preuves histologiques à l'appui, la névrite alcoolique du pneumogastrique, je l'ai observée chez des sujets qui, outre leur tachycardie, étaient atteints de paralysie atrophique des quatre membres avec troubles de la sensibilité, etc. En d'autres termes, il s'agissait de sujets atteints de paralysie alcoolique. Il me paraît fort douteux que l'alcool puisse produire une névrite localisée au nerf pneumogastrique et sans que les autres nerfs du corps soient en même temps atteints. Les névrites de cause toxique ou infectieuse n'ont pas, en général, de localisation aussi élective.

M. Joffroy. — Je pense avec M. Dejerine que la névrite alcoolique du pneumogastrique n'est positivement démontrée jusqu'à présent que dans les cas où l'intoxication alcoolique se manifeste simultanément par une paralysie des membres avec ou sans manifestations psychiques. Mais s'il n'est pas prouvé que la névrite alcoolique du pneumogastrique existe en dehors de ces cas, il est encore moins prouvé qu'elle n'existe pas, et chez des malades nettement alcooliques comme l'est celui de M. Vaquez, je ne serais pas étonné que la tachycardie fût symptomatique d'une névrite alcoolique.

Cette altération du nerf pneumogastrique avec cette étiologie me semblerait encore plus probable chez un malade que j'ai observé. Il souffrait d'une gastrite très grave d'origine alcoolique indiscutable et présentait une tachycardie très accusée sans lésion des orifices du cœur. Il présentait cette particularité d'avoir de véritables accès d'asystolie aiguë, tellement graves que sa vie semblait en danger immédiat, quand pendant la nuit il était pris, à la suite d'un repas trop copieux, de douleurs violentes d'estomac et de vomissements abondants. Plusieurs fois dans ces circonstances le pouls devint tout à fait misérable et extrêmement rapide, avec angoisse, sueurs profuses et refroidissement des extrémités.

M. Babinski. — Comme M. Vaquez, j'estime qu'il est impossible de se pro-

noncer d'une manière catégorique sur la nature de cette tachycardie. Le tremblement, léger il est vrai, que présente ce malade est un argument en faveur de l'hypothèse de maladie de Basedow fruste. Il y a encore un autre symptôme que l'on pourrait faire valoir à l'appui de cette idée : le malade déclare que depuis deux ans il est moins sensible qu'autrefois au froid; or, M. de Leon, de Montevideo, a signalé au Congrès de Neurologie de 1900 la cryanesthésie dans le goitre exophtalmique.

M. Gilbert Ballet. — M. Babinski invoque le tremblement comme argument à l'appui de l'hypothèse d'une forme fruste de maladie de Basedow chez le malade de M. Vaquez. Je pense que cet argument est de peu de valeur. En effet la tachycardie, quelle qu'en soit la cause, suffit à engendrer ce symptôme. Je considère, et je serais heureux de savoir si sur ce point l'opinion de M. Marie est conforme à la mienne, que le tremblement dans le goitre exophtalmique dépend non de la maladie elle-même, mais de la tachycardie qui s'y observe. Par suite, il perd beaucoup de sa valeur, dans un cas comme celui du malade de M. Vaquez, en tant que symptôme révélateur de la nature basedowienne de la fréquence des pulsations.

M. Pierre Marie. — Le tremblement n'est pas l'apanage de la maladie de Basedow; on le rencontre fréquemment, et je suis sur ce point tout à fait du même avis que M. Ballet, dans un grand nombre de tachycardies d'origine nerveuse, qui ne semblent pas avoir de relations directes avec la maladie de Basedow.

M. J. Babinski. — J'hésite à admettre que dans la maladie de Basedow le tremblement soit la conséquence exclusive de la tachycardie.

VII. **Paralysie Radiculaire Traumatique du Plexus brachial avec Atrophies osseuses et troubles de la Pression artérielle dans le membre paralysé**, par MM. Georges Guillain et O. Crouzon (présentation de malade).

Nous présentons à la Société de Neurologie un malade de 70 ans, hospitalisé à Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie ; cet homme est atteint d'une paralysie radiculaire ancienne du plexus brachial qui offre certaines particularités sur lesquelles nous désirons attirer l'attention.

Alors que ce malade était âgé de 14 mois, on le souleva un jour de son berceau par une traction violente sur le bras gauche ; cette traction causa une luxation de l'épaule ; de plus, son bras fut paralysé.

Le membre supérieur gauche ne se développa pas durant l'enfance et l'adolescence comme le membre supérieur droit. Les troubles de la motilité persistèrent; jamais, au souvenir de ce malade, il n'exista de troubles de la sensibilité objective ni subjective.

Quand nous examinons aujourd'hui cet homme, c'est-à-dire soixante-neuf ans après l'origine de son affection, nous constatons que le moignon de l'épaule gauche est sur un plan supérieur au moignon de l'épaule droite. Cette élévation du moignon de l'épaule par la contraction du trapèze est assez fréquente dans les paralysies radiculaires. Il existe une paralysie des muscles innervés par les racines supérieures du plexus (biceps, deltoïde, brachial antérieur, long supinateur, grand pectoral). Les muscles du membre innervés par les racines inférieures du plexus ne présentent pas de paralysie, mais il paraît très vraisemblable, étant donné un certain degré d'atrophie, qu'ils ont participé au début de l'affection à la paralysie du membre. Il semble bien que cette paralysie radiculaire à son origine ait été totale et qu'ainsi que nous le savons par de multiples observations il y ait eu une régression des phénomènes dans le groupe radiculaire inférieur, moins exposé à l'adultération anatomique par les tractions, par l'abaissement, par l'hyperélévation du bras.

Les troubles oculo-pupillaires font défaut, mais il existe un aplatissement, une atrophie du squelette facial très apparente à gauche.

Les numérations comparatives des membres supérieurs donnent les résultats suivants :

	Droit m/m	Gauche m/m
Distance du milieu de la fourchette sternale au bec de l'acromion..	180	160
Circonférence passant par le creux de l'aisselle et la partie supérieure du moignon de l'épaule	490	400
Circonférence du bras au niveau de l'aisselle	270	190
Circonférence de l'avant-bras à 12 centimètres au-dessous de l'olécrâne	270	180
Circonférence du poignet	170	150
Circonférence de la main	215	190
Longueur de l'acromion au bec de l'olécrâne	340	320
Bec de l'acromion à l'épicondyle	300	290
Epicondyle à l'apophyse styloïde radiale	260	240
Longueur de l'interligne articulaire du poignet à l'extrémité du médius	190	180
Longueur du bord spinal de l'omoplate de l'angle inférieur à la racine de l'épine	170	130
Longueur de l'épine de l'omoplate	200	170
Demi-circonférence sus-mammaire	450	420
Demi-circonférence sous-mammaire	420	440
Diamètre thoracique antéro-postérieur	190	190

Les radiographies que nous présentons à la Société montrent avec une grande netteté l'atrophie du squelette osseux du membre supérieur gauche comparé avec le membre supérieur droit.

La mesure de la pression artérielle sur l'artère radiale gauche et sur l'artère radiale droite avec le sphygmomètre de Potain a montré qu'il existait une différence de 3 centimètres de mercure entre les deux artères, la pression étant plus faible sur la radiale gauche.

Plusieurs points nous paraissent intéressants dans cette observation, que nous avons rapportée succinctement.

La pathogénie de cette paralysie radiculaire est facile à comprendre. La traction sur le bras a amené un abaissement du moignon de l'épaule et partant une adultération radiculaire qui, dans ce cas, a porté principalement sur les racines hautes du plexus. Nous savons d'ailleurs par l'expérimentation anatomique et par les faits cliniques que cette pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques est habituelle.

Chez notre malade on ne constate, malgré sa paralysie radiculaire motrice très accentuée, aucun trouble de sensibilité, aucune bande radiculaire d'hypoesthésie ou d'anesthésie. Ce fait nous paraît important, car il nous montre bien que les troubles moteurs et sensitifs ne sont nullement proportionnels dans les paralysies radiculaires. Les troubles sensitifs, que l'on constate lors des premiers jours succédant au traumatisme, régressent habituellement dans les cas où ce traumatisme n'a pas été assez violent pour amener un arrachement des racines postérieures ; nous savons que les tractions sur le plexus brachial adultèrent avec une facilité beaucoup plus grande les racines antérieures que les racines postérieures. Nous avons d'ailleurs eu en clinique l'occasion fréquente de constater des paralysies radiculaires traumatiques n'ayant laissé comme reliquat que de l'impotence motrice sans aucun trouble de la sensibilité.

Nous croyons intéressant de signaler la différence de la pression artérielle à droite et à gauche. Cette différence de pression est assez considérable, puisqu'elle se mesure par 3 centimètres de mercure. Nous avons eu d'ailleurs l'occasion de rencontrer ce fait dans d'autres cas de paralysie radiculaire obstétricale ou

traumatique. Chez un malade atteint de paralysie radiculaire inférieure de cause obstétricale, la différence de la pression artérielle à droite et à gauche était de 4 centimètres de mercure. La pression dans les artères dépendant non seulement de l'énergie du muscle cardiaque mais aussi des résistances périphériques et de l'innervation sympathique vasculaire, on s'explique bien pourquoi, dans les paralysies radiculaires où les filets sympathiques du membre sont lésés, on peut constater ces troubles de la pression artérielle, cette asymétrie entre le côté sain et le côté malade.

Chez notre malade nous observons une atrophie osseuse très apparente dans le membre thoracique gauche. Cette atrophie porte, ainsi que l'indiquent les mensurations et les radiographies, aussi bien sur l'omoplate, l'humérus, que sur les os de l'avant-bras et de la main. Les différences entre le côté droit et gauche sont surtout accentuées quant au volume de l'omoplate. L'atrophie osseuse dans les paralysies radiculaires survenant dans l'enfance n'est pas exceptionnelle. Toutefois les auteurs l'ont assez rarement signalée. Les atrophies osseuses des paralysies radiculaires sont sous la dépendance de l'altération des filets nerveux nourriciers des os ou de leurs centres médullaires. MM. Raymond et Huet ont signalé ce fait que les filets nourriciers de l'omoplate et de l'humérus paraissent suivre la voie des racines hautes du plexus ; l'atrophie considérable de l'omoplate gauche que nous constatons dans notre cas en même temps qu'une paralysie radiculaire supérieure est confirmative de l'opinion de ces auteurs. Dans notre observation, il est intéressant de constater que malgré la régression des troubles moteurs dans la partie inférieure du plexus, il se soit créé toutefois une atrophie osseuse du squelette de l'avant-bras et de la main ; nous rappelons d'ailleurs que l'on constate aussi chez notre malade une hémiatrophie de la face. Ces troubles sont peut-être en rapport avec l'adultération des filets sympathiques.

D'ailleurs il est assez difficile de spécifier exactement quelles sont les lésions anatomiques dans ces faits de paralysie radiculaire. Souvent la traction sur le plexus détermine, ainsi que l'un de nous l'a montré avec M. Duval, non seulement une adultération radiculaire, mais encore des lésions médullaires. Aussi l'on s'explique bien pourquoi certaines paralysies radiculaires ont une ressemblance si frappante au point de vue clinique avec des cas de paralysie infantile. Dans la paralysie infantile comme dans la paralysie radiculaire, on peut constater de grosses atrophies musculaires, de grosses atrophies osseuses. Nous savons de plus que les troubles moteurs des paralysies infantiles affectent une topographie radiculaire ; aussi comprend-on bien les difficultés de la diagnose entre ces deux affections. Celle-ci doit se faire par la notion de cause, par l'étude des symptômes du début, par l'évolution clinique.

VIII. **Présentation d'un malade atteint de Myopathie amélioré par le traitement Électrique**, par M. Félix Allard.

Nous avons déjà présenté, M. le professeur Brissaud et moi, cet enfant, âgé de 9 ans, pour lequel nous avions pensé au diagnostic de myopathie. Depuis un an son état s'est sensiblement amélioré sous l'influence du massage et des bains hydroélectriques à courant sinusoïdal. Nous ne sommes pas habitués à constater des améliorations de ce genre au cours des myopathies sous l'influence du traitement électrique même rigoureusement appliqué. Dans le cas présent il y a une particularité importante sur laquelle nous insistions à notre première présentation : *nous n'avons noté à aucun moment et pour aucun muscle de diminution*

des excitabilités électriques galvaniques et faradiques. Si donc notre malade était réellement un myopathique, il faudrait admettre que dans certaines myopathies la fibre musculaire subirait des altérations particulières qui ne modifieraient en rien l'état de la contractilité électrique. Ces formes seraient alors justiciables d'un traitement physicothérapique.

M. Huet. — Depuis un an j'ai eu l'occasion de voir et de suivre un jeune garçon de 14 ans, qui peut être rapproché à plusieurs points de vue du petit malade présenté par MM. Brissaud et Allard. Atteint d'entérite pendant l'été de 1900, il eut une rechute grave au commencement de 1901. Au cours de celle-ci il fut atteint de parésie avec atrophie assez accentuée, étendue à un grand nombre de muscles, mais beaucoup plus prononcée aux membres inférieurs et au tronc. Nous le vîmes une première fois, M. Raymond et moi, en juillet 1901. Son aspect, alors, était tout à fait celui d'un myopathique du type Leyden-Möbius : debout, il présentait une lordose très accentuée, avec renversement en arrière de la partie supérieure du tronc, élévation et saillie des omoplates; il marchait difficilement, avec un dandinement très prononcé; il avait grand'peine à monter et à descendre les escaliers; couché sur le dos, il éprouvait une grande difficulté pour se relever et ne pouvait le faire qu'en s'appuyant aux meubles voisins. Malgré cet aspect, nous avons pensé qu'il ne s'agissait vraisemblablement pas de myopathie, mais qu'on se trouvait plus probablement en présence d'une polynévrite, en raison des conditions dans lesquelles les troubles étaient apparus. Toutefois, il ne devait pas s'agir d'une polynévrite grave; on ne trouvait à l'exploration électrique aucune manifestation de dégénérescence; les réactions électriques des nerfs et des muscles étaient bien conservées et à peine diminuées. L'évolution de la maladie semble avoir confirmé ce diagnostic. Pendant le reste de l'année 1901, ce malade fut seulement traité à la campagne par un régime alimentaire sévère, des bains et quelques massages. Les troubles paralytiques et atrophiques étaient un peu améliorés en janvier 1902, époque à laquelle fut commencé un traitement électrique régulier. A partir de ce moment, l'amélioration fut rapide ; actuellement, les muscles atrophiés ont repris une grande partie de leur volume; la lordose a considérablement diminué; la marche est redevenue facile, le dandinement a presque complètement disparu et les escaliers sont montés et descendus facilement.

M. J. Babinski. — Quand ce malade a été présenté pour la première fois à la Société de Neurologie, je n'ai pas accepté le diagnostic de myopathie proposé par les présentateurs, en raison de plusieurs caractères que j'ai fait ressortir. L'amélioration qui a été obtenue confirme mon opinion, car je ne sache pas qu'il existe jusqu'à présent dans la science un seul cas de dystrophie musculaire où ces troubles musculaires aient rétrogradé.

IX. **Sur l'Hypertrophie compensatrice du Faisceau Pyramidal du côté sain, dans un cas d'Hémiplégie cérébrale infantile,** par M. et Mme Dejerine (présentation de coupes microscopiques et de dessins).

La question des suppléances fonctionnelles dans les cas de lésions unilatérales des régions motrices de l'hémisphère ne nous paraît guère avoir attiré l'attention jusqu'ici. Ces suppléances existent cependant dans certains cas, non seulement au point de vue fonctionnel proprement dit, mais encore au point de vue anatomique. L'observation suivante montre en effet que l'arrêt de développement d'un faisceau pyramidal peut entraîner l'hypertrophie du faisceau de même nom du côté opposé.

Le cas actuel a trait à un jeune homme de 24 ans, mort de tuberculose pulmonaire à l'hospice de Bicêtre en 1894, dans le service de l'un de nous. Ce malade était atteint d'hémiplégie cérébrale infantile dont la symptomatologie était la suivante :

Monoplégie brachiale gauche totale et absolue avec atrophie musculaire excessive, atrophie osseuse et arrêt de développement très accusé de la longueur du membre.

L'atrophie musculaire intéressait à un degré extrême les muscles sus- et sous-épineux, les biceps, brachial antérieur et triceps, ainsi que les muscles de l'avant-bras et de la main.

Le bras était rapproché du tronc, l'avant-bras en demi-flexion sur le bras, la main en flexion excessive sur l'avant-bras, de sorte que la face palmaire de la main touchait presque l'avant-bras. Ces déformations étaient fixées par des rétractions qui rendaient impossible la recherche de l'état des réflexes tendineux.

Le membre inférieur gauche était relativement très peu touché et le malade pouvait faire, sans effort et sans fatigue, de très longues marches. Il n'était pas diminué de longueur, le malade ne présentait aucune trace de claudication, il ne fauchait pas en marchant, mais il existait néanmoins une certaine diminution des masses musculaires appréciables à la mensuration : à 10 centimètres au-dessous du genou, la circonférence de la jambe était de 27 centimètres à gauche, de 30 à droite; à 17 centimètres au-dessus du genou, la cuisse mesurait 32 centimètres à gauche, 34 et demi à droite. Exagération du réflexe patellaire à gauche.

Le malade ne présentait aucun trouble de la sensibilité, aucune asymétrie faciale. L'affection semblait remonter aux premiers âges de la vie ; les seuls renseignements positifs que la mère ait pu fournir étaient qu'entre 12 et 15 mois, l'enfant étant en nourrice, on lui écrivit qu'il avait eu des convulsions et que depuis il était resté paralysé du bras gauche.

L'autopsie montra dans ce cas une vaste lésion corticale et sous-corticale de l'hémisphère droit (plaque jaune) intéressant l'insula, la région rétro-insulaire, la partie orbitaire et le cap de la troisième circonvolution frontale et tout l'opercule sylvien. Cette lésion atteignait en profondeur l'épendyme ventriculaire au-dessus du noyau caudé, sectionnait les pieds des segments moyen, antérieur et postérieur de la couronne rayonnante, mais respectait le corps strié. Elle a entraîné les dégénérescences et atrophies secondaires que nous sommes habitués à rencontrer dans ces vastes lésions corticales et sous-corticales de l'hémisphère, surtout lorsqu'elles remontent à l'enfance.

Aussi n'insisterons-nous pas ici sur les résultats fournis par l'examen microscopique de l'encéphale et de la moelle débités en coupes microscopiques sériées. Les dégénérescences et les atrophies secondaires consécutives à cette vaste lésion sont exposées en détail, avec 21 figures à l'appui, dans le tome II de notre *Anatomie des centres nerveux* (voy. cas Rivaud, p. 151, fig. 142 à 162). Nous voulons seulement aujourd'hui retenir l'attention de la Société sur l'agénésie complète de la pyramide droite et sur l'hypertrophie considérable de la pyramide du côté opposé à la lésion.

Il existe en effet dans ce cas une agénésie complète de la pyramide bulbaire réduite à un petit amas névroglique situé au-devant de la couche interolivaire et que l'on voit s'entre-croiser incomplètement au niveau du collet du bulbe. Une petite partie se porte à la manière du faisceau pyramidal croisé dans le cordon latéral de la moitié gauche de la moelle, puis disparaît rapidement sur les coupes de la région cervicale supérieure. Une autre partie poursuit à la manière du faisceau pyramidal direct son trajet descendant le long du sillon médian antérieur, puis disparaît à son tour sur des plans plus inférieurs que le faisceau pyramidal croisé. Au-dessous de la IVe racine cervicale, on ne trouve aucun vestige des faisceaux pyramidaux croisés ou directs, le cordon latéral gauche est simplement plus petit que le droit, la corne antérieure elle-même est diminuée de volume, mais on ne retrouve pas, comme dans les cas de dégénérescence de l'adulte, l'emplacement des faisceaux pyramidaux dégénérés ; ces derniers se sont résorbés dans leur trajet médullaire sans laisser pour ainsi dire de trace, et rien à l'examen des coupes de la région dorsale ou lombaire de la cervelle ne fait présumer l'agénésie de la pyramide bulbaire droite.

Avec cette pyramide agénésiée du côté droit il existe une hypertrophie considérable de la pyramide gauche, extrêmement accusée à l'œil nu et particulièrement sur les coupes. Il ne s'agit pas ici d'un effet de contraste dû à l'absence de la pyramide droite, mais

d'une hypertrophie véritable, d'une augmentation de volume considérable, particulièrement manifeste lorsqu'on compare la pyramide hypertrophiée à une pyramide saine. Les

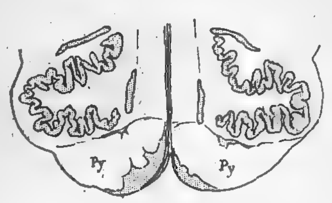


Fig. 1. — Bulbe normal.

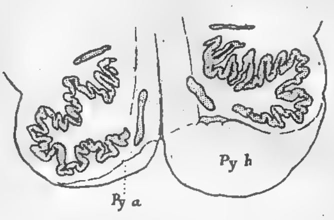


Fig. 2. — Cas Rivaud.

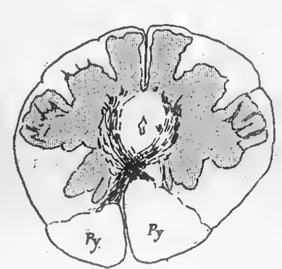


Fig. 3. — Bulbe normal.

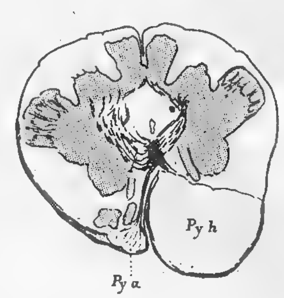


Fig. 4. — Cas Rivaud.

figures 1 à 4, dessinées à l'appareil à projection à *un même agrandissement*, sont très instructives à cet égard. Les figures 1 et 2 représentent, l'une, une coupe de bulbe nor-



Fig. 5. — Decussation de la pyramide gauche hypertrophiée.
Origine du faisceau pyramidal homolatéral (f Pyhl)
(Cas Rivaud).

mal (fig. 1) ; l'autre (fig. 2), une coupe de notre cas passant par le tiers moyen de l'olive bulbaire.

La figure 1 a été empruntée à dessein à une série normale dans laquelle la pyramide —

comme on l'observe parfois — s'étale au-devant de l'olive bulbaire et efface plus ou moins le sillon olivaire interne du bulbe (voy. en particulier le côté gauche de la fig. 1).

La figure 2 intéresse la pyramide hypertrophiée. En la comparant avec celle de la figure 1, on constate que la pyramide a presque doublé de volume, qu'elle s'étale au-devant de l'olive, qu'elle efface non seulement le sillon olivaire interne, mais qu'elle masque même la saillie du corps olivaire.

Dans la région inférieure du bulbe, au niveau de l'entre-croisement piniforme ou sensitif du bulbe, l'hypertrophie de la pyramide est encore plus manifeste.

La figure 3 appartient à un bulbe normal, la coupe intéresse la partie inférieure de l'entre-croisement piniforme et sectionne la pyramide gauche au moment où cette dernière s'enfonce dans le sillon médian antérieur du bulbe et se prépare à la décussation.

La figure 4 représente une coupe passant par la même hauteur : on voit à droite la petite pyramide agénésiée (*Py a*) réduite à un amas névroglique ; à gauche, l'hypertrophie énorme de la pyramide qui s'enfonce, comme dans la figure 3, dans le sillon médian antérieur et prépare sa décussation. Cette hypertrophie absolue et non pas relative s'étend à toute la longueur de la voie pyramidale gauche ; elle existe dans son trajet capsulaire, pédonculaire et protubérantiel, comme dans son trajet bulbo-médullaire.

Au niveau du collet du bulbe s'opère la décussation incomplète de cette énorme pyramide (fig. 5) ; la plus grande partie de ses fibres se portent dans le cordon latéral droit de la moelle (faisceau pyramidal croisé). Une petite partie groupée en un faisceau compact se porte, à la manière des *fibres pyramidales homolatérales* de Dejerine et Thomas, dans le faisceau latéral gauche de la moelle et y constitue un véritable *faisceau pyramidal homolatéral* qui peut être suivi sur une certaine hauteur de coupes. Sur quelques coupes intéressant la partie moyenne ou inférieure de la décussation pyramidale on voit la translation de la pyramide hypertrophiée dans le côté droit de la moelle être interrompue par la décussation de la pyramide agénésiée. Mais même dans ces régions on voit des *fascicules* de fibres se détacher du gros faisceau hypertrophié pour se porter dans le cordon latéral homolatéral de la moelle.

Autant la présence des fibres pyramidales homolatérales est constante et facile à reconnaître, surtout lorsqu'on examine à l'aide de la méthode de Marchi des cas de dégénérescences récentes et *unilatérales* de la pyramide (Dejerine et Thomas), autant il est exceptionnel de voir ces fibres se grouper en un faisceau *compact*. En effet, sur les très nombreux cas que nous avons étudiés, c'est le seul où nous ayons constaté un véritable *faisceau* pyramidal homolatéral. L'explication de ce fait est aisée, étant donnée l'hypertrophie considérable de la pyramide.

Cette hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal n'a pas encore été rencontrée chez l'homme. Chez le chien, von Monakow (1) en a signalé un exemple dans un cas de destruction expérimentale de la zone motrice chez l'animal nouveau-né. Cette hypertrophie que nous avons constatée est une hypertrophie numérique : en effet, les tubes nerveux ne sont pas augmentés de diamètre et l'énorme augmentation de volume de la pyramide tient uniquement au fait que le nombre des tubes nerveux qui la constituent est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Quant à la cause de cette hypertrophie, nous ne pouvons l'expliquer par aucune hypothèse satisfaisante.

Deux mots encore au point de vue de la symptomatologie présentée par le malade. Nous avons dit que chez lui le membre inférieur gauche était presque normal et qu'il pouvait marcher longtemps et sans fatigue. Il pouvait donc marcher très *facilement*, bien que n'ayant point de pyramide droite, et il présentait par conséquent à un degré très exagéré ce que l'on observe dans le cas de dégénérescence totale de la pyramide chez l'adulte, à la suite de lésion corticale ou capsulaire. On sait que d'ordinaire ces malades peuvent, au bout d'un temps plus ou moins long, marcher plus ou moins mal du fait de la contracture de leur membre inférieur, mais enfin ils peuvent marcher. Les fibres

(1) V. Monakow, *Gehirnpathologie*, 1897, fig. 85, p. 256.

contenues dans une pyramide ne sont donc point indispensables pour actionner le membre inférieur, et cela du fait de la présence des fibres homolatérales. C'est à l'augmentation considérable du nombre de ces fibres, qui formaient un véritable faisceau, que pour nous est due l'intégrité presque complète, chez notre malade, des fonctions du membre inférieur gauche.

Cette hypertrophie compensatrice de la voie pyramidale ne s'observe jamais chez l'adulte, et la cause en est aisée à comprendre. Dans l'hémiplégie de l'enfance elle ne se rencontre que dans les deux conditions suivantes : 1° lorsque la lésion détruit complètement soit la zone motrice, soit les fibres de projection qui en portent ; 2° lorsque la lésion cérébrale survient à une époque de la vie où le développement du faisceau pyramidal n'est pas encore complètement effectué.

M. Pierre Marie. — La question des suppléances dans les affections du système nerveux, notamment dans celles qui frappent le cerveau pendant l'enfance, est des plus vastes. C'est ainsi qu'on voit fréquemment des individus frappés d'hémiplégie infantile droite, chez lesquels la zone du langage est plus ou moins détruite, ne présenter aucun trouble de la parole. D'autre part, dans le cas présenté par M. Dejerine, bien que dans un des pédoncules la portion motrice soit entièrement dégénérée, on ne trouve au niveau de la moelle aucune dégénération du faisceau pyramidal croisé correspondant ; il est probable qu'il s'agit là encore de suppléances non seulement physiologiques, mais aussi anatomiques.

M. Raymond. — Chez l'adulte comme chez l'enfant, il arrive que la destruction *totale* du centre moteur n'entraîne pas de paralysie *durable, permanente*. Ce sont là des faits que j'ai relevés il y a quelques années déjà, à propos de deux malades opérés par M. Doyen. Dans ces deux cas, le chirurgien avait extirpé *complètement* les centres moteurs des membres supérieurs, chez l'une des malades, pour de l'épilepsie sensitive sans altération apparente du cerveau, et, dans ce cas, sans tumeur. J'ai consigné toutes ces remarques dans mon cinquième volume de Cliniques, à propos de l'épilepsie partielle.

X. Action des Sérums Toxiques sur l'Écorce Cérébrale du Cobaye, par M. Ch. Dopter, médecin aide-major au Val-de-Grâce. (Présentation de coupes et de dessins)

Des travaux antérieurs m'ont montré que divers sérums toxiques, mis en contact direct avec des sciatiques de cobaye, provoquaient des lésions dégénératives des tubes nerveux. Restait à se demander comment se comportait le corps cellulaire du neurone ayant subi la même action que son prolongement cylindraxile. Dans ce but, des expériences ont été tentées.

Des sérums provenant d'affections de nature toxémique (urémie, cancer, diabète, insuffisance capsulaire) ont été injectés, après trépanation cranienne, dans la cavité arachnoïde de cobayes, à la dose minime de 2 à 4 gouttes, et aussi lentement que possible, pour éviter les effets nocifs d'une compression trop violente. La toxicité de ces sérums a été évaluée préalablement par injection intracérébrale. Puis des injections semblables, pratiquées dans les mêmes conditions, ont été faites à des animaux témoins, d'une part à l'aide d'eau salée physiologique, d'autre part avec du sérum d'individu sain. Disons de suite que les lésions, nulles avec l'eau salée, ont été pour ainsi dire insignifiantes avec le sérum normal, et tout au contraire très évidentes avec les sérums toxiques utilisés.

Les meilleurs résultats ont été donnés par le sérum d'addisoniens, puis, en progression descendante, par les sérums de diabétiques, certains sérums d'urémiques, de cancéreux et d'asystoliques.

Les lésions obtenues sont en général réparties de la façon suivante : la faux du

cerveau étant absente chez le cobaye et le liquide fusant sur toute l'étendue de la cavité arachnoïde, elles atteignent les éléments cellulaires des deux hémisphères ; puis, dans chaque hémisphère, ce sont les lobes postérieurs qui sont les plus intéressés. Cette disposition presque élective explique peut-être le peu de fréquence des symptômes cliniques observés au cours de ces expériences. De plus, l'intensité des altérations n'est pas uniforme sur tous les points de l'écorce ; à côté de régions malades, il en est d'absolument saines ; en un mot, elles se disposent le plus souvent par foyers, dont les dimensions varient suivant les cas.

Après fixation par l'alcool à 95° (vingt-quatre heures), puis l'alcool absolu, après inclusion à la celloïdine, la méthode de Nissl a montré les particularités suivantes : les modifications histo-pathologiques portent surtout sur les grandes cellules pyramidales et les petites cellules névrogliques.

Les grandes cellules pyramidales sont atteintes dans leur protoplasma, leur noyau et parfois dans leurs prolongements.

Au début, l'élément cellulaire se gonfle, s'arrondit, devient hydropique, puis les grains chromatophiles se dissolvent. Cette chromatolyse est totale ou partielle. Totale, elle envahit d'emblée toute l'étendue du cytoplasma ; partielle le plus souvent, elle commence par la région paranucléaire ou la périphérie. Elle peut s'arrêter à ce stade, mais elle peut aussi envahir petit à petit toute la cellule pour aboutir à l'achromatose presque complète. Celle-ci devient rarement totale : sur le pôle opposé au cylindraxe, une zone colorée persiste, plus colorée même que normalement, où les grains chromatophiles semblent s'être condensés. Le reste de la masse protoplasmique est comme semé d'une fine poussière qui a faiblement pris la coloration ; enfin, au milieu de ce semis se creusent parfois des vacuoles absolument vides, formant les mailles d'un véritable réseau très délicat ; des fissures sont rarement perceptibles. D'autres fois, en même temps que la chromatolyse s'effectue sur certains points, d'autres se font remarquer par leur colorabilité plus aisée ; il s'agit, en somme, de chromophilie. Cette dernière atteint alors les régions protoplasmiques les plus voisines du cylindraxe, régions habituellement très peu teintées chez le cobaye.

Le plus souvent les prolongements cellulaires restent indemnes, mais ils peuvent se gonfler ou même s'amincir dans des proportions notables, leur contour devenir irrégulier ; enfin, par endroits la chromophilie s'accuse. Ils n'ont jamais paru complètement détruits. Les cylindraxes parfois ne sont plus perceptibles.

Le noyau n'est presque jamais déplacé vers la périphérie de la cellule. Le premier degré de sa souffrance se révèle par une homogénéisation qui peut être totale ou partielle ; puis son contour n'est plus régulier, sa forme change, il devient ovoïde, polygonal ; son volume, augmenté parfois, peut se restreindre au point de devenir deux fois moindre que normalement. La membrane périnucléaire, habituellement bien conservée, perd en certains cas sa coloration et sa netteté. Enfin, quand la lésion est avancée, son protoplasma se décolore et devient très granuleux. Peu de choses à signaler sur le nucléole, qui se déplace souvent, se divise en plusieurs éléments semblables (2 à 3), et parfois, mais très rarement, se résout en granules se répandant à l'intérieur du noyau.

Les cellules de la névroglie sont peu touchées. Seules sont intéressées en général les petites cellules névrogliques. Un fait frappe dans les figures obtenues, c'est leur nombre plus considérable jusqu'à l'état normal Multipliées, elles se portent autour des cellules malades. Quelques-unes d'entre elles vont jusqu'à pénétrer dans l'intérieur de ces éléments qui peuvent en contenir deux, trois et même davantage. Sur les cellules peu altérées, elles s'entourent d'un espace clair, non coloré, qui les isole nettement de la masse protoplasmique.

Telles sont les altérations provoquées par les expériences précédemment indiquées. Leurs caractères sont sensiblement les mêmes avec l'un ou l'autre des sérums injectés.

En analysant de près ces lésions, on se convainc aisément que, si accusées qu'elles paraissent de prime abord, elles ne semblent pas pour la plupart devoir entraîner la destruction ultérieure certaine des cellules atteintes. C'est dans leur substance chromatophile que ces dernières sont en somme le plus touchées par l'imprégnation toxique ; la substance achromatique, à part quelques exceptions, l'est relativement peu. L'aspect du noyau ne manifeste

pas une atteinte sévère ; il n'est pas déplacé, sa membrane nucléaire est très longtemps perceptible, alors même que la chromatolyse est très accusée, tous caractères qui peuvent faire supposer que la lésion obtenue n'est peut-être pas irrémédiable, et que la restauration peut se faire. Et de fait, chez les animaux que l'on sacrifie quatre, cinq, six semaines après l'injection, les altérations deviennent de plus en plus rares. Celles qui persistent sont celles qui, dès le début, ont pris un caractère grave et ont abouti rapidement à la mort cellulaire, mais il y a lieu d'insister sur ce point, elles sont très peu fréquentes alors que la plupart des éléments se régénèrent progressivement.

Ces faits semblent applicables à la clinique humaine et peuvent sans doute expliquer d'une part certains cas d'encéphalite non suppurée, d'autre part les paralysies transitoires fréquemment observées au cours d'états toxémiques variés. Ces paralysies transitoires ont été longtemps rattachées à l'hystérie ; actuellement on admet volontiers leur origine toxique. Cette hypothèse est nettement prouvée par les résultats expérimentaux qui précèdent.

XI. **Sur un cas de Myélite Traumatique du Cône terminal**, par MM. Raymond et R. Cestan.

Nous avons eu l'occasion d'observer cinq années durant un homme ayant présenté avec une extrême pureté le syndrome du cône terminal, et nous apportons aujourd'hui le résultat de l'examen histologique.

Histoire clinique. — L'histoire clinique détaillée de ce malade se trouve dans notre quatrième volume de *Clinique du système nerveux* (année 1897-1898, p. 350), ce qui nous permet d'en donner ici un rapide résumé. Homme de 46 ans, sans antécédents héréditaires, fait une chute sur le sacrum de 10 mètres de haut. A la suite, paraplégie transitoire et troubles sphinctériens. Peu à peu, disparition des troubles moteurs des jambes et bientôt état stationnaire consistant en incontinence des matières, troubles de l'urination avec envies impérieuses, sans incontinence vraie des urines. Troubles du coït avec érection légère encore possible et éjaculation, mais sans force et sans sensation voluptueuse, anesthésie des muqueuses urétrale et rectale, anesthésie cutanée à tous les modes de la région périnéo-anale. État sans modification cinq années durant, puis mort rapide en trois jours des suites d'une infection suraiguë.

Autopsie. — La colonne vertébrale n'est pas déformée, le sacrum est intact, sans trace d'ancienne fracture. La moelle est libre dans ses enveloppes sans pachyméningite; les nerfs de la queue-de-cheval ne sont pas comprimés. Mais le cône terminal est petit, sclérosé par un ancien foyer de myélite. La lésion a complètement détruit, en effet, les cinquième et quatrième segments sacrés; vers le troisième segment sacré, elle se localise rapidement vers la base de la corne antérieure gauche et la moelle reprend son aspect normal vers le deuxième segment sacré. Sur une coupe passant par le cinquième segment sacré, les racines rachidiennes les plus rapprochées de la moelle sont atrophiées, englobées dans la pie-mère, très épaissies ; les racines périphériques lombaires, par suite, sont au contraire parfaitement saines. Au centre, l'épendyme est en réaction proliférative sous forme d'amas épithéliaux qui encombrent sa lumière, sous forme de boyaux ou de cellules isolées qui pénètrent dans le tissu névroglique avoisinant. Le tissu nerveux se compose d'un tissu de névroglie lâche, formé de fines fibrilles, soit isolées, soit en fascicules, et de nombreuses cellules araignées. Il occupe toute l'étendue du quatrième segment sacré, substance blanche et substance grise; d'une manière générale, il est très lâche aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise, très lâche surtout au niveau de la base de la corne antérieure, sans que cependant cet isolement des éléments constitutifs soit dû à la disparition par nécrose de certains d'entre eux; il se densifie dans la zone sous-pie-mérienne, au pourtour des vaisseaux, au pourtour des amas épendymaires. On n'aperçoit ni formation nodulaire névroglique, ni densification avec nécrobiose de la névroglie, ni formation lacunaire. On ne voit ni ancien foyer d'hématomyélie, ni hydromyélie. Les vaisseaux médullaires ont leurs parois épaissies par un travail ancien de fibrose, mais sans infiltration embryonnaire, sans envahissement de leurs parois externes par la névroglie. La pie-mère est fortement épaissie par un processus ancien; elle englobe dans sa masse fibreuse les racines sacrées inférieures. Ces racines sont d'ailleurs

fortement dégénérées; cependant, surtout dans les racines postérieures, on aperçoit des névromes de régénération. L'examen histologique détaillé sera publié très prochainement dans la *Gazette des hôpitaux*.

Cette observation s'ajoute aux faits encore très rares de destruction du cône terminal suivis de vérification anatomique pour établir d'une manière précise la symptomalogie des affections de cette partie terminale de la moelle : troubles particuliers des sphincters, troubles de l'éjaculation, anesthésie périnéo-scrotale. Mais, dans cette note, nous ne voulons insister que sur l'examen histologique. La myélite traumatique, dans le cas actuel, n'est point le résultat d'une attrition de la moelle par un fragment osseux ; d'autre part, on ne trouve pas les traces d'un ancien foyer d'hématomyélie. Nous croyons donc que les lésions ont été provoquées par contre-coup, suivant le mécanisme étudié par Schmauss et Kirchgœsser, d'autant plus que les recherches de Müller ont montré que le cône terminal est formé surtout de substance grise avec un grand développement de la substance gélatineuse de Rolando. Mais nous estimons aussi que l'élongation peut avoir joué un rôle important; nous avons pu vérifier en effet que, par la flexion forcée du tronc en avant, situation qui se produit souvent dans les chutes sur le sacrum dans la position assise, ainsi que le signalent les auteurs, les racines sacrées inférieures se tendent au point d'appliquer énergiquement le cône terminal contre la face postérieure des corps vertébraux. Cependant il nous a été impossible de provoquer par ce mécanisme des arrachements des racines sacrées. La commotion médullaire et l'élongation des racines sacrées par la flexion forcée du tronc se sont prêté un mutuel appui pour déterminer chez notre malade une myélite traumatique du cône terminal.

La moelle a donc été bouleversée au niveau des cinquième et quatrième segments sacrés. Puis deux éléments sont entrés en activité réactionnelle : le canal épendymaire et la névroglie. Mais il nous a semblé que ce processus était différent du processus de la syringomyélie gliomateuse. Déjà, au point de vue clinique, non seulement le tableau clinique ne s'est pas modifié pendant cinq années, mais les troubles moteurs du début se sont même améliorés alors que la syringomyélie présente au contraire une marche progressive. Au point de vue histologique, la névroglie a réagi suivant son type normal. Dans notre cas, en effet, les fibrilles névrogliques sont agencées en réticulum ou en fascicules, sans placard, avec un envahissement simultané des deux substances grise et blanche. Les fibrilles ne sont point hypertrophiées, accolées en nodules; elles ne présentent ni densification, ni nécrobiose, ni état lacunaire dans les parties centrales. En somme, il s'agit de la reproduction du tissu névroglique normal qui est simplement augmenté de volume dans tous ses éléments constitutifs. Au contraire, dans la gliose syringomyélique, on aperçoit d'emblée une prolifération métatypique de la névroglie : nodules ou placards périvasculaires, fibrilles souvent volumineuses enroulées de façon à ne plus reproduire l'état normal du réticulum, rapidement évolution cavitaire par un processus spécial de nécrobiose. Ainsi donc, par la clinique et l'anatomie pathologique, nous estimons que dans notre cas la prolifération névroglique consécutive à la myélite traumatique ne doit pas être assimilée à la gliose syringomyélique.

XII. **Amnésie continue; Cécité verbale pure; perte du Sens Topographique; Ramollissement double du Lobe Lingual,** par MM. Maurice Dide et Botcazo.

(Cette communication sera publiée ultérieurement, *in extenso*, avec figures, dans la *Revue Neurologique*.)

XIII. **Reproduction expérimentale de la Méningite et de la Paraplégie Pottiques au moyen de Poisons Tuberculeux,** par M. P. Armand-Delille.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des coupes de méningites spinales que j'ai provoquées chez le chien, au moyen des poisons à action locale du bacille tuberculeux.

J'ai utilisé dans mes expériences les substances cireuses qu'Auclair a séparées du corps du bacille tuberculeux, substances particulières auxquelles cette bactérie doit ses réactions colorantes spéciales et l'aspect de ses cultures.

J'ai employé l'extrait éthéré, qui possède la propriété de provoquer une réaction locale leucocytaire qui aboutit à la caséification, et l'extrait chloroformé qui produit la sclérose. Les détails de ces expériences ont été communiqués à la Société de Biologie et publiés (1) ; je les résumerai simplement en disant que l'introduction, soit sous-arachnoïdienne, soit épidurale, d'une émulsion de ces substances dans l'eau salée physiologique provoque, à la dose de quelques centigrammes, des réactions progressives qui aboutissent à la constitution d'une méningite plastique très considérable. Je dois ajouter que des expériences de contrôle m'ont démontré que le solvant n'avait aucune action par lui-même, et qu'il n'y avait pas d'infection secondaire. Je désire seulement insister ici sur les lésions anatomiques, visibles à l'œil nu, qui consistent en la constitution d'une gaine épaisse de plusieurs millimètres autour de la moelle, soit intradurale, lorsque l'injection a été sous-arachnoïdienne, soit de pachiméningite externe, lorsque l'injection a été épidurale.

L'évolution clinique de l'affection ainsi provoquée est particulièrement intéressante, parce qu'elle reproduit trait pour trait la paraplégie du mal de Pott ou de la pachyméningite tuberculeuse primitive. On voit en effet apparaître, trois semaines environ après l'injection, une paraplégie progressive avec contracture, amyotrophie et troubles des sphincters vésical et anal.

Suivant l'intensité des lésions, l'animal meurt, c'est ce qu'on observe dans la leptoméningite, ou bien, comme dans la pachyméningite externe, les symptômes s'amendent après deux ou trois mois, la motilité réapparaît peu à peu dans le train postérieur, et l'animal recommence à marcher sans qu'il y ait cependant *restitutio ad integrum*. Cette curabilité est un point de ressemblance de plus avec certaines paraplégies pottiques, qui peuvent, on le sait, aboutir à une guérison presque complète.

M. Dejerine. — Je désire attirer l'attention de la Société sur la communication précédente. Je ne crois pas que jusqu'ici on ait produit expérimentalement une pachyméningite spinale comparable à celle que nous présente M. Armand-Delille. La symptomatologie présentée par les animaux est également intéressante, car c'est celle de la paraplégie par compression lente de la moelle épinière.

XIV. **L'Angoisse en Séméiologie générale,** par M. Paul Londe.

L'*angoisse* consiste, dit Littré, dans « un sentiment de resserrement à la région épigastrique, accompagné d'une grande difficulté de respirer et d'une tristesse excessive... ». Ce syndrome essentiellement subjectif s'accompagne de troubles

(1) Soc. de Biol., 25 octobre et 27 décembre 1901. P. Armand-Delille, *Méningite spinale plastique par l'extrait éthéré et l'extrait chloroformé du bacille tuberculeux.*
Arch. de méd. expér., mai 1902 : Recherches expérimentales sur les réactions des méninges à certains poisons du bacille tuberculeux.

objectifs divers, moteurs (asthénie), vaso-moteurs (pâleur), cardiaques (tachycardie ou bradycardie), etc., que l'on retrouve dans l'émotion.

L'angoisse est d'origine extérieure ou intérieure. Elle résulte, dans le premier cas, d'un traumatisme ou d'une émotion, et dans le second, d'un état psychique ou d'un trouble organique. L'étude (1) résumée ici n'a pour objet que l'angoisse d'origine organique (ayant sa cause dans la vie organique) et laisse de côté l'angoisse d'origine mentale aussi bien que l'angoisse ayant son point de départ dans la vie de relation.

Les *causes* de l'angoisse d'origine organique ou somatique se trouvent dans les maladies nerveuses, thoraciques, abdominales, générales, etc.

Parmi les *maladies nerveuses*, il faut mettre en première ligne les affections bulbaires (Brissaud), la méningite basilaire, les tumeurs de la même région, le tabes supérieur et la neurasthénie (2), etc. Il existe une variété rare de paralysie générale dont le symptôme distinctif est l'angoisse.

On peut rapporter à un trouble bulbaire l'angoisse de la maladie de Stokes-Adams.

L'angoisse a fréquemment pour cause une affection *cardiaque* ou *aortique*. L'angine de poitrine est la mieux connue de toutes les angoisses. On a eu le tort de rattacher à l'angine de poitrine des cas d'angoisse dont l'origine n'était ni cardiaque, ni aortique, ni même thoracique.

Il y a une angoisse d'origine pleurale (Morel-Lavallée, Rauzier), d'origine pulmonaire. *L'angoisse respiratoire* est presque toujours liée à l'orthopnée, comme dans l'asthme, la pleurésie diaphragmatique, etc. La dyspnée avec angoisse a une valeur séméiologique tout autre que la dyspnée sans angoisse.

La dyspnée *laryngée* est toujours angoissante pour peu qu'elle soit intense.

L'angoisse d'origine *abdominale* est fréquente dans les affections gastriques (hyperchlorhydrie, indigestion), l'entérite muco-membraneuse, les ulcères de l'estomac et du duodenum, etc.

Parmi les *infections*, la rage est celle qui donne lieu à l'angoisse la plus typique.

L'*urémie* produit l'angoisse simple, l'angoisse avec dyspnée asthmatiforme, l'angoisse avec respiration de Cheyne-Stokes, l'angoisse avec vomissement, etc.

L'angoisse n'est pas rare dans les intoxications ; exemple, celle qui précède le sommeil chloroformique.

Les affections des nerfs périphériques les plus angoissantes sont celles du nerf phrénique, du nerf pneumogastrique, peut-être du sympathique, et les affections douloureuses des extrémités.

La manifestation de l'angoisse est très variable : ce peut être un simple pressentiment de la mort, accompagné ou non de troubles bulbaires (par exemple, sueurs abondantes). Très souvent à l'angoisse se joint un symptôme objectif majeur tel que le vomissement, la dyspnée, le ralentissement ou l'accélération du pouls. L'angoisse peut être *larvée*, s'exprimer par un réveil en sursaut, un cri, une terreur nocturne, du délire (exemple, délire de négation) ; elle peut être *fruste*, et le sujet se plaint d'un simple malaise, d'un peu d'épigastralgie ou d'une tristesse passagère.

(1) Le travail *in extenso* sera publié dans la *Revue de médecine*.
(2) A la neurasthénie se rattache « l'anxiété paroxystique ». (BRISSAUD.)

Le sujet angoissé se tient généralement debout ou assis, comme en posture de défense.

La sensation de l'angoisse n'est pas toujours localisée à son point de départ. Ainsi, une lésion aortique peut causer une angoisse laryngée (Brissaud) ou abdominale; inversement, un trouble intestinal peut se manifester sous forme de précordialgie. L'angoisse de l'asthme peut être rétro-sternale.

L'angoisse est toujours un syndrome paroxystique, même dans les états anxieux chroniques, comme chez le neurasthénique. Elle peut se reproduire sous forme d'état de mal en quelque sorte, par exemple dans la respiration de Cheyne-Stokes.

Quand l'angoisse est sous la dépendance d'une lésion, elle annonce parfois la mort subite ; les maladies organiques qui donnent lieu à l'angoisse se terminent du moins fréquemment ainsi. Quand il n'existe pas de lésion, l'angoisse n'a pas de valeur pronostique. Ce qui est vrai, à ce sujet, de l'angoisse de poitrine, l'est aussi de toutes les angoisses.

Au point de vue du diagnostic, l'étude de l'angoisse nous apprend qu'il faut souvent chercher dans un trouble latent de la vie végétative la cause de l'angoisse, et que l'expression de ce symptôme est aussi variée que ses causes.

De ce diagnostic découle le traitement. Chez le neurasthénique, l'angoisse est le symptôme le plus important à traiter, mais la conduite à tenir varie suivant les conditions pathogéniques de l'angoisse.

D'une façon générale, quand elle est d'origine somatique, l'angoisse semble être un syndrome d'origine bulbaire. Du moins elle prend naissance quand le bulbe est menacé soit directement par une lésion ou une intoxication, soit indirectement dans un des territoires du pneumogastrique, nerf vital qui commande aux trois grandes fonctions de la vie organique et qui abandonne aussi des filets aux plexus sympathiques.

Quand l'angoisse est d'origine mentale ou extérieure, l'écorce d'abord excitée provoque secondairement une réaction bulbaire. Toujours elle résulte d'un avertissement cortical que la vie est en danger ou menacée dans son fonctionnement normal.

En séméiologie générale, il faut s'attendre à rencontrer l'angoisse dès qu'une fonction vitale importante est troublée; ainsi elle peut résulter d'un imparfaite satisfaction du sens génital (Sigm. Freund). Inversement, l'anxiété suspend ces mêmes fonctions vitales.

XV. **Recherches sur l'altération de la Sensibilité dans 10 cas de Sclérose en plaques,** par MM. de Gothard, Chadock (communiqué par M. le professeur Raymond).

Nous avons examiné dans 10 cas de sclérose en plaques l'état de la sensibilité par le chaud, le froid, le tact et la piqûre. Nous en avons éprouvé la conductibilité osseuse à l'aide du diapason (chaud, entre 50 et 45°; froid, entre 0 et 20°).

Nos conclusions sont les suivantes :

Dans 9 cas nous avons trouvé une légère altération de la sensibilité à la piqûre ou au tact. Cette altération consiste en une diminution ou une hyperesthésie.

Dans un cas nous avons trouvé une hémianesthésie incomplète droite. L'anesthésie est totale à la piqûre, au tact, au chaud et froid, excepté dans la moitié du cou et de la tête, où se manifeste seulement une diminution pour ces trois sensations.

Les membres inférieurs gauches (partie antérieure) et le bras gauche (partie cubitale) présentent également une diminution pour ces trois sensations. La conductibilité osseuse offre une abolition complète du côté droit (membre inférieur, supérieur, bassin, moitié de la tête, région sacrale et région dorsale de la colonne vertébrale).

Dans tous les 10 cas nous avons trouvé une altération de la sensibilité thermique très caractérisée, c'est-à-dire une diminution de la sensation au chaud et un retard de la perception qui varie entre deux et huit secondes.

Ce retard diminue de bas en haut, c'est-à-dire du pied vers le tronc. Nous avons trouvé chez tous les 10 cas le phénomène de Babinski provoqué par la chaleur et généralement en retard.

Quelques secondes après la production du phénomène, le malade perçoit la chaleur. Le froid est promptement perçu et nous avons pu provoquer le phénomène de Babinski, même au froid.

Nous avons trouvé une diminution de la conductibilité osseuse dans 6 cas, en différentes parties du corps.

Le retard à la chaleur diminue si on touche plusieurs fois les membres du malade, ce qui nous fait penser que la sommation de la sensation peut corriger ce retard. Le schéma des troubles de la sensibilité nous montre que les bords de la plaque ne sont pas exactement délimités.

Mais cette plaque diminue progressivement de tous les côtés. Nous ne pouvons pas affirmer dans les 10 cas la distribution radiculaire de la sensibilité. Pour nous, sont surtout caractéristiques le retard à la chaleur aux membres inférieurs et le phénomène de Babinski, qui se produit plus nettement à la chaleur qu'au chatouillement de la plante des pieds.

XVI. **Le Traitement mercuriel dans le Tabes et la Paralysie Générale,** par M. Leredde.

Je désire compléter sur quelques points la communication que j'ai faite sur le même sujet il y a quelques mois.

A l'heure actuelle, si l'on ouvre le traité de pathologie le plus récent, on ne voit nulle part que le nature syphilitique du tabes et de la paralysie générale soit un fait admis, ni surtout que la valeur du traitement mercuriel comme traitement spécifique soit reconnue. Ce traitement a été exposé sur le même plan que les autres, et de telle façon que les médecins qui s'en fient aux notions classiques le feront sans énergie, sans convictions et sans résultats, et finiront par admettre que le tabes et la paralysie générale ne sont ni d'origine ni de nature syphilitique ou sont parasyphilitiques.

Il y a un intérêt pratique de premier ordre à résoudre la question dans un sens ou un autre. Pour ma part, je crois que le tabes et la paralysie générale sont curables par le mercure, *à doses suffisantes*, dans leurs lésions initiales, et que seules les lésions secondaires échappent, ce qui n'a rien de surprenant.

En reprenant toutes les observations, par exemple celles de Dubot, de Leduc, de Lemoine, l'observation que j'ai publiée récemment, où des tabes indéniables ont été guéris, on voit que toujours le traitement hydrargyrique a été fait à doses intensives et même à doses maxima. La statistique de Bockhart donne des résultats moins nets au point de vue thérapeutique; or Bockhart a employé les frictions, qui ne permettent pas de doser le mercure. La statistique que Lillieu a communiquée récemment à la Société de médecine de Paris donne des

résultats importants, mais peut-être seraient-ils encore meilleurs si le Dr Lillieu avait fait des injections de calomel de 10 centigrammes et non de 5, meilleurs encore s'il avait employé les injections solubles avec doses mercurielles maxima, comme j'ai déclaré qu'il fallait le faire dans des travaux récents (1).

Mêmes observations pour la paralysie générale. Devay a obtenu des guérisons et des améliorations avec le calomel à la dose de 5 centigrammes par semaine. Je crois que les résultats seraient encore meilleurs s'il avait fait des injections de 10 centigrammes ou plus.

L'avenir décidera sur tous ces points. Mais ce qui importe, c'est qu'ils soient résolus le plus tôt possible, dans l'intérêt des malades, en les traitant dès le début de leur affection et le plus énergiquement possible.

M. Dejerine. — Lorsque l'on considère le nombre considérable de tabétiques chez lesquels l'affection reste stationnaire, soit pendant de longues années, soit même pendant toute la vie, et cela en dehors de toute espèce de traitement spécifique, on arrive à être assez sceptique sur l'action favorable du mercure ou de l'iodure de potassium dans le traitement de la maladie de Duchenne. La pratique privée paraît favorable à l'influence du traitement parce que l'on a affaire à des malades qui se traitent. Il en est tout autrement dans la pratique hospitalière. Il n'y a pas de semaine, en effet, où je ne voie à ma consultation de la Salpêtrière des tabétiques qui sont depuis longtemps à la période préataxique, — 10, 15, 30 ans, — et cela sans avoir suivi aucune espèce de traitement spécifique ou autre. Ce sont là des faits sur lesquels depuis des années j'attire l'attention de mes élèves et qui sont enseignés dans la thèse d'Engelhrans (1897).

M. Pierre Marie. — Bien que depuis plus de dix ans je sois un partisan déclaré de l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale, bien que d'une façon systématique je soumette les tabétiques et les paralytiques généraux au traitement mercuriel, j'avoue qu'en entendant M. Leredde je ne suis pas très éloigné de devenir réactionnaire. Je ne peux, en effet, sans protester, laisser passer cette affirmation que si les tabétiques ou les paralytiques généraux ne guérissent pas après un traitement antisyphilitique, c'est que ce traitement n'a pas été assez énergique ou assez prolongé. Nous connaissons malheureusement des exemples indéniables de cas où le traitement mercuriel non seulement n'a pas amené la guérison, mais a produit une aggravation manifeste; vouloir persister dans ces cas, c'est aller au-devant des plus sérieux accidents, et je crois qu'il est indispensable de tenir nos confrères en garde contre toute exagération dans ce sens.

XVII. **Insomnie Hypothermique médio-nocturne des Arthritiques**, par M. J. Roux (de Saint-Étienne).

J'ai observé une dizaine de fois, et en particulier sur moi-même, le syndrome suivant :

On se couche vers onze heures du soir sans aucun malaise, on s'endort facilement. Vers une heure du matin, réveil, puis impossibilité de dormir jusqu'à cinq heures du matin. A partir de ce moment, excellent sommeil. On se réveille las.

Si pendant cette période d'insomnie on compte son pouls, on le trouve *ralenti* entre 50 et 60 pulsations.

(1) Leredde, *Progrès à réaliser dans le traitement mercuriel des accidents graves de la syphilis*. Semaine médicale, 23 avril 1902, et Revue pratique des maladies cutanées, avril-juillet 1902.

Si l'on prend sa température, on la trouve *abaissée* entre 36 et 37°.

Pendant ce temps il n'y a le plus souvent aucun malaise, quelquefois un peu d'agacement analogue à celui que produit un léger mouvement fébrile. Les gens nerveux éprouvent un peu d'angoisse. Ce syndrome se produit en série plusieurs nuits de suite, quelquefois longtemps.

Les personnes qui présentent ce syndrome offrent toutes les particularités suivantes : 1° elles sont de souche arthritique; 2° elles-mêmes présentent des stigmates ou des manifestations arthritiques ; 3° ce sont en général de gros mangeurs, n'ayant habituellement pas de symptômes dyspeptiques marqués ; leur âge varie entre 30 et 45 ans.

Il est en général très facile de faire disparaître ce syndrome assez ennuyeux : il suffit pour cela de prendre, en se couchant, une cuillerée à café de bicarbonate de soude. Si malgré cela on est réveillé comme de coutume, prendre aussitôt une deuxième cuillerée de bicarbonate : on se rendort une demi-heure après.

Par ses symptômes cardinaux ce syndrome m'a semblé mériter le nom d'*insomnie hypothermique* (on pourrait ajouter *bradycardique*) *médio-nocturne des arthritiques*.

Relève-t-il d'une auto-intoxication acide ou simplement de troubles digestifs?

A midi, la séance est levée.

La Société entre en vacances.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 6 novembre.

INFORMATIONS

Douzième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française

SESSION DE GRENOBLE (AOUT 1902)

Vendredi 1er août.

9 heures. — Séance d'ouverture à l'hôtel de ville.

2 heures. — Séance à l'école de médecine. — 1re question : *Des états anxieux dans les maladies mentales*. Rapporteur, M. LALANNE, de Bordeaux.

Samedi 2.

9 heures. — 2e question : *les Tics en général*. Rapporteur, M. NOGUÈS, de Toulouse.

2 heures. — Discussion. Communications diverses.

Dimanche 3.

Excursion.

Lundi 4.

8 heures 1/2. — Visite à l'asile de Saint-Robert.

2 heures. — Séance à l'asile. Communications diverses.

Mardi 5.

9 heures. — 3e question : *les Autoaccusateurs au point de vue médico-légal ;* Rapporteur, M. Ernest DUPRÉ, de Paris.

2 heures. — Discussion. Communications diverses.

Mercredi 6.

Excursion et séance à la grande Chartreuse. Communications diverses.

Jeudi 7.

Excursion.

MM. les adhérents au Congrès sont priés de faire parvenir, dès que possible, le montant de leur cotisation et les titres de leurs communications à M. le secrétaire général, Dr J. BONNET, médecin en chef de l'asile de Saint-Robert (Isère).

La *Revue Neurologique* consacrera, comme les années précédentes, un fascicule à la publication des *Comptes rendus analytiques des rapports, discussions et communications*.

Ce fascicule paraîtra au plus tard *le 30 août;* il sera envoyé *gratuitement* à tous les membres du Congrès qui voudront bien faire parvenir, *avant le 10 août*, les *résumés de leurs communications et discussions* à la rédaction de la *Revue Neurologique*, Dr HENRY MEIGE, 10, rue de Seine, Paris.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3579.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DES RÉSULTATS DU TRAITEMENT MERCURIEL INTENSIF APPLIQUÉ A LA PARALYSIE GÉNÉRALE ET AU TABES

PAR

M. G. **Lemoine**, professeur de clinique médicale à l'Université de Lille.

Au mois d'avril 1902, au Congrès de médecine français de Toulouse, plusieurs communications furent faites tendant à démontrer que la paralysie générale et le tabes étaient plus sensibles qu'on ne le croyait au traitement mercuriel, à la condition qu'il fût intensif. Moi-même, j'apportais le résultat de mes recherches sur cette question. A la suite de la discussion qui eut lieu, mon collègue M. Gilbert Ballet demanda qu'on ne se contentât pas d'énoncer des résultats, mais que chacun apportât des observations aussi complètes que possible pour permettre de juger des conditions où le traitement avait agi. Ce sont mes observations que je cite ici, en demandant que la critique en soit faite. Je n'ose rien affirmer tant que les résultats positifs ne se compteront par centaines, mais je serai heureux si mon exemple incite à faire des recherches sur cette si intéressante question.

I

Paralysie générale

Observation I. — M. X..., 29 ans, industriel, a contracté la syphilis en 1890, en Russie: elle a été très bénigne.

Il l'a soignée pendant quelques mois, puis, allant très bien, s'est désintéressé peu à peu du traitement.

Trois ans après il s'est marié, et il a actuellement deux enfants bien portants.

Tempérament arthritique et nerveux: c'est un homme très intelligent et très instruit, consacrant à l'étude tout le temps que laissent libres ses occupations matérielles.

Au mois de mars 1896, il commence à ressentir des maux de tête, puis une certaine difficulté au travail et des troubles de la mémoire. Son entourage s'aperçoit de ces symptômes beaucoup plus que lui-même; nous savons par ses parents que son caractère changeait et devenait irritable.

En juin, on saisit quelques légères modifications de la parole, et dans ce même mois il présente une attaque apoplectiforme peu durable qui laisse un peu d'embarras de la parole, des troubles de la mémoire et un peu de parésie du côté droit. Il est alors soumis aux frictions mercurielles et s'améliore. Mais au mois d'août, nouvelle attaque apoplectiforme plus légère que la précédente. Le malade se remet mal; la parole devient de plus en plus bredouillante; il s'en rend compte et s'en tourmente beaucoup; le travail et même la lecture lui deviennent difficiles; malgré les frictions et l'iodure de potassium, l'état reste stationnaire, allant plutôt en s'aggravant.

J'examine pour la première fois ce malade en octobre 1897, et je constate l'état suivant :

Figure peu expressive, sans mobilité, tremblement de la lèvre supérieure pendant la parole, pupilles inégales et irrégulières, léger tremblement de la langue, qui est un peu déviée à droite; légère parésie de la main droite, marche un peu traînante, réflexes rotuliens et plantaires très exagérés, la parole est ânonnée, bredouillante par moment; elle est caractéristique de la paralysie générale. Le malade est très émotif et parle plus ou moins

bien selon l'impression ressentie par lui. Au point de vue psychique, ni délire, ni mégalomanie. M. X... se rend à peu près compte de son état et souffre de sa diminution morale. La mémoire est très troublée, les faits récents sont facilement oubliés, l'aptitude au travail est nulle ; il est dans un état de grande dépression psychique et devient très mélancolique : il pleure quelquefois.

Je pose le diagnostic de paralysie générale syphilitique et je prescris le traitement par des injections de benzoate de mercure à la dose de 2 centigrammes par jour. Ce traitement est suivi sans interruption du 10 octobre jusqu'à Noël. A ce moment M. X... ne présente aucun signe d'intoxication, il a admirablement supporté son traitement : de l'amélioration existe surtout du côté de la parole, qui est moins embarrassée, et du côté de la mémoire, qui est considérablement améliorée, les troubles physiques restant les mêmes.

Dans ce mois de décembre 1897, voulant assurer mon diagnostic, je présente M. X... au professeur Raymond, qui confirme mon diagnostic et dit nettement : « Paralysie générale syphilitique, pronostic fatal. »

Je cesse alors les injections jusqu'au 15 janvier 1898 par mesure de précaution, et je les reprends à cette date jusqu'à la fin du même mois.

A la fin de janvier 1898, les troubles physiques eux-mêmes s'amendent, la parésie de la main droite a disparu, le tremblement des lèvres est devenu rare et la démarche est plus assurée. A ce moment, sur la demande de M. X..., je l'envoie à Cannes en recommandant vivement au médecin à qui je l'adressais (docteur Chuquet) de continuer les injections de benzoate de mercure aussi régulièrement que possible, ce qui fut fait.

Il revient à Lille au mois de mai, ne présentant plus d'embarras de la parole que lorsqu'il était vivement ému; réflexe rotulien moins exagéré, aucun trouble de la marche, aucune parésie; seule l'inégalité pupillaire persiste. La mémoire est à peu près intacte, le caractère est moins triste.

Pendant toute l'année 1898 et une partie de l'année 1899, M. X... a continué de subir des injections de benzoate de mercure pendant un mois sur trois. Depuis cette époque il ne suit plus aucun traitement malgré mes recommandations, il se trouve trop bien portant pour se soigner.

De fait, je l'ai examiné à plusieurs reprises et j'ai pu constater encore récemment, en février 1902, que de tous les troubles physiques et intellectuels présentés par lui, il ne persiste qu'une seule chose, une légère inégalité pupillaire.

M. X... est-il en rémission ou est-il définitivement guéri? L'avenir seul pourra nous l'apprendre, mais ce qui ressort nettement de cette observation ne commença que du jour où les injections de benzoate de mercure furent instituées et qu'elle fut aussi complète qu'on peut la souhaiter.

J'ajouterai que depuis le début du traitement M. X... a eu quatre enfants, un par année, tous bien portants.

Observation II. — M. C..., 27 ans, hérédité nerveuse en ce sens que son père est alcoolique, très impulsif et sujet à de violentes colères. Lui-même a eu une légère atteinte rhumatismale vers l'âge de 17 ans. A 21 ans, à peine entré au régiment, il contracta la syphilis, qui fut chez lui très bénigne, et il se soigna à l'insu des médecins militaires pendant peu de temps. Dès que la période secondaire, qui fut très courte, fut passée, il cessa complètement de se soigner. Il prit au régiment des habitudes d'intempérance, et quand il en sortit, il continua à boire, sans excès il est vrai, mais prenant de préférence des apéritifs. Il se maria à 25 ans.

La première année du mariage, tout alla bien, puis son caractère changea peu à peu, et au commencement de l'année 1899 il devint très irascible, impulsif, méchant par moment, s'oubliant jusqu'à frapper sa femme. Ce changement de caractère coïncida avec une diminution très notable de la mémoire; le malade, qui est négociant, oubliait ou confondait les commandes de ses clients, s'impatientant quand on le lui faisait remarquer. Puis, vers le mois de mars, la parole devint hésitante, mais il ne se serait pas encore occupé de sa santé tellement il se croyait bien, si un jour, étant à la promenade, il n'avait eu une très légère attaque apoplectiforme. Cette attaque se réduisit à un ictus avec perte de connaissance de quelques secondes, sans chute, suivie de très grande gêne de la parole, d'incohérence dans les idées et de parésie des membres inférieurs pendant une demi-heure à peine.

On me l'amena le lendemain et je constatai chez lui des signes très nets, à mon avis, de paralysie générale au début : tremblement de la langue, parole ânonnante et bredouillante déjà assez caractérisée, pupilles rétrécies et inégales, mouvements fibrillaires dans les muscles des bras quand il serre un objet, puis des maux de tête assez fréquents

aussi bien le jour que la nuit, des troubles de la mémoire signalés par son entourage, une très grande excitation génésique, mais en même temps une certaine impuissance ; caractère impulsif, tendance à la mégalomanie, caractérisée par une confiance absolue en soi et le désir d'entreprendre de grandes affaires. Pas de troubles urinaires, pas de paralysie. Fonctions digestives très bonnes.

J'institue immédiatement le traitement par des injections quotidiennes de benzoate de mercure à la dose de 2 centigrammes chaque fois. Ce traitement a été fait pendant quinze jours, et comme il est bien supporté, après quinze jours de repos, je recommence en donnant 3 centigrammes par jour. Pendant les mois de mai, juin, juillet, août, septembre, le traitement est fait ainsi quinze jours sur trente. Au mois d'octobre, l'amélioration est considérable : tous les troubles mentionnés ci-dessus ont disparu, à part l'inégalité pupillaire et un peu d'embarras de la parole. La mémoire est revenue, le caractère a repris son équilibre normal et le malade, se rendant compte du danger qu'il a couru, se soigne avec intelligence. Le traitement fut continué d'une façon moins intensive : 2 centigrammes seulement de benzoate de mercure pendant quinze jours sur trente. La parole s'améliore peu à peu et est redevenue normale en janvier 1900.

A cette époque, le malade, se pensant tout à fait guéri, cesse de venir me voir et abandonne tout traitement.

Au mois de novembre 1900, alors qu'il paraissait en pleine santé, il présente une nouvelle attaque apoplectiforme très légère à la suite d'un écart de régime.

Cette rechute se produisit sans qu'il y eût de troubles de la parole ni de la langue, et sans parésie des membres : seul son caractère était de nouveau irritable depuis quelques semaines. Il est remis au traitement déjà prescrit : quinze jours par mois il prend 2 centigrammes de benzoate de mercure pendant quatre mois consécutifs. Depuis cette époque il continue de faire une série d'injections pendant quinze jours tous les trois mois.

A l'heure actuelle, aucune rechute nouvelle ne s'est produite; seules les pupilles restent peu mobiles et un peu rétrécies sans inégalité. Le caractère est celui d'un névropathe comme il était avant les accidents cérébraux.

Observation III. — M. B..., employé aux mines de Carvin, âgé de 28 ans, marié depuis l'âge de 23 ans, a eu la syphilis étant au régiment, à 21 ans. Il se traita à l'insu des médecins militaires et pendant très peu de temps. Ses accidents se limitèrent à très peu de choses. Il n'est pas arthritique, il n'est pas alcoolique ou du moins il boit plus modérément qu'on ne le fait dans ce milieu habituellement. Par sa profession, il passe toutes ses journées à faire des comptes pour les ouvriers.

Les premiers symptômes de la maladie se traduisirent par des troubles de la mémoire, vers le mois d'octobre 1898. Ses opérations de chiffres étaient souvent fausses, il oubliait des mots en écrivant et sa mémoire diminuait assez rapidement. En janvier 1899, il obtint de se reposer pendant environ trois semaines pendant lesquelles son état s'améliora très légèrement. Il reprit alors son service, mais sans le faire mieux qu'auparavant. Vers la fin du mois de février il eut, suivant ses propres expressions, une paralysie de la langue, et ayant pendant quelques heures la parole embarbouillée et un certain état d'obtusion intellectuelle; le lendemain tout était rentré dans l'ordre; je le vis huit jours après.

Examen du malade (fin février 1899). — Apparence hébétée, le malade reste inerte sur sa chaise, parle peu, mais répond très bien aux questions. Pupilles égales, mais petites, réagissant mal à la lumière, tremblement de la langue, pas de tremblement des lèvres, parole hésitante dès qu'il parle vite ou dès qu'il s'anime, un peu de tremblement des mains; réflexes rotuliens normaux; la démarche est lourde, pesante; le malade dit que ses jambes ne peuvent pas le supporter. Sa femme nous dit que sa mémoire est très troublée depuis quelques mois, mais surtout depuis une quinzaine de jours; les sentiments affectifs disparaissent, il ne s'intéresse plus à ses deux enfants, dont il s'occupait pourtant beaucoup autrefois. Il pleure souvent, est mélancolique et prostré.

A l'examen physique, rien de particulier du côté des divers organes. Diminution considérable de l'activité sexuelle.

Je conclus à un début de paralysie générale à forme dépressive, si fréquente dans le Nord.

Le traitement par le benzoate de mercure en injection de 3 centigrammes par jour est commencé dès le lendemain; sa femme lui faisait elle-même les injections. Je revois le malade un mois après : son traitement a été fait jusque-là; il n'y a pas de signe d'hydrargyrisme, mais l'état dépressif a plutôt augmenté. La parole est moins nette, la mémoire très obtuse ; en un mot, la maladie a plutôt progressé.

Je suspens le traitement pendant quinze jours pour le reprendre ensuite de quinze jours en quinze jours; l'état du malade reste à peu près stationnaire jusque vers la fin de juillet.

A cette époque, je note l'amélioration suivante :

Aspect extérieur meilleur, figure moins immobile, plus expressive; la parole est moins souvent troublée, le malade se sent plus fort. D'après sa femme, son caractère est moins irritable et sa mémoire beaucoup plus nette.

Le traitement est continué de la même façon quinze jours sur trente à la dose de 2 centigrammes pendant les mois d'août, septembre et octobre. Fin octobre, je ne constate plus du tout de troubles de la parole: l'habitus extérieur est devenu normal, la mémoire est revenue, les accès de dépression et de pleurs n'existent plus depuis longtemps. Il ne subsiste que le rétrécissement des pupilles et leur peu de réaction à la lumière et un peu de tremblement des mains.

Le traitement est continué pendant l'année 1900 à raison de quinze injections de 2 centigrammes tous les trois mois pendant quinze jours. En 1901, le traitement est suspendu. J'ai revu le malade trois fois pendant cette période, la dernière fois en novembre 1901; il avait repris son travail, le faisait aussi bien que par le passé et ne présentait toujours que les troubles pupillaires et un léger tremblement des membres supérieurs.

Observation IV. — M. L..., comptable à Denain, 32 ans, marié, trois enfants bien portants. Syphilis contractée pendant le service militaire. Je vois ce malade en janvier 1899, et sa femme me donne sur lui les renseignements suivants :

Depuis six mois environ son caractère a changé, il est devenu irritable, parfois méchant, d'autres fois il pleure sans cause, plus souvent il quitte son travail pour aller se promener à travers les champs, et lui, qui était sobre et de conduite régulière, fréquentait les estaminets et les filles. Depuis deux mois il avait dû suspendre son travail, son patron ne voulant plus l'employer à cause de l'irrégularité de sa conduite et des troubles de mémoire qui rendaient son travail défectueux. Il dort peu, rêve beaucoup, mais sans présenter les rêves des alcooliques; la nuit il se lève pour aller se promener dehors, le jour il va et vient sans motif, sans s'occuper, parlant avec prolixité et avec une certaine incohérence. sa parole est tremblée et il bute sur beaucoup de mots.

Physiquement, je constate une inégalité pupillaire très marquée, de la trémulation des lèvres et de la langue, des membres supérieurs, qui augmentent considérablement quand il est vu, au point de l'empêcher d'attacher un bouton; la marche est facile, les réflexes sont exagérés; pas d'autres troubles.

A ma demande, sa femme lui fait des injections de benzoate de mercure, à la dose de 3 centigrammes par jour pendant quinze jours par mois. Le traitement, au début, n'empêche pas la maladie de suivre son cours, et un jour le malade se sauve de chez lui pour errer pendant deux jours à travers les champs. On le retrouve dans un état lamentable et incapable de rendre compte de l'emploi de son temps. Son état ne s'améliorant pas, je demande à la famille de le faire interner à l'asile d'Armentières; elle s'y refuse complètement et le traitement est continué.

A la fin d'avril 1899, une amélioration très notable, se montre et très vite caractérisée par le retour au calme et un changement de caractère qui rend le malade très facile à surveiller et à soigner.

Dans le courant des mois de mai et juin, l'état mental s'améliore considérablement, la mémoire et la conscience des actes reviennent peu à peu d'une façon entière. Les troubles physiques s'améliorent plus lentement; en juillet, il y a encore un peu de tremblement de la parole, mais tout cela disparaît peu à peu, et en octobre 1899 il recommence à travailler. Le traitement est suivi avec des intervalles de repos plus ou moins longs pendant un an : la guérison s'est maintenue pendant tout ce temps. Depuis, je ne l'ai plus revu ; c'est donc qu'il va bien.

Observation V. — M. C..., 47 ans, exerçant la profession de corroyeur, a eu la syphilis à 25 ans : elle a été très légère. Marié, il n'a pas d'enfant. Sujet arthritique, a eu de la calvitie précoce, des coliques hépatiques, un peu d'eczéma tout jeune, hémorroïdes, etc.

Je suis appelé auprès de lui au mois de juin 1899. Cet homme est très excité depuis trois mois, il ne peut rester en place, passe ses journées à aller chez tous ses voisins pour causer sans cesse; il présente des idées de mégalomanie liées à son commerce.

Sa mémoire est très troublée, il confond les dates, oublie les commandes, oublie les ordres qu'il donne à ses ouvriers, il lit plusieurs fois les mêmes articles de journaux sans s'en rendre compte, etc.

Il dort peu, quelques heures à peine chaque nuit; il se lève pour se promener dans sa chambre et parler seul à haute voix. De temps en temps il éprouve de violents maux de tête.

Je constate du tremblement de la langue, de l'hésitation de la parole, de l'ânonnement sur certains mots, de l'inégalité pupillaire; accommodation visuelle disparue. Les réflexes rotuliens sont abolis, pas de troubles de la motilité; je puis constater par moi-même l'existence des troubles psychiques, la diminution très marquée de la mémoire, des idées de satisfaction et quelques idées de mégalomanie; il marcha assez longuement à côté de moi : il ne présente pas de troubles de la marche, qui est cependant saccadée et un peu irrégulière comme celle d'un homme légèrement ivre.

Sa femme m'apprend que déjà depuis près d'un an il présente un peu d'affaissement intellectuel et un changement de caractère qui devenait très violent.

Le malade est mis aux injections de benzoate de mercure à la dose de 3 centigrammes par jour pendant vingt jours, avec repos de dix jours par mois, pendant lesquels il prend 4 grammes d'iodure de potassium par jour. Le traitement se fait de cette façon jusqu'au mois d'octobre. Je le revois à cette époque : le malade paraît être complètement guéri, il n'existe plus aucun trouble psychique ni aucun trouble physique; les pupilles elles-mêmes sont normales et réagissent bien.

Le malade a repris ses affaires. L'année suivante, le traitement ayant été abandonné malgré mes avertissements, les symptômes que j'avais précédemment observés reparaissent peu à peu, et quand M. C... m'est ramené, je le trouve dans une situation plus mauvaise que la première fois où je l'avais vu. En particulier, les troubles psychiques étaient si marqués que je conseillais le transfert à l'asile d'Armentières. La famille ne voulant pas y consentir, le traitement fut alors repris comme la première fois et le résultat fut aussi complet et aussi rapide que l'année précédente. La guérison se fit complète en moins de trois mois.

En novembre 1901, troisième rechute identique à la seconde : même traitement fait plus hâtivement, nouvelle guérison.

Le malade suit néanmoins son traitement d'une façon très irrégulière : de nouvelles rechutes sont à craindre chez lui. Je l'ai revu au mois de mars 1902. Sa parole est nette, mais ses pupilles sont de nouveau inégales; son caractère est violent et sa mémoire baisse. Il semble que les signes de démence syphilitique prennent le pas sur les signes de paralysie générale.

Le traitement avait paru arrêter l'évolution de la maladie, mais se trouvait insuffisant pour la guérir. Pour être juste, il faut ajouter que le traitement n'a pas toujours été suivi d'une façon très régulière, et c'est peut-être pour cela que le résultat obtenu reste moins complet.

Observation VI (*due à l'obligeance de M. le professeur* Carrière). — M. X..., habitant Lille, 37 ans. Son père est bien portant, alcoolique, gros mangeur, arthritique et goutteux. Son état cérébral n'est certainement pas parfait et ses sentiments affectifs vis-à-vis de ses enfants sont très bornés. Il rentrerait, au point de vue mental, dans la catégorie des gens originaux, sans présenter cependant d'état mental bien défini.

Sa mère est migraineuse, goutteuse, a eu de l'eczéma; deux frères bien portants; lui-même n'a présenté jusqu'à cette heure aucune manifestation pathologique. Il n'a jamais été alcoolique, il a toujours été gros mangeur; sans être à proprement parler un rhumatisant, il est arthritique, et cet arthritisme se traduit par des poussées d'eczéma, de l'herpès, des névralgies intercostales.

J'ai su par un de ses amis qu'il avait eu à 26 ans la syphilis caractérisée par le chancre, les plaques muqueuses et une éruption du visage; il fut traité à cette époque par le docteur Brocq, de Paris; sa syphilis fut traitée irrégulièrement, il prit surtout du traitement iodurique.

Il ne présenta pas pourtant pendant le cours de ces onze années de manifestations dignes d'être révélées. A 32 ans il se marie, reste deux ans sans avoir d'enfant, puis a un enfant qui est bien portant tout en ayant présenté à divers moments des phénomènes cérébraux et des symptômes précurseurs de rachitisme. Depuis son mariage et jusqu'à 35 ans, M. X... était très bien portant tant au point de vue physique qu'au point de vue mental.

Vers le mois d'août 1900, le malade contracta un supplément d'assurance de 250,000 fr., et le médecin chargé de l'examiner, tout en ne trouvant aucun symptôme net du côté de son système nerveux, fit quelques réserves à l'assureur en lui disant que M. X..., sans être malade, était sur le point de le devenir, et il se basait surtout, pour affirmer cette

assertion, sur la constatation de quelques troubles de la marche, peu importants mais qui lui avaient sauté aux yeux.

Vers le mois de décembre 1900, le malade commença à présenter des modifications dans ses habitudes ordinaires. A cette époque, il se surmena beaucoup en installant personnellement et pour son propre compte l'électricité dans son établissement; on s'aperçut alors que de sobre qu'il était, le malade devenait buveur. Lui, qu'on ne rencontrait jamais au café, on l'y trouvait constamment. Il faisait disparaître les bouteilles de champagne et de vin fin de sa cave pour aller les déguster à l'extérieur en compagnie de demi-mondaines. Lui qui jusqu'alors ne sortait pas et n'avait jamais fait d'infidélité à sa femme, se mit à courir les cafés malfamés et fit alors de véritables débauches érotiques avec des filles de toutes catégories; il rentrait chez lui à des heures indues et le plus souvent en état d'ébriété avancée, se livrait chez lui à des débauches érotiques avec sa femme.

A partir de cette époque on constata que le sujet avait la manie d'écrire, et dès janvier 1901 on s'aperçut qu'il faisait des commandes inconsidérées. C'est ainsi qu'il commanda un jour 20,000 pommiers, alors qu'il n'a pas de jardin; c'est ainsi qu'il voulut acheter à un moment donné une trentaine de chevaux.

En février 1901, M. X... consulte un docteur de Lille qui le considéra atteint de neurasthénie et conseilla un séjour dans le Midi. Sur ces entrefaites, Mme X..., dont je soignais l'enfant, vint me prier de vouloir bien le vacciner et me parla de l'état de son mari, me demandant de l'examiner. Je me rendis chez lui, et je le trouvai extrêmement excité, exubérant, joyeux de partir en voyage, tenant des conversations très raisonnables, me vantant les avantages de l'escrime, qu'il n'avait jamais faite, et me disant qu'il était surtout fatigué parce qu'il avait travaillé beaucoup l'anglais et l'allemand, ce qui était faux. Il refusa formellement de se laisser examiner, mais je fus frappé de son excitation, de sa volubilité, du caractère traînant de sa parole et parfois des fautes de construction de son langage. Sa femme me dit du reste que, depuis quelques jours, elle avait remarqué que son écriture était tremblée, qu'il sautait des mots, écrivait parfois des phrases incompréhensibles.

J'exprimai alors à Mme X... quelques craintes au sujet de l'état de son mari, et comme il devait partir le lendemain matin, je l'engageai, si elle ne voyait aucune amélioration dans son état, à consulter, en passant à Paris, les professeurs Raymond ou Brissaud; sur les conseils d'une tierce personne, elle alla consulter Brocq, qui reconnut la paralysie générale, porta un pronostic sévère à brève échéance, et conseilla des injections intraveineuses de cyanure d'Hg. M. X... resta alors à la campagne, et pour mettre à exécution le traitement conseillé par Brocq, alla trouver le docteur Brunon, de Rouen, qui refusa d'injecter le cyanure d'Hg et conseilla les frictions mercurielles.

Il alla ensuite consulter le docteur O..., de Rouen, qui porta le diagnostic de neurasthénie et conseilla le bicarbonate de soude. Sur ces entrefaites, la famille me fit appeler et nous examinâmes alors le malade en compagnie du docteur B..., résidant dans la localité de mon malade, et qui voulut bien se charger de la direction du traitement.

État du malade (15 mars 1901). — M. X... est petit, d'apparence robuste, d'embonpoint exagéré. Le facies est intelligent, le regard est un peu fixe, les téguments un peu terreux. On note une adiposité très marquée du cou. Après avoir refusé catégoriquement de se laisser examiner, il y consent de bonne volonté et nous constatons alors ce qui suit :

Station verticale normale, station sur un seul pied est impossible, yeux fermés ou yeux ouverts. Marche se fait par petits pas, irréguliers, avec une certaine hésitation; les yeux fermés, l'hésitation est plus grande encore, il y a presque de l'incoordination. Pas de paralysie oculaire, inégalité des pupilles, la gauche est plus grande que la droite; suppression des réflexes à la lumière et conservation de ces réflexes à l'accommodation. Réflexe cornéen normal. Myopie prononcée. Rien au fond de l'œil, pas de paralysie palpébrale, tremblement des paupières; rien à signaler du côté de la face au repos, si ce n'est l'existence de quelques contractions brusques des muscles élévateurs de la commissure labiale. Lorsqu'on fait ouvrir la bouche, on note des trémulations des lèvres, petites secousses brusques, irrégulières, arythmiques et inégales qui soulèvent la moustache et dévient la commissure dans toutes les directions. Tremblement de la langue à grandes oscillations (mouvement de trombone), secousses arythmiques du voile du palais, la langue est sale, mauvaise haleine.

Pas de raideur de la nuque, pas de contractures, pas de paralysie des membres inférieurs.

Les forces sont normales, mais quand le malade vous serre la main, on sent que ses muscles de la main présentent des secousses désordonnées et arythmiques. Tremblement

très prononcé des doigts, d'amplitude et de rapidité moyenne, mais surtout remarquable par son irrégularité.

Pas de tremblement intentionnel, l'écriture est tremblée, hésitante; on constate des redoublements de syllabes, des mots sautés, de l'irrégularité des lignes et des caractères.

Du côté des membres inférieurs les forces sont normales. Il résiste bien, il exécute tous les mouvements qu'on lui commande sans hésitation.

Troubles de la sensibilité. — Hyperesthésie cutanée généralisée.

Le malade éprouve de temps en temps des douleurs très violentes dans les membres inférieurs revêtant le caractère de douleurs fulgurantes. Il présente également des douleurs vives dans la région intercostale. Pas de troubles vaso-moteurs, pas de troubles trophiques.

Les réflexes plantaires sont très exagérés, les rotuliens très vifs, testiculaires et abdominaux également. Les sphincters sont normaux. Le sens musculaire est normal.

Le sommeil est mauvais, le malade ne peut dormir. Le sens génésique est extrêmement irrité (cinq à six rapports par nuit), ses sentiments affectifs sont normaux; il joue volontiers avec son petit garçon; il n'aime plus lire du tout; lui qui aimait bien parler anglais et allemand, il refuse de causer en ces langues; il aimait beaucoup à jouer du piano, et il n'en joue plus que fort mal, tout en ayant conservé cette prédilection. Il reste inoccupé presque toute la journée. Il est vif, n'accepte aucune observation, se met violemment en colère quand on lui fait quelque critique.

La parole est traînante, difficile, hésitante, pâteuse, et le malade ne peut prononcer aucun des mots difficiles (anticonstitutionnellement, 33e régiment d'artillerie); il écrit toute la journée des lettres mal construites, où il demande à acheter des choses dont il n'a nullement besoin (bœufs, chevaux, moutons, poules, etc.); il était d'ordinaire taciturne, ne causant pas volontiers.

L'examen des viscères (cœur, poumons, estomac, foie, reins) est absolument négatif. Les urines avaient la composition suivante :

Quantité diminuée, 750, réaction acide; urée, 15 grammes en vingt-quatre heures chlorures, 7 grammes en vingt-quatre heures; acide phosphorique, 2 gr. 75; pas d'albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

En présence de ces symptômes, nous portons le diagnostic de paralysie générale progressive et nous instituons le traitement suivant :

1° Injection de benzoate d'hydrargyre quotidienne, de 1 à 5 centigrammes tous les jours pendant vingt jours;

2° Les vingt jours suivants, prendre de 1 à 8 grammes de KI;

3° Séjour à la campagne, alimentation exclusivement composée de lait, laitages, œufs, cervelles, ris de veau, légumes verts, à l'exclusion de tout autre aliment. Comme boisson, un demi-verre de vin blanc étendu d'eau par repas.

Tous les quinze jours un purgatif.

Avant chaque repas principal, un des cachets de :

Naphtol	0 gr. 25
Salicylate de magnésie	0 gr. 50

Tous les soirs, un bain de pieds sinapisé prolongé; enfin, tous les mois, un vésicatoire à la nuque.

Ce traitement fut exécuté sous la direction du docteur B..., qui, en mon absence, me tint au courant de son état.

Le 2 mai, il nous écrivait :

« Nous avons une amélioration générale manifeste, la parole est plus facile, la marche également, les réflexes rotuliens sont moins excités, la pupille droite est un peu moins grande et plus sensible aux excitations. Le malade est beaucoup plus docile et raisonne bien, les idées de grandeur diminuent: somme toute, amélioration manifeste; le traitement est parfaitement supporté. »

26 mai. — « L'état général de M. X... est certainement meilleur; les idées de grandeur ont disparu, il parle normalement de chaque chose; le réflexe rotulien est moins sensible. la pupille seule est restée inégale mais un peu plus sensible à la lumière; il reste encore un peu plus d'excitation qu'il n'en faudrait; somme toute, amélioration très notable.

« Le traitement a été très bien supporté, sauf trois crises de diarrhée. »

26 juin. — « M. X... suit le traitement des injections sans aucune complication. Les pupilles sont les mêmes, mais sont sensibles aux excitations. Les réflexes rotuliens sont bien moins exagérés ; l'amélioration continue, l'excitation psychique persiste un peu, quoique M. X... supporte beaucoup mieux cette fois-ci l'absence de sa femme. »

Je revois le malade à la fin de juin, et alors je constate que l'embonpoint a diminué, il a perdu 7 kilogrammes; le regard est animé, l'œil plus vif, le sommeil est normal. La station est normale yeux ouverts; yeux fermés, il tient bien sur un seul pied; dans les mêmes conditions les pupilles sont à peu près égales, elles réagissent à la lumière et à l'accommodation. On ne constate plus que très rarement les mouvements et les contractions arythmiques des lèvres. Le tremblement de la langue est considérablement diminué, la parole n'est plus traînante, bien moins hésitante, et le malade prononce même les mots difficiles.

Les forces sont normales, le tremblement des membres supérieurs a diminué, la marche est plus facile, on ne trouve plus l'incoordination les yeux étant fermés.

Les réflexes sont bien moins vifs et l'on peut considérer les testiculaires et plantaires comme normaux. On ne trouve plus de trépidations épileptoïdes. La sensibilité cutanée est encore vive, il n'y a pas de perturbation du sens musculaire. Les sphincters fonctionnent toujours bien, pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques. Le malade n'a plus ressenti de douleurs fulgurantes.

L'état psychique s'est considérablement amélioré. M. X... n'écrit plus et ne demande plus à écrire. Il n'a plus tenu aucun propos incoordonné depuis un mois. Il joue encore mal du piano, il ne s'est plus échappé, il est plus vif, joue plus volontiers avec son petit garçon et cause plus volontiers. Il s'intéresse davantage à ce qui se passe autour de lui, fait de longues promenades en voiture avec son beau-père, avec qui il cause très raisonnablement.

On continue le traitement.

Le 27 juillet, le docteur B... m'écrivait :

« L'état de M. X... s'est beaucoup amélioré depuis le dernier traitement; il raisonne juste et bien, il est calme. Son état s'améliore très sensiblement, au point qu'on peut dire qu'il est relativement très bien... Nous n'avons eu aucune incartade, les pupilles sont assez souvent égales et les réflexes normaux; il mange et dort très bien. »

L'amélioration continua à un tel point qu'en octobre le malade revint à Lille. Je le vis dans mon cabinet à plusieurs reprises et je le suivis de près. Je constatai : l'embonpoint normal, le facies normal, regard vif, station verticale normale. Sur un ou deux pieds, le malade marche comme tout le monde, plus d'incoordination. Pupilles égales, réflexes pupillaires normaux; plus de tremblement palpébral, plus de tremblement de la langue, et c'est à peine si on note de temps en temps une secousse légère des muscles des lèvres. Forces normales, tremblement des doigts disparu, l'écriture est absolument la même qu'avant la maladie (plus de mots sautés, plus d'irrégularités).

Plus d'hyperesthésie cutanée, cependant le malade est encore un peu plus chatouilleux. Tous les réflexes sont normaux, sauf le rotulien, qui est encore un peu vif. Plus de douleurs fulgurantes, plus d'érétisme génésique; le malade dort bien sans rêve, il lit volontiers et se tient au courant de tout ce qui paraît dans les journaux français, anglais ou allemands; il aime ces langues, il passe la majeure partie de ses journées à jouer du piano, et je l'ai entendu moi-même interpréter brillamment une symphonie de Beethoven. Il sort avec sa femme, mais sur mon conseil ne s'est pas remis aux affaires.

Le malade était donc considéré comme à peu près guéri, lorsque le 2 février 1902, après s'être couché la veille en très bonne santé, il présenta au réveil les accidents suivants : vers six heures du matin, quand sa femme se réveilla, elle constata qu'il ronflait énormément, qu'elle avait beau le pousser il ne se réveillait pas, qu'elle avait beau l'appeler il ne remuait point. Elle me fit alors demander et je trouvai M. X... dans l'état suivant :

Coma presque absolu avec attitude cataleptoïde, résolution complète, pouls très fréquent (170), respiration fréquente. Abolition des réflexes, de la sensibilité, raie méningitique, congestion de la face, injection des conjonctives, myosis, urines normales; je conseillai alors le traitement suivant :

Application de sangsues derrière les oreilles, cataplasmes sinapisés, éther à la dose de 40 grammes par vingt-quatre heures. Je revois le malade le soir, il n'était plus dans le coma, remuait sans cesse, voulait à chaque instant se lever, si bien qu'on fut obligé de lui mettre la camisole. L'excitation était considérable, il parlait constamment, tenant des propos incohérents, se croyant persécuté par tout son entourage, jurant et faisant un tapage énorme, ne reconnaissant plus ni sa femme ni ceux qui l'entouraient. On ne trouvait ni paralysie, ni parésie, les pupilles étaient contractées, réagissaient à la lumière et à l'accommodation. On notait l'existence de mouvements convulsifs, de trémulation des lèvres et des joues; la langue tremblait un peu, les paupières également, tremblement léger des mains, pas de tremblement intentionnel.

La démarche était incertaine, titubante; les forces des membres inférieurs étaient

normales. Réflexes plantaires, rotuliens, testiculaires, abdominaux sont très vifs. Hyperesthésie cutanée généralisée. Incontinence d'urine et de matières fécales; je conseillai alors une nouvelle application de sangsues, application de bottes sinapisées et l'administration d'une potion contenant du bromure (1 gramme), du chloral (1 gramme) et de l'extrait thébaïque (1 centigramme) par cuillerée à bouche.

La nuit fut très mauvaise; le patient avait des hallucinations, croyant voir des assassins dans sa chambre. Le lendemain matin au réveil, lorsque sa femme entra, il se précipita vers elle et voulut l'étrangler; il roua de coups le garde; on fut obligé de lui remettre la camisole de force.

Nous vîmes alors le malade avec le professeur Lemoine et, d'accord, nous portâmes le diagnostic d'attaque apoplectiforme avec hyperhémie méningée et phénomènes d'excitation.

On continua à traiter le malade par les calmants : trional, bromure, chloral, extrait thébaïque, en le laissant dans le calme le plus absolu, dans l'obscurité complète, et en l'alimentant légèrement (lait, œufs, bouillon). Au bout de trois jours, le calme étant revenu, on commença une série d'injections au benzoate d'Hg, en montant rapidement aux doses quotidiennes de 5 centigrammes; cette série dura vingt-cinq jours. Pendant toute cette période on nota une amélioration progressive, les phénomènes psychiques disparurent, l'intelligence redevint nette, les sentiments affectifs reprirent leur caractère normal, les phénomènes somatiques (excitation, troubles pupillaires, exagération des réflexes) disparurent

Après ces vingt-cinq jours de traitement par le benzoate d'Hg, on commença une série d'injections avec l'iodipine, à la dose de 10 grammes par injection; sous l'influence de cette nouvelle médication l'amélioration alla progressant, le malade sortait, allait chaque jour prendre l'air dans sa propriété hors de la ville, lisait les journaux, parlait anglais et allemand, jouait du piano avec autant de facilité et de sentiment qu'auparavant, dormait fort bien la nuit, mangeait avec appétit, raisonnait parfaitement. Les pupilles étaient redevenues normales, il n'y avait plus de tremblement, les réflexes n'étaient plus exagérés, l'écriture était facile, la parole normale quoique un peu lente. En un mot, ce malade était relativement très bien lorsque, au début du mois de juin, il fut atteint de pleurésie purulente dont il a été opéré, qui va actuellement très bien et pendant laquelle son état mental et le fonctionnement de son système nerveux sont restés indemnes.

Il cause parfaitement de tout ce qu'il a vu, de tout ce qu'il sait de ses voyages, en allemand et anglais, de littérature et d'arts.

Pour terminer, j'ajouterai que le traitement hydrargyrique et iodopotassique avait été négligé contre mon gré pendant le temps qui a précédé l'attaque apoplectiforme, le malade se croyant guéri et pensant ne plus avoir besoin d'aucune médication.

Telles sont les 5 observations de paralysie générale, 6 avec celle de M. Carrière, où l'amélioration a été très nettement constatée; je dis amélioration et non guérison, car ce ne sera qu'après avoir suivi ces malades pendant quelques années encore qu'il sera possible de se prononcer d'une façon définitive à leur sujet.

A côté de ces cas très favorables, je pourrais apporter deux autres cas dans lesquels le traitement paraît avoir interrompu la marche de la maladie et fait rétrocéder quelques-uns des symptômes. Il s'agit dans l'un d'un grand industriel du Pas-de-Calais, âgé de 47 ans, atteint de paralysie générale d'origine syphilitique depuis déjà deux ans, et qui présentait quand je le vis des signes très accusés tant au point de vue des facultés psychiques que de la motilité. Le traitement fut fait chez lui avec une très grande intensité, puisque j'allai jusqu'à 6 centigrammes de benzoate de mercure par jour. J'obtins une amélioration très notable de la marche, une diminution des troubles de la mémoire, mais ce fut tout. Je pourrais ajouter que pendant les deux années que le traitement fut pratiqué, la maladie rétrocéda légèrement plutôt qu'elle ne s'aggrava. Le traitement eut donc certainement pour action de ralentir l'évolution du processus.

Chez un autre malade, âgé de 43 ans, présentant depuis un an des signes de

paralysie générale avec attaques apoplectiques fréquentes, le traitement fit disparaître ces attaques et parut prolonger pendant plus d'un an et demi la durée de l'existence.

Pour être juste, je dois dire aussi que depuis 1896 j'ai traité par la même méthode pas mal d'autres malades atteints de paralysie générale sans avoir obtenu chez eux la moindre amélioration, bien qu'ils fussent notoirement syphilitiques. Il est bien inutile de faire ici un pourcentage, car le fait intéressant n'est pas de dire que l'on a pu améliorer tant de malades pour cent, mais simplement de dire qu'on a pu en améliorer ou en guérir un seul. Un seul cas de guérison dûment observé présente dans l'espèce une importance capitale, puisque le professeur Fournier a pu dire que pendant sa longue carrière il n'avait jamais vu guérir un seul paralytique général.

L'impression que j'ai recueillie de nos recherches, c'est que seuls les paralytiques généraux jeunes paraissent être sensibles à l'action du traitement intensif. Cinq malades sur six ne dépassent guère la trentaine. Dans tous les autres cas que le traitement a peu ou point améliorés, il s'agissait de malades plus âgés. Les restaurations cellulaires sont certainement plus faciles chez les sujets jeunes que chez les autres, car chacun sait combien les altérations de vaisseaux en particulier sont difficiles à modifier chez tout le monde, mais surtout chez les gens qui sont entrés dans l'âge mûr.

Une objection qui nous sera faite, c'est que les malades dont je cite les observations n'étaient pas des paralytiques généraux, mais des sujets présentant des lésions localisées de syphilis cérébrale. A une telle observation je ne puis rien répondre de formel puisque la guérison étant survenue il n'y a pas eu d'examen de pièces anatomiques à faire, ce qui est le seul critérium de tout diagnostic.

Je dirai donc simplement que la lecture de mes observations permet de se faire une idée sur la nature de l'affection de mes malades, en second lieu que l'un d'eux fut examiné par le professeur Raymond en même temps que par moi, et que mon diagnostic fut confirmé par lui ; enfin que j'ai toujours cherché à me mettre à l'abri d'une erreur toujours possible.

Je puis ajouter qu'auparavant j'avais pendant dix ans traité pas mal de paralytiques par les frictions mercurielles ou les injections de calomel ou d'autres sels de mercure à faible dose sans avoir jamais obtenu un seul succès. Ce n'est que du jour où j'eus l'idée de faire un traitement intensif que j'obtins les résultats mentionnés plus haut. C'est bien plus les hautes doses d'Hg qui agissent que tel ou tel sel d'Hg ; le benzoate est d'un emploi commode, mais il est probable qu'on aura des résultats identiques avec d'autres dérivés du mercure, à condition de les employer à dose suffisante.

II

Ataxie locomotrice.

Ce n'est pas le lieu de discuter ici la pathogénie de l'ataxie locomotrice : il n'est question ici, bien entendu, que de cas où son origine syphilitique est dûment établie et où le traitement spécifique était dès lors indiqué.

Il était tout naturel de songer à appliquer le traitement mercuriel intensif au tabes du moment où on s'en servait dans la paralysie générale, puisqu'il est admis à l'heure actuelle que ces deux affections présentent les relations les plus intimes dans leurs causes.

Mon attention avait été depuis longtemps attirée sur la possibilité de la guérison du tabes par la lecture d'observations tirées de divers auteurs (Teissier, Dujardin-Beaumetz, Fournier), et aussi par l'observation d'un de mes élèves, étudiant en médecine, atteint de tabes aigu, dont j'ai rapporté l'histoire dans la thèse de Huyghe (*Thèse de Lille*, 1897), et qui fut amélioré de telle façon par un traitement poussé jusqu'à l'intoxication mercurielle, que tous ses accidents rétrocédèrent d'une façon complète et que depuis huit ans il fait face à une très grosse clientèle de ville et de campagne.

Je présenterai simplement ici sans commentaires les observations de tabétiques améliorés par le traitement mercuriel intensif. Dans un seul cas la guérison eut lieu d'une façon complète : il s'agit d'un malade qui fut traité par un de mes élèves, le Dr Gallois, de Lille, et dont voici l'observation :

Observation I (*due à l'obligeance de M. le Dr* Gallois). — Le 5 mars 1900, M. X..., 33 ans, professeur de danse, se présente à notre consultation avec le diagnostic de tabes au début, porté par un médecin quelques semaines auparavant. M. X... présente, en effet, tous les signes du tabes : incoordination et marche absolument caractéristiques (le malade avance très difficilement avec l'aide de deux cannes); signe de Romberg, douleurs fulgurantes et en ceinture, abolition du réflexe tendineux du genou; le réflexe à la lumière est diminué de beaucoup et le réflexe à l'accommodation est conservé. Le malade présente en outre des troubles vésicaux qui ont du reste été les premiers à apparaître avec les troubles sensitifs (rétention passagère d'urine et dépression génitale totale).

Rien à noter dans les antécédents comme maladie infectieuse. Mais à 20 ans, au régiment, M. X... a contracté la syphilis, et cette dernière n'a presque pas été soignée (quinze jours de pilules!).

Les accidents secondaires ont été très bénins et non soignés. M. X... est marié, pas d'enfant.

Les phénomènes qui font venir M. X... aujourd'hui ont débuté il y a quelques années par des troubles vésicaux et des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Les phénomènes paraplégiques n'ont débuté qu'il y a trois semaines et ont évolué très vite, puisque actuellement le malade se tient et marche à peine.

Devant l'existence de cette syphilis non traitée, notre premier soin a été d'instituer le traitement spécifique mixte.

Le 7 mars, nous faisons à M. X... une injection de 2 centigrammes de benzoate de mercure, et cette dose est continuée pendant deux à trois jours pour tâter la susceptibilité du malade.

Des lavages soigneux de la bouche et des dents sont faits plusieurs fois par jour au chlorate et des soins d'asepsie et d'antiseptie très minutieux sont observés dans la technique de l'injection hypodermique.

Au bout de plusieurs jours, aucun signe d'intolérance ne se produisit; nous augmentons alors progressivement la dose, pour arriver en deux jours à injecter 6 centigrammes par jour. Le malade supportant très bien pareille dose et l'affection continuant à progresser, nous donnons cette dose tous les jours. Inutile de dire que l'état des reins vérifié ne contre-indiquait pas cette médication.

Pendant quarante jours consécutifs les injections sont faites rigoureusement dans les différentes régions du corps sans que la moindre intoxication mercurielle se produise et sans que l'état génital et spécial du malade soit modifié : mêmes douleurs, mêmes troubles de la marche. Vers le quarantième jour, le malade nous dit ressentir un peu moins de douleurs et avoir un peu plus nettement la sensation de plancher · en effet, quelques jours après les troubles de la marche diminuent assez rapidement et le malade peut bientôt marcher avec une seule canne; le cinquante-troisième jour il marche sans canne mais encore avec beaucoup d'hésitation. A ce moment, les douleurs avaient presque disparu.

Mais des phénomènes d'intoxication étant survenus, nous suspendons immédiatement le traitement. Le malade prenait aussi depuis les derniers quinze jours de son traitement 8 à 10 grammes d'iodure par jour. Le traitement suspendu, les phénomènes d'amélioration continuèrent peu à peu, et quelque temps après (quinze jours à trois

semaines) le malade pouvait marcher sans s'appuyer aucunement et vaquer à ses occupations.

Nous avons continué depuis cette époque le traitement mixte, mais à doses de mercure moindres et par intervalles. Depuis un an l'amélioration s'est maintenue. quoique de temps à autre les douleurs spéciales de l'ataxie réapparaissent. Mais aujourd'hui M. X... a repris ses cours de danse dans la région et monte parfaitement à bicyclette.

Il continue son traitement. Les réflexes n'ont pas reparu, seuls les troubles de la marche ont disparu et la plus grande totalité des douleurs.

Les autres cas observés ont tous trait à des malades qui furent non pas guéris, mais simplement améliorés par le traitement mercuriel intensif.

Observation II. — M. X..., 34 ans, employé de commerce, atteint de la syphilis à 22 ans : peu de traitement à cette époque. Marié, deux enfants bien portants; m'est adressé en janvier 1901.

Il présente depuis trois ans les symptômes classiques de l'ataxie : douleurs fulgurantes, marche assez difficile, possible néanmoins avec une canne. Difficulté pour uriner due à de la parésie de la vessie (signes de Romberg, d'Argyll, etc.). C'est un ataxique en pleine période d'état. Je lui fais faire tous les jours une injection de 2 centigrammes de benzoate de mercure ; au bout de quinze jours de ce traitement, les douleurs fulgurantes, qui occupaient particulièrement les creux poplités et la région postérieure des talons, ont complètement disparu. Or elles étaient extrêmement douloureuses depuis près d'un an. Selon mon habitude, je fais faire quinze injections par mois, et dès le second mois je fais injecter 3 centigrammes jusqu'à la fin du mois de mai; on ne remarque pas d'autre changement que la disparition des douleurs, qui reste complète. Mais à ce moment on commence à remarquer que la vessie fonctionne peu à peu de mieux en mieux (elle se vide plus complètement et le malade retrouve plus nettement la sensation du besoin d'uriner). Vers la même époque la motilité commence aussi à s'améliorer. A la fin de l'année 1901, la marche est plus sûre, plus régulière et plus rapide, le malade peut faire seul d'assez longues courses de plusieurs kilomètres, alors que lorsque je le vis il devait s'arrêter au bout d'environ 500 mètres. Le signe de Romberg existe toujours, mais la stabilité est plus grande; du côté des pupilles, pas de changement ; les troubles de la sensibilité n'ont pas changé (sensibilité à la piqûre), mais les douleurs n'ont plus reparu. La parésie vésicale a complètement disparu.

Depuis cette époque, ce malade ne fait plus que quinze injections de 3 centigrammes chacune tous les deux mois : l'amélioration se maintient sans grande modification, elle ne paraît pas beaucoup plus marquée qu'il y a six mois. Le malade est relativement très satisfait, car il ne souffre plus et marche à peu près bien.

Observation III (Docteur Huyghe, *Thèse de Lille*, 1898) (1). — M. R..., âgé de 34 ans, est d'une famille arthritique. Son père est emphysémateux et a eu de l'eczéma ; sa mère a eu souvent des coliques hépatiques, est un peu obèse; ses frères sont très bien portants. Lui-même a toujours joui d'une bonne santé, mais à 25 ans il contracta la syphilis.

La maladie fut extrêmement bénigne, se réduisit à l'accident primitif, à une légère roséole et à quelques plaques muqueuses buccales, et ce fut tout.

Jamais il n'a présenté d'accidents secondaires rebelles ni d'accidents tertiaires.

Il se maria au mois de septembre 1896 et resta très bien portant jusqu'à la fin de décembre. Quelques jours avant Noël, à la suite d'une longue marche, il fut pris presque subitement d'une certaine difficulté de la marche, qu'il attribua d'abord à du rhumatisme, car, voulant marcher quand même, il eut au bout de cinq à six jours quelques douleurs articulaires. Les troubles de la marche étaient caractérisés par de la faiblesse des membres inférieurs qui produisait rapidement de la fatigue ou bien qui amenait de temps en temps le phénomène de l'effondrement, le malade s'affaissant brusquement comme s'il se mettait à genoux. En même temps il avait de l'incoordination présentant le type caractéristique de l'incoordination du tabes.

Ces symptômes allèrent en augmentant, en même temps que les douleurs dues aux efforts faits pour marcher devenaient plus fortes; le malade dut s'aliter, et pendant trois mois il resta au lit ou presque immobilisé dans sa chambre, ne pouvant guère faire que quelques pas. Les articulations des genoux et des chevilles se gonflèrent, présentant une légère hydarthrose accompagnée de douleurs; celles des hanches devinrent le siège

(1) *De l'ataxie locomotrice aiguë.*

de phénomènes semblables et ces douleurs furent jointes à l'incoordination, qui était considérable. Ces troubles trophiques et articulaires et les troubles moteurs des membres inférieurs existèrent pendant trois mois, à l'exclusion de tout autre symptôme. Pas de troubles sensitifs, pas de troubles sensoriels.

Signe de Romberg, signe d'Argyll Robertson. Difficulté extrême de descendre un escalier ou de faire quelques pas dans l'obscurité.

Peu à peu les troubles trophiques et articulaires s'amendèrent, les jointures, quoique restant un peu gonflées, devinrent moins douloureuses, les mouvements moins coordonnés, et vers le mois de juin il était assez fort pour faire une dizaine de kilomètres à pied. Il est à remarquer que ce sujet est vigoureux et très musclé, et c'est certainement sa vigueur qui lui permettait de faire de pareilles marches, car l'incoordination étant très grande, et, quoique pressant le pas, il marchait en oscillant et en fauchant.

Un examen minutieux est pratiqué au mois de septembre 1897; au point de vue moteur, l'amélioration a persisté en ce sens que le malade peut marcher longtemps, mais l'incoordination est grande, les jointures, les genoux présentent un peu de tuméfaction et des craquements pendant les mouvements de flexion et d'extension. Les signes tabétiques précédemment observés subsistent.

Depuis la fin de juin des troubles de sensibilité sont apparus, quelques douleurs fulgurantes au niveau des talons principalement, mais elles sont rares et peu aiguës. Il existe la sensation de cuirasse autour du thorax et des sensations de raideur et de gêne dans l'abdomen. Toujours pas de troubles sensoriels. Il n'existe pas davantage de troubles du côté de la vessie, pas de difficulté de la mixtion, pas de troubles sensoriels.

Le malade sent assez bien le sol sur lequel il marche, la sensibilité est intacte ou ne présente qu'un léger retard sur les membres inférieurs. Le signe d'Argyll Robertson persiste très net.

L'amélioration observée persiste sans faire de progrès jusqu'au mois de novembre 1897, mais à ce moment le malade fait une chute de voiture, tombe à l'eau, et à la suite de cet accident les troubles moteurs s'accentuent rapidement, à tel point qu'un mois après le malade peut difficilement faire plus que quelques centaines de mètres; en marchant il fauche beaucoup et le signe de l'effondrement qui avait disparu revient à nouveau. Tous ces symptômes croissent peu à peu et en ce moment-ci, mai 1898, la marche est devenue presque impossible. Les troubles de la sensibilité n'ont pas augmenté, mais il existe des troubles urinaires, la vessie se vide mal et le malade a perdu en partie la sensibilité urétrale. Il n'existe aucun trouble de la parole ni de l'intelligence. Depuis l'accident du mois de novembre, l'ataxie a envahi les membres supérieurs presque également; de chaque côté il existe de l'incoordination pour les petits mouvements délicats et en particulier le malade a beaucoup de peine à écrire; rien du côté de la vue, ni des autres sens.

Au point de vue sexuel il présente de la frigidité, mais non absolue; il a eu un enfant au mois de décembre 1897, très bien portant et très bien constitué, et pourtant cet enfant a été conçu au moment où l'ataxie était le plus aiguë, vers la fin de février 1897.

Traitement. — Pendant la première période de la maladie, par suite d'une erreur de diagnostic faite par le médecin, ce fut celui du rhumatisme articulaire, et à vrai dire des applications de salicylate de méthyle améliorèrent beaucoup le malade. Plus tard le traitement spécifique mixte fut fait avec une très grande intensité à plusieurs reprises par des frictions, de l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes par jour, et tout cela sans amener aucun résultat. L'élongation de la moelle par la méthode de Gilles de la Tourette, l'emploi de l'arsenic, des alcalins, ne donnèrent pas plus de résultats. L'électrisation de la moelle par des courants continus d'une intensité de 15 à 30 milli-ampères ne furent pas plus heureux ; la maladie resta rebelle à tout traitement.

Cette observation présente cette particularité que l'ataxie a débuté presque brusquement après une fatigue, et qu'un an plus tard elle a repris une acuité nouvelle consécutivement à un accident. Il semble donc que ces causes occasionnelles avaient eu un rôle important dans la genèse des accidents observés.

Il faut noter aussi, comme très exceptionnelle, la venue de troubles trophiques articulaires au début de la maladie.

A noter aussi l'absence de troubles de la sensibilité au début et leur peu d'intensité plus tard.

La maladie paraît avoir évolué en deux temps séparés par une rémission relative; elle est actuellement loin de guérir et semble envahir tout l'axe spinal en attendant que le cerveau se prenne.

Pendant plusieurs années le malade demeura livré à sa terrible maladie qui peu à peu

fit des progrès de plus en plus marqués et amena une impotence presque absolue. Au mois d'août 1899, je revois le malade. A ce moment le tabes est absolument confirmé, le malade ne peut pas faire plus d'une quinzaine de pas en étant appuyé d'un côté sur sa femme, de l'autre sur une canne; il fauche énormément. parfois il s'effondre à terre. Les pupilles sont rétrécies et irrégulières. Signe d'Argyll Robertson. Les troubles de la vessie ont augmenté; la vessie n'est jamais vidée complètement et le malade doit être sondé de temps en temps. La sensibilité est très émoussée sur presque tout le corps, la sensation du sol est considérablement modifiée. Les articulations des genoux sont un peu grosses sans hydarthrose, le pied droit prend la position du pied tabétique.

L'obésité du malade a considérablement diminué aussi. Depuis le début de 1899 il a pris sur mes conseils de la thyroïdine et a maigri de 35 livres sans le moindre inconvénient pour sa santé.

Le malade souffrait énormément de douleurs fulgurantes et de névralgies vésicales et céphaliques; c'est pour les calmer que je lui prescrivis les injections de benzoate de mercure, mais je n'avais nullement l'espoir d'obtenir une amélioration de la motilité, tellement l'état du malade me paraissait grave et avancé.

Les injections furent faites à partir du 15 septembre 1899, vingt jours par mois, à la dose de 2 centigrammes par jour, et furent continuées ainsi jusqu'au mois de mai 1900, où le malade laissait ça parce que depuis longtemps il ne souffrait plus du tout et qu'en somme l'état que je lui avais fait espérer était complètement acquis.

Je le revois pendant les vacances de 1900 et je constate les mêmes signes que l'année précédente, sauf qu'il n'existait plus de douleurs. Comme à cette époque j'avais déjà eu des malades améliorés par le traitement intensif, je lui demande de reprendre les injections et lui conseille de prendre 3 et même 4 centigrammes de benzoate par jour pendant quinze à vingt jours par mois.

Le traitement fut fait pendant toute l'année 1900-1901, mais avec des intervalles plus longs que ceux que j'avais demandés, les injections ayant été parfois suspendues pendant trois semaines.

Au mois d'août 1901, l'amélioration obtenue est prodigieuse : cet homme, qui ne pouvait pas faire quinze pas, fait maintenant 4 kilomètres, au bras de sa femme il est vrai, mais sans difficulté et sans fatigue. Jamais plus il ne s'effondre, il sent le sol presque normalement, il fauche beaucoup moins.

Les troubles de la vessie ont complètement disparu. L'incoordination des membres supérieurs a disparu également et le malade peut écrire presque aussi bien qu'avant sa maladie.

Le traitement est continué de la même façon que précédemment, et au mois d'avril 1902 j'eus l'occasion de revoir le malade et de constater qu'il pouvait faire 6 à 8 kilomètres sans fatigue, tantôt avec sa femme, tantôt simplement avec une canne. Il n'est plus voûté, il marche à peu près droit, ne regardant plus guère ses pieds. Sa vessie fonctionne normalement, il n'a plus jamais de douleurs tabétiques. A l'heure actuelle le traitement est continué, et j'espère encore trouver de l'amélioration quand je reverrai le malade au mois d'août 1902.

Observation IV (Docteur Huyghe, *Thèse de Lille*, 1898). — M. X..., 28 ans, étudiant en médecine : pas d'antécédents nerveux dans la famille, ni personnels ; bonne santé habituelle. Il a présenté une syphilis légère vers l'âge de 22 ans.

Au mois d'août 1893, il ressent des douleurs assez vives dans le nerf sciatique gauche ; elles ne durent que deux jours ; leur disparition est suivie d'un état de santé complet jusqu'au 15 octobre ; ce jour-là, le matin, au réveil, le malade constate de la diplopie et de la paralysie du nerf de la IIIe paire à droite.

Le 24 octobre, il est examiné avec soin ; on ne constate aucun signe ataxique et seulement les troubles de la IIIe paire. Ils sont mis sur le compte de la syphilis et un traitement spécifique est institué et suivi.

L'amélioration de la paralysie se fait très lentement et l'état général devient mauvais.

Pendant les mois de janvier, février, mars 1894, la faiblesse augmente ; le malade éprouve une sensation de fatigue continuelle, son appétit diminue considérablement et il subit un amaigrissement notable.

Le 8 mars, brusquement, il remarque une certaine gêne pour se tenir debout et pour marcher. Il ne peut se tenir debout sur une seule jambe. On constate ce jour-là le signe de Romberg, l'abolition complète des réflexes rotuliens qui jusqu'alors étaient conservés et l'impossibilité de se conduire dans l'obscurité.

Pendant les huit jours qui suivent, les symptômes tabétiques apparaissent avec une

rapidité foudroyante : troubles de la vessie, troubles de l'intestin, engourdissement des jambes et incoordination.

Du côté de la vessie c'est de la paresse vésicale, le malade ne vide pas complètement sa vessie, il a de l'anesthésie du canal; il ne se sent pas pisser.

Du côté de l'intestin il y a de la diarrhée et même une légère incontinence rectale.

Le malade marche en fauchant, il est très rapidement fatigué. La sensibilité sur les membres inférieurs est émoussée, il y a du retard de la perception; la sensation du sol est mal perçue et la marche doit être guidée par la vue.

Pendant la fin de mars et pendant le mois d'avril, les symptômes ne font que s'aggraver. La marche devient presque impossible, les troubles de la vue, qui avaient diminué, reparaissent avec intensité.

Pendant cette période il souffre beaucoup d'une sensation de cuirasse et de constriction sur l'abdomen et sur le thorax.

A la fin d'avril apparaissent les douleurs fulgurantes atroces qui commencent par les membres inférieurs, se montrent à la ceinture, se compliquent de douleurs viscérales, rectales, et même de lancées douloureuses dans les bras. Au bout de trois ou quatre jours cet état se complique d'une fièvre qui, ayant commencé le 27 avril, atteint, le 29, 41° le soir.

Pendant dix jours, jusqu'au 7 mai, la température oscille entre 39 et 40° le matin et 40 et 41° le soir. L'état du malade devient extrêmement grave, il ne s'alimente presque plus, il a des vomissements incessants, soit spontanément, soit sous l'influence des douleurs gastriques, les douleurs fulgurantes ne le quittent pas un instant et empêchent le sommeil, l'incoordination est extrême et la sensibilité tactile et musculaire de plus en plus émoussée; le malade perd ses membres dans son lit. Les bras et les mains tremblent, il peut difficilement porter un objet à sa bouche ; pas de troubles de la parole.

Le 3 mai, des symptômes bulbaires apparaissent, le pouls devient rapide et irrégulier, le cœur faiblit, la respiration s'accélère et par moment devient irrégulière.

Pendant toute cette période, le traitement mixte à l'iodure et au mercure a été fait avec intensité, mais l'iodure n'a pas pu être continué longtemps par suite d'intolérance; le mercure a été prescrit jusqu'à salivation. Devant les phénomènes bulbaires on donne de la strychnine à dose élevée.

Le 10 mai, les symptômes graves se sont amendés et le malade a profité de cet instant de répit pour quitter Lille, où il était venu se faire soigner par moi, et retourner dans sa famille. Son état était encore tellement grave qu'il pensait bien ne jamais guérir.

Peu à peu les troubles se sont amendés, les douleurs disparurent d'abord, puis l'incoordination diminua; le malade commença d'abord à se traîner péniblement pendant quelques mètres, puis à marcher de mieux en mieux.

Son état est suffisamment amélioré au mois d'août pour qu'il puisse partir à Uriage faire un traitement hydro-minéral. Il en revient encore plus amaigri : en huit mois il a maigri de soixante livres ; mais la maladie paraît enrayée, les troubles oculaires ont disparu.

Depuis lors l'état général s'est amélioré, il a pu reprendre ses occupations ; actuellement il est capable de faire activement de la clientèle. Il ne présente plus de troubles vésicaux, ni intestinaux, ni oculaires, il n'a plus que quelques douleurs fulgurantes, de loin en loin une légère incoordination des membres inférieurs et une sensibilité émoussée avec une légère diminution du sens musculaire.

Observation V. — M. X..., 31 ans, comptable, commence à présenter les premiers signes de l'ataxie vers le mois de juillet 1899. Ce ne sont d'abord que des troubles très insignifiants de la marche, et M. X... ne s'aperçut vraiment qu'il était souffrant que plusieurs mois après, quand le médecin le força à rappeler ses souvenirs.

Vers la fin de 1899 des douleurs fulgurantes apparurent très légères au début dans les membres inférieurs, puis vers la vessie et l'abdomen.

Dans le courant de l'année 1900, les troubles de la marche et de la sensibilité s'accentuèrent progressivement. Au mois de juin le malade me fut adressé par le Dr Butin, de Wasquehal, que le malade avait consulté quelques jours auparavant.

M. X... a eu la syphilis à l'âge de 23 ans; il se soigna pendant un an seulement, car la maladie fut légère et il ignorait l'importance du traitement. Ce n'est pas un arthritique. Sa famille n'est entachée d'aucune diathèse. Il a peut-être fait quelques excès de boisson de 20 à 25 ans, mais depuis cette époque il est sobre. Les causes prédisposantes de l'ataxie ne se rencontrent donc pas chez lui.

Le diagnostic de tabes s'impose pour ainsi dire à première vue, car la marche est des plus caractéristiques.

La maladie ayant considérablement progressé depuis quelques semaines, il lui faut un bâton et le bras de sa femme pour marcher ; il s'avance le dos un peu courbé, dirigeant sa marche par le regard et lançant fortement les pieds. Il présente les signes de Romberg, d'Argyll Robertson ; les pupilles sont égales mais rétrécies, les réflexes rotuliens et plantaires sont complètement abolis ; troubles du sens musculaire ; il perd ses jambes dans son lit et n'a pas la notion de leur position quand ses yeux sont fermés.

Miction souvent difficile, la vessie est paresseuse et le malade ne se sent pas toujours pisser ; diarrhée fréquente ; sensibilité ; il y a du retard de la sensibilité à la piqûre sur les membres inférieurs et sur le tronc, par plaques ; la sensibilité au toucher est intacte.

Les douleurs fulgurantes ont été beaucoup plus violentes que maintenant, mais elles existent encore, et très accusées par moment sur les membres inférieurs et à la ceinture. Crises douloureuses vésicales de temps en temps, sensation de cuirasse thoracique. Bon appétit, pas de douleurs gastriques.

Le traitement par les injections de benzoate de mercure furent faites par le Dr Butin avec beaucoup de régularité, d'abord 2 centigrammes par jour pendant une quinzaine, puis après un repos 3 centigrammes, etc. Le malade n'eut jamais d'hydrargyrisme marqué. il supporta très bien le traitement.

Dès le premier mois de traitement les douleurs disparurent et depuis n'ont jamais reparu. Quant aux troubles de la marche ils rétrocédèrent dans une assez large proportion pendant les trois premiers mois de traitement, mais depuis cette époque, bien que le traitement ait été repris de temps en temps, on ne gagna plus rien ; l'amélioration acquise subsista, mais n'augmenta pas.

Depuis environ un an le malade marche sans le secours de personne et sans canne. Il lance simplement un peu les pieds de côté, mais d'une façon qui n'attire même pas l'attention. Il regarde droit devant lui sans être obligé de surveiller sa marche. L'anesthésie plantaire n'existe plus du tout. M. X... se rend parfaitement compte de la résistance du sol ; on ne remarque plus aucun trouble de la vessie ; la frigidité sexuelle, qui avait été totale pendant de longs mois, est presque entièrement revenue, l'appétit sexuel existe et les rapports ont lieu de temps en temps.

Observation VI. — M. Z..., officier en retraite, m'est présenté au mois d'avril 1900 par mon excellent confrère M. le Dr Deladrière, de Calais. Il a 53 ans, a eu la syphilis à 26 ans, présente des signes de tabes depuis deux ans quand je le vois. Ce n'est pas un arthritique, il dit n'avoir jamais été malade ; sa seule passion était le cheval, dont il a peut-être beaucoup abusé.

A ce moment il présente une incoordination très accusée des membres inférieurs, il ne peut marcher sans sa femme et sa canne, il fauche très fort. Le sens musculaire est très diminué, et s'il ferme les yeux il ne peut plus préciser la position de ses jambes. La sensibilité tactile est très émoussée ; il présente des douleurs fulgurantes aux membres inférieurs et à la ceinture, douleurs vésicales et rectales de temps en temps. La vessie se vide mal, la miction est mal perçue. Plus de réflexes rotuliens ni plantaires. Pupilles égales mais irrégulières de contour, ne réagissant plus. Rien aux membres supérieurs. Il existe de l'atrophie assez marquée des mollets, surtout du côté droit, légère atrophie des cuisses et des fesses, surtout à droite. J'attribue cette atrophie à l'absence d'exercice.

Ce malade est devenu très mélancolique, sa situation l'inquiète et il vit très retiré, car il a peur de se montrer aux yeux du public.

Le traitement consiste en injections tous les jours de 3 centigrammes de benzoate de mercure pendant vingt jours par mois. Je prescris également l'électrisation des membres inférieurs par des courants continus. Le malade, qui est très découragé, se prête avec peu d'enthousiasme au traitement, il le fait quand même, et dès la fin du mois de juin il est relativement satisfait parce que ses douleurs ont disparu.

Au mois d'octobre 1900 l'amélioration n'existe encore que du côté de la sensibilité et de la vessie qui fonctionne beaucoup mieux. Au mois de mars 1901, la marche est très améliorée. M. Z... marche avec une canne, ne fauchant plus que très peu ; il est capable de faire une assez longue course sans avoir besoin de s'asseoir, la sensibilité est à peu près normale, il n'existe plus de douleurs et la vessie fonctionne bien. L'atrophie des membres inférieurs a disparu tout à fait. Le traitement est continué avec des intervalles plus longs et à la dose de 2 centigrammes par jour. Au mois de juillet 1901 l'amélioration était encore plus marquée, mais le malade, très neurasthénique, ne marche pas autant qu'il le pourrait et se plaint du traitement, qui est alors cessé.

Mais j'ai su que depuis l'amélioration obtenue s'était complètement maintenue. En somme, cet homme, qui ne pouvait presque plus quitter son fauteuil, est arrivé en un an et demi de traitement à marcher seul et pas mal avec une canne, à uriner normalement et à ne plus souffrir du tout.

III

Effets locaux et généraux du benzoate de mercure.

Il est très vraisemblable que les divers sels de mercure peuvent donner les mêmes résultats dans le traitement des maladies qui nous occupent du moment où ils sont employés à doses élevées. Si je me suis servi spécialement du benzoate et si j'en recommande l'usage, c'est simplement parce que ce médicament m'a paru présenter certains avantages tant au point de vue de l'innocuité des injections qu'à celui des bons résultats thérapeutiques obtenus.

Effet local. — Quand l'injection est bien faite, c'est-à-dire quand le liquide est poussé à la limite du tissu graisseux et du muscle, elle n'occasionne qu'une très légère douleur qui dure seulement quelques minutes, et qui disparaît ensuite complètement pour ne plus revenir.

Ceci a une importance considérable, car les malades peuvent marcher et vaquer à leurs affaires aussitôt l'injection faite sans le moindre inconvénient. L'injection n'est douloureuse que lorsqu'elle est abondante, c'est-à-dire lorsqu'elle dépasse 2 centimètres cubes. Aussi est-il prudent de ne pas injecter plus de deux à trois centimètres cubes d'un seul coup et de faire plusieurs piqûres quand la dose doit être plus considérable. La plupart du temps l'injection ne produit pas de boules d'œdème dures et persistantes. Ces boules ne surviennent que lorsque le liquide est injecté trop superficiellement. Il n'y a jamais d'abcès quand on veut bien prendre les précautions d'asepsie indispensables.

Effets généraux. — Une chose digne de remarque, c'est que les symptômes d'intoxication mercurielle s'observent rarement avec le benzoate même employé à hautes doses, ou ne s'observent qu'au bout d'un temps assez long ; l'économie paraît le tolérer mieux que les autres produits mercuriels. C'est ainsi que le malade traité par le Dr Gallois et dont nous rapportons l'observation plus haut put recevoir pendant quarante jours 6 centigrammes de médicament, soit 2 grammes 40, avant de présenter des signes d'intoxication. A ma connaissance, aucun autre produit mercuriel n'est aussi bien supporté que celui-ci.

Chez la plupart des malades, lorsqu'on se contente d'une dose de 3 centigrammes par jour, on n'observe à peu près jamais d'hydrargyrisme, même au bout de vingt ou trente jours consécutifs de traitement.

Une chose très curieuse cependant et paradoxale en apparence, c'est que le benzoate de mercure s'accumule dans l'économie et peut donner de l'hydrargyrisme au moment où on y pense le moins, les deux faits suivants en sont la démonstration évidente.

Mme B..., âgée de 30 ans, est traitée depuis le mois de mars 1901 pour une hémiplégie syphilitique par une dose moyenne de 2 à 3 centigrammes de benzoate pendant vingt jours par mois. L'amélioration étant considérable, le traitement est cessé vers le 15 décembre. Il est repris le 10 février 1902 à la dose journalière de 3 centigrammes ; quatre à cinq jours après, la diarrhée profuse apparaît, puis de la stomatite, et ces deux symptômes persistèrent assez longtemps malgré la cessation immédiate des injections.

Mme L..., âgée de 60 ans, est traitée pour des gommes syphilitiques du membre inférieur par le benzoate à doses intensives du mois d'août à la fin de novembre 1901. Le traitement ayant été repris au commencement de janvier 1902, il provoqua presque aussitôt une stomatite des plus sérieuses.

Ces deux cas prouvent manifestement que lorsqu'un malade a été soumis pendant assez longtemps à un traitement intensif, l'organisme reste saturé par le mercure, qui ne s'élimine que très lentement, et il suffit de quelques injections pour amener des accidents. Ceci paraît donc démontré que même les sels solubles de mercure ne s'éliminent pas au fur et à mesure de leur absorption et imprègnent pendant longtemps l'économie. Il serait intéressant que des recherches ultérieures nous fassent connaître les lois de cette élimination.

Bien entendu, les malades doivent toujours prendre des soins minutieux de leur bouche et se purger de temps en temps.

Quand on procède avec prudence, c'est-à-dire quand on suspend les injections pendant quelque temps, dès les premiers signes d'intolérance, on n'a jamais d'accident et la médication peut être continuée indéfiniment.

Il n'est pas rare que le sujet soumis aux injections présente au bout de quatre ou cinq jours des symptômes de courbature, de brisement général, de douleurs musculaires et articulaires vagues disséminées partout. Ces phénomènes ne durent que quelques jours et il suffit, pour les faire disparaître, de diminuer pendant ce temps la dose journalière des injections. Ce sont là des symptômes soit de réaction inflammatoire locale, ce qui est douteux puisqu'il n'y a pas de phénomènes locaux d'inflammation, soit plutôt de réaction générale de l'organisme sous l'influence du médicament. On a noté des résultats à peu près semblables avec l'iodure de potassium.

RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

Paralysie générale. — D'après mes observations, les chances de réussite du traitement intensif sont d'autant plus grandes que l'on a affaire à un malade plus jeune ; toutes les fois que j'ai obtenu une grande amélioration, il s'agissait de sujets n'ayant guère dépassé l'âge de 30 à 32 ans. Les échecs complets ont été observés chez les malades plus âgés. Il semble donc que seuls les paralytiques jeunes soient appelés à bénéficier du traitement. Quelle est la raison de ce fait ? Il peut y en avoir plusieurs. L'une, c'est que les sujets jeunes sont plus sensibles que les autres à l'action du médicament, que leurs éléments cellulaires sont par suite plus fortement influencés par eux et luttent alors d'une façon plus efficace contre les éléments de destruction, microbes ou toxines. On peut dire aussi avec certitude que la restauration des cellules endommagées a plus de chance de se produire chez eux que chez les gens plus âgés, et par suite que les fonctions troublées peuvent mieux retrouver leur intégrité.

Une seconde raison dont j'ai déjà dit un mot, c'est que les gens qui approchent de la quarantaine ont eu plus que les autres le temps de modifier leurs tissus et leurs organes par le genre d'existence qu'ils ont menée et l'usure qui en est résultée. Chez eux l'arthritisme original a pu compléter son œuvre, l'alcoolisme lent a eu le temps de produire des dégâts, des maladies infectieuses banales ont pu jeter leurs toxines dans la masse humorale de l'individu. Il résulte de cela que lorsque les manifestations lointaines de la syphilis se développent à leur tour, elles trouvent un terrain tout à fait spécialisé qui réagit sous leur influence d'une façon toute particulière. La maladie survenant à ce moment bien qu'ayant la syphilis pour cause *sent* moins la syphilis et *sent* davantage l'arthritisme ou l'artério-sclérose. C'est pour cette raison très vraisemblablement que les paralytiques généraux jeunes font leur maladie sous un aspect clinique plus franchement syphilitique que les paralytiques de dix ans plus âgés. C'est pour cette

raison également que le traitement intensif par le mercure donne des résultats très appréciables chez les premiers et en donne très peu chez les seconds.

Ce qui disparaît en premier lieu sous l'influence du traitement intensif, ce sont les mouvements congestifs vers la tête, si fréquents chez les paralytiques. Les petites congestions locales caractérisées cliniquement par un embarras plus accentué de la parole et une aggravation passagère des troubles intellectuels s'espacent et disparaissent peu à peu. Il en est de même des attaques apoplectiformes, qui ne se montrent plus du moment où on a la précaution de faire les injections avec persévérance. Chose curieuse, ce sont les troubles psychiques qui s'améliorent les premiers, les troubles de la motilité ne s'amendent que plus tard, et ceux de la langue en particulier durent encore longtemps. Les troubles pupillaires disparaissent avec une très grande lenteur et persistent même longtemps après que les autres symptômes ont complètement disparu.

Tabes. — Le tabes paraît plus rebelle au traitement que la paralysie générale, probablement parce qu'il s'agit là d'une lésion plus systématique et dans la pathogénie de laquelle les facteurs annexes dont nous avons déjà parlé jouent un rôle tout aussi important que la syphilis. Dans le tabes lui-même il y a lieu de distinguer certaines formes tout comme dans la paralysie générale. Il y a un tabes aigu le plus souvent juvénile qui relève en droite ligne de la syphilis et sur lequel le traitement exerce une action des plus complètes. Il y a aussi un tabes tardif à évolution lente que l'artério-sclérose et l'arthritisme influencent profondément.

Un des résultats les plus importants et les plus sûrs, obtenu dans tous les cas du traitement intensif, c'est la disparition rapide et durable des douleurs fulgurantes ressenties par les malades. Presque toujours il suffit d'un mois de traitement pour qu'elles s'éteignent tout à fait. Eh bien, ce résultat est tellement important qu'il suffirait pour faire adopter le traitement intensif alors même qu'il serait le seul à espérer.

Mais on en obtient d'autres. Sans parler du cas du Dr Gallois, où la guérison est actuellement complète tout en étant trop récente pour qu'on puisse affirmer qu'elle est définitive, on peut dire que toutes les fois que le tabes n'est pas trop ancien, on améliore d'une façon plus ou moins grande, selon les cas, l'ataxie des mouvements. On objectera peut-être que l'amélioration obtenue est due à d'autres causes, par exemple à l'hygiène, au repos, etc. On dira aussi que le tabes est sujet à des rémissions spontanées. A côté de cela, Dejerine dit que le tabes est toujours incurable. Je n'hésite pas à affirmer que jamais je n'ai obtenu, alors que je n'employais pas le traitement intensif, les améliorations qui se produisent depuis que je m'en sers.

Certes, j'ai vu comme tout le monde le tabes s'arrêter dans son évolution et même rétrocéder, mais je ne l'ai jamais vu disparaître totalement comme dans le cas de Gallois, ni même rétrocéder d'une façon aussi complète que dans mes propres observations.

Le docteur Donnadieu, de Lamalou, est du même avis, et au Congrès de Toulouse il a rapporté une série de cas de tabes traités par les injections intensives de mercure et totalement changés par elles. Il cite l'observation d'un de mes malades, ataxique type, présentant des troubles de la vision, de la vessie, des sphincters et de la marche et atteint d'une tumeur gommeuse ulcérée sous la clavicule. Ce malade, venu à Lamalou dans un état alarmant, vit tout cet ensemble symptomatique s'évanouir sous l'action des injections mercurielles.

Dans plusieurs cas de tabes déjà anciens on a vu qu'il était possible d'obtenir

une amélioration notable. Ce fait doit donc encourager à toujours tenter le traitement, alors même que la maladie dure depuis longtemps. Mais il est bien évident que le succès sera d'autatn plus facile à obtenir que le traitement sera fait au début de la maladie, dans la période dite préataxique.

II

AMNÉSIE CONTINUE, CÉCITÉ VERBALE PURE, PERTE DU SENS TOPOGRAPHIQUE, RAMOLLISSEMENT DOUBLE DU LOBE LINGUAL

PAR

Maurice Dide et **Botcazo**.

Nous avons eu l'occasion d'observer, à l'asile d'aliénés de Rennes, un homme qui présentait un syndrome assez rarement noté et qui a particulièrement attiré notre attention. Nous publierons dès maintenant cette observation pour discuter ensuite les principaux points qui nous paraissent dignes d'être notés.

Observation. — Le malade L... ne possède aucun antécédent héréditaire connu; il était employé de chemin de fer et a commis de nombreux excès de boissons : absinthe, alcool, vins. Il s'enivrait gravement tous les quinze jours. Marié, il eut un fils qui ne présenta jamais rien d'anormal. Il fut mis à la retraite en 1894 et cessa ses excès de boissons.

En août 1900, il est tombé malade. Il ressentit d'abord de violents maux de tête, puis eut une attaque qui, après elle, laissa de l'impotence fonctionnelle du côté droit. Les troubles mentaux apparurent alors; le malade présenta des périodes d'excitation et de calme; cependant, il devint violent envers sa femme; on dut l'interner. Il eut des conceptions puériles, s'imaginant que sa retraite avait été triplée. Il fut admis à l'asile de Rennes le 7 novembre 1901.

Là, on constate au point de vue physique que ses artères sont dures, que la matité aortique est augmentée; il existe un léger souffle diastolique à la base. La motilité est peu atteinte, la progression se fait sans anomalie, mais le côté droit est incontestablement plus maladroit que le côté gauche sans que la force musculaire soit manifestement diminuée. Il n'existe pas d'asynergie.

Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés. La sensibilité est retardée à droite et la sensation de contact n'est perçue qu'une seconde 1 cinquième après la position de la main. Le malade est incapable de définir la sensation de piqûre; il la compare, tantôt à la brûlure, tantôt à un fourmillement; la sensation du chaud et du froid est complètement abolie. Du côté gauche, la sensibilité est normale.

Le sens stéréagnostique est soigneusement étudié; à droite, aucun des objets qui sont placés dans sa main n'est reconnu; il a bien, les yeux fermés, l'impression de tenir quelque chose, mais est incapable de donner un nom à l'objet qu'il a dans la main. Cette expérience est refaite à maintes reprises avec une montre, une bouteille, une clef, etc., et donne toujours un résultat identique. Si, les yeux restant fermés, l'objet est placé dans la main gauche, il est aussitôt reconnu et la sensation se superpose dans la main droite restée vide, le malade croyant toujours étreindre quelque chose.

L'étude de l'œil donne les résultats suivants : les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Cependant, le champ visuel est extrêmement rétréci des deux côtés. Il existe un tout petit segment où la vision reste distincte; d'ailleurs pour cette portion même le malade est presbyte. Si on lui procure des verres qui corrigent ce défaut d'accommodation, on se rend immédiatement compte qu'il n'existe chez lui aucune cécité psychique; il reconnaît immédiatement tous les objets usuels qui lui sont présentés; il savait jadis parfaitement lire et prenait le journal tous les jours; actuellement, il arrive à épeler correctement toutes les lettres d'un mot, mais ne peut parvenir à les grouper pour leur donner un sens; dans les tentatives qu'il fait, il annonce un mot qui n'a aucun rapport avec celui qu'il vient d'épeler.

L'écriture est difficile; il a peu d'imagination et n'arrive à écrire spontanément que son nom, d'une façon maladroite il est vrai, mais reconnaissable. Il se plaint de mal voir le

papier et de ne pas sentir l'instrument avec lequel il écrit. On lui dicte ensuite : « Je suis à l'asile Saint-Méen. » Réellement il écrit : je suis à l'asile à Saint-Mains, comme on peut s'en rendre compte d'après le document ci-joint.

Je suis a l'asile a St mains.

La parole spontanée est un peu plus difficile que jadis, sans que l'on puisse parler d'aphémie ni même de dysarthrie. Les mots d'épreuve sont répétés correctement après un léger effort.

L'état mental est étudié ensuite; on ne constate l'existence d'aucune idée délirante; le phénomène le plus apparent est une diminution très marquée, presque une abolition de la mémoire pour tous les faits qui sont consécutifs à sa mise à la retraite; tandis qu'il donne tous les détails au sujet de son ancien métier, qu'il est parfaitement apte à expliquer le mouvement des wagons pour la constitution d'un train, il croit être encore employé à la gare de Vaugirard, il se plaint qu'on n'ait pas écrit les mots de « salle d'attente » sur les carreaux des vitres de la chambre où il couche, craignant qu'il ne se produise des confusions regrettables dans l'esprit des voyageurs. Restant couché un jour pour une petite plaie du pied gauche, il explique le matin à la visite qu'il a été de service de nuit et qu'il est normal qu'il prenne actuellement du repos; il n'est cependant pas dément, sait que ceux qui l'entourent sont des médecins, mais il a perdu toute espèce de notion des milieux où il passe, il est incapable de retrouver sa place à table, de dire s'il couche au premier ou à l'entresol, de dire, même alors qu'on l'a prié de faire attention à l'endroit où il se trouve, où sont placés les objets les plus usuels, de décrire même d'une façon très sommaire la disposition des jardins où il se promène, de concevoir même s'il était immédiatement avant qu'on l'interrogeât dans une cour ou dans une salle fermée.

En somme, cet individu présente une amnésie rétro-antérograde datant de son ictus et portant sur presque tous les éléments de la mémoire, mais avec une prédilection évidente sur le sens de l'orientation et la mémoire topographique.

Le 21 février 1901, il fait un ictus à la suite duquel il reste dans un état de confusion mentale profond; il est incapable de se tenir debout, il est pris d'une diarrhée fétide et persistante; il est complètement hémiplégié du côté gauche avec ambliopie totale. Le 5 mars, le réflexe rotulien est très exagéré à droite, il existe manifestement de la trémulation épileptoïde du pied. Il y a extension pour les 5 orteils à droite, pour les 3 du milieu à gauche. Il existe des contractions spasmodiques spontanées se produisant à des intervalles variables dans les adducteurs à droite. Le bras droit a conservé un certain degré de spontanéité. L'impotence fonctionnelle est complète dans le bras gauche. Hémiplégie faciale complète à gauche, nystagmus intermittent latéral. Crises de hoquets par contraction spasmodique du diaphragme.

Le malade meurt le 6 mars.

Lésions cérébrales. — On constate l'existence d'un vaste ramollissement rouge de date récente intéressant les 2 tiers postérieurs des trois circonvolutions temporales droites. A la face interne de l'hémisphère gauche, on note l'existence d'un ramollissement ancien de la dimension d'une pièce de 1 franc, siégeant à la partie postérieure du lobe lingual, limité en arrière par la scissure calcarine descendante et en bas par le sillon collatéral; en avant, par une scissure de troisième ordre située dans le lobe lingual (fig. 1).

A la face interne de l'hémisphère droit, si l'on suit avec soin la scissure calcarine, on voit que sa région antérieure, à l'origine du sillon pariéto-occipital, présente un petit ramollissement allongé de 1 centimètre de long sur 5 millimètres de haut.

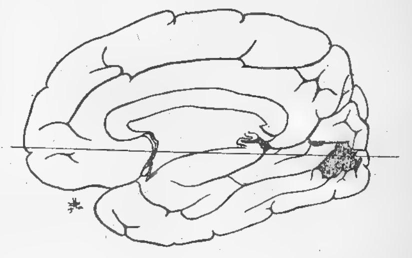


Fig. 1.

Une coupe correspondant à la cinquième coupe de Dejerine réunit le centre de la lésion droite à la partie la plus antérieure du lobe frontal. On constate l'existence d'un ramollissement qui comprend presque toute la face interne du lobe occipital, limité en dehors par une ligne réunissant l'extrémité postérieure de la corne occipitale du ventricule laté-

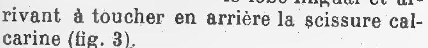
ral à la pointe du lobe occipital et arrivant en avant jusqu'au niveau de la circonvolution calloso-marginale. On note encore un tout petit foyer lacunaire situé dans la région la plus externe du noyau lenticulaire (fig. 2).

Fig. 2.

Une coupe passant à 6 millimètres au-dessous de la précédente, c'est-à-dire par la partie inférieure de la lésion, permet de constater une zone de destruction équivalant en profondeur à la précédente. Une coupe passant par la partie supérieure du pédoncule cérébral et par l'origine des piliers antérieurs du trigône montre que les circonvolutions qui sont en dehors de la ligne qui unit le prolongement occipital du ventricule latéral à la pointe du lobe occipital sont très altérées, presque détruites même.

Une coupe passant par la partie supérieure de la lésion ne permet de constater l'existence d'aucune altération. Le corps calleux est soigneusement examiné et est tout à fait normal.

A gauche, on constate l'existence d'un ramollissement plus petit qu'à droite siégeant dans une région à peu près homologue exactement à la partie la plus postérieure du sillon collatéral respectant le lobe fusiforme, empiétant sur le lobe lingual et arrivant à toucher en arrière la scissure calcarine (fig. 3).



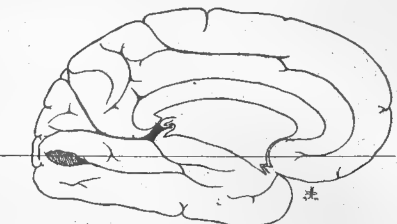


Fig. 3.

Une coupe est faite passant exactement par le centre de la lésion, et correspondant à peu près à la coupe 70 de Dejerine. On constate que le ramollissement limité à la périphérie s'étend notablement en profondeur suivant une bande ininterrompue qui réunit l'écorce occipitale à la pointe du prolongement occipital du ventricule latéral (fig. 4).

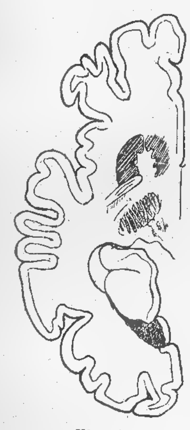
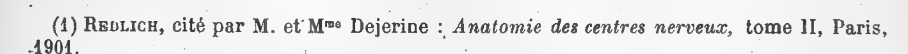


Fig. 4.

Une coupe passant à 5 millimètres au-dessus de la précédente, juste au-dessus du ramollissement, permet de voir que la destruction profonde ne se poursuit plus à ce niveau. Cette coupe répond assez exactement à celle de Fleshig, et l'on voit à la région toute postérieure de la capsule interne, mais surtout dans la région postéro-externe de la couche optique, un tout petit ramollissement ancien de 7 à 8 millimètres de long sur 4 de largeur gagnant en arrière la surface épendymaire de la couche optique.

Nous allons essayer de grouper les principaux faits qui se dégagent de cette observation.

1° Perception stéréognostique. — La perception stéréognostique est la faculté d'apprécier correctement, les yeux fermés, les formes des corps géométriques et des objets placés dans la main. Elle a été isolée par Hoffmann en 1885. Les documents précis sur la question sont encore fort rares ; dans le cas de Reinhard, il s'agit de déments et la sensibilité n'a pas été notée. Redlich (1), en 1893, a pu en rassembler une vingtaine de cas ; dans aucun il n'existait une intégrité absolue de la sensibilité et la perception stéréognostique n'était très altérée que dans les cas où la sensibilité avait disparu. Dans le plus grand nombre des cas, la pariétale ascendante participait à la lésion ; cette circonvolution n'a été trouvée intacte que dans 3 cas (Wetter, Grasset, von Monakov).



(1) Redlich, cité par M. et Mme Dejerine : *Anatomie des centres nerveux,* tome II, Paris, 1901.

Nous avons soigneusement examiné le sens stéréognostique chez tous les hémiplégiques du service; nous ne l'avons trouvé aboli que chez un seul qui présentait une perte complète de la sensibilité au contact du côté hémiplégié, perte de la sensibilité au froid et au chaud, diminution de la sensibilité à la piqûre. On remarque chez notre malade également les troubles profonds de la sensibilité, et nous sommes beaucoup plus tentés de rattacher la perte du sens stéréognostique chez lui à une perte de l'identification primaire des sensations tactiles qu'à une asymbolie tactile qui correspondrait à une perte d'identification secondaire. Nous croyons donc indispensable d'établir deux classes très distinctes de perte du sens stéréognostique : la première liée à des troubles de la sensibilité de contact, la deuxième correspondant à de l'asymbolie tactile avec conservation de l'identification primaire. L'un de nous poursuit avec Bourdon un travail où cette deuxième variété se trouve réalisée. Pour le cas actuel, nous sommes très tentés de rattacher tous les troubles de sensibilité et la perte du sens stéréognostique à une destruction capsulaire.

2° Perte de la notion topographique. — On décrit sous le nom de perte du sens de l'orientation, l'impossibilité pour l'individu de se reconnaître dans les milieux où il vit et de se diriger. Le terme nous semble mauvais, car il permet une confusion avec la notion de la situation du corps, et nous préférons l'appellation de notion topographique. Nous avons relevé avec soin dans la littérature les cas où la perte de la notion topographique a été signalée et où l'autopsie a été faite soigneusement. Nous n'avons pu réunir que 10 de ces observations. Dans 4, celles de Fœrster (1); de Lissauër (2), de Wernicke (3), de Touche (4), on note exclusivement des lésions occipitales bilatérales siégeant au niveau des centres corticaux de la vision ou détruisant les radiations optiques; dans le cas de Reinhard (5), à des lésions occipitales bilatérales viennent se joindre des lésions du lobule pariétal supérieur et du pli courbe; dans un de ceux de Touche (6), il existe de vastes ramollissements temporo-occipitaux; dans un cas de Marie et Ferrand (7) et dans deux de Touche (8), on trouve des lésions occipitales unilatérales gauches. Dans la seule observation de Pick, le lobe occipital est macroscopiquement intact et l'on constate une lésion du lobule pariétal inférieur. L'examen microscopique n'a pas été fait. Notre observation est particulièrement démonstrative et vient se joindre aux 5 observations précédemment citées, où des lésions occipitales bilatérales intéressant les centres visuels ont coïncidé avec la perte de la notion topographique. Les observations de lésions unilatérales du lobe occipital gauche avec conservation de la notion topographique sont très nombreuses; ce trouble nous semble devoir être distingué de la cécité psychique, puisque notre malade reconnaissait assez correctement les objets isolés qui lui étaient montrés.

3° Cécité verbale pure. — A côté des aphasies sensorielles, M. Dejerine a isolé la cécité verbale pure qui dépend de lésions situées en dehors des centres

(1) Fœrster, *Ueber Rindenblin-heit in Archiv für Opthalmologie,* t. 36, p. 94, cité par Nodet.

(2) Lissauer, *Ein fall von Seclenblinheit nebst einen Beitrage zur theorie dersebben in Archiv für Psychiatrie,* t. 21, p. 222, cité par Nodet.

(3) Wernicke, *Lehrbuck der Gehirnkrankheiten,* t. 1, p. 339, et t. 2, p. 552, cité par Nodet.

(4) Touche, *Société de Neurologie,* 5 avril 1900 (obs. II).

(5) Reinhard, *Archiv für Psych.,* t. 18, obs. 16, p. 449, cité par Nodet.

(6) Touche, *Presse médicale,* 30 novembre 1901, p. 307 (obs. II).

(7) Marie et Ferrand, *Société de Neurologie,* 3 mai 1900.

(8) Touche, *Presse médicale,* 30 novembre 1901 (obs. IV et V).

de la parole, lésions siégeant, d'après les observations de Dejerine, de Vialet (1), de Sérieux, de Brissaud (2), dans le lobe occipital gauche; le cas que nous publions vient confirmer cette localisation, sans qu'il nous soit permis de dire si ce trouble dépend des lésions corticales mentionnées ou d'interruptions dans les faisceaux d'association qui unissent la scissure calcarine au lobule pariétal supérieur.

4° Amnésie continue. — Nous n'avons trouvé nulle part l'amnésie continue signalée comme dépendant de lésions occipitales; mais l'importance considérable de la sphère visuelle dans l'édification de la mémoire nous permet de considérer les lésions des centres corticaux de la vision comme devant jouer un rôle que d'autres recherches et d'autres observations que nous possédons préciseront dans la pathogénie de l'amnésie continue.

Nous nous croyons donc autorisés, d'après les observations déjà publiées et d'après nos recherches personnelles, à admettre que les lésions bilatérales du lobe occipital intéressent le lobe lingual et détruisent l'origine du faisceau longitudinal inférieur, peuvent se caractériser par un rétrécissement très prononcé du champ visuel, par la perte de la notion topographique, l'amnésie continue et la cécité verbale pure.

III

PARALYSIE GÉNÉRALE A MARCHE RAPIDE AVEC CRISES D'ANGOISSE

PAR

Paul Londe.

Il s'agit d'un malade de 40 ans passés, M. W..., chez lequel nous fûmes appelé pour une *crise d'anxiété avec angoisse précordiale et tachycardie à 140.*

Cet homme, qui depuis quelque temps manifestait de l'inquiétude, non sans raison, puisqu'il fut ruiné, était, quand nous arrivâmes près de lui, assis l'air terrifié, le visage animé. Il nous dit immédiatement qu'il avait quelque chose au cœur, qu'il avait des palpitations, et nous pria de l'ausculter. « Je vais mourir, » nous disait-il. La crise disparut au lit après une nuit de sommeil. D'autres se reproduisirent dans la suite avec des variantes, et s'accompagnèrent d'idées délirantes diverses. Il y eut une rémission de quelques semaines, coïncidant avec le traitement antisyphilitique institué dès le premier jour, puis reprise plus intense. Pendant les crises, ses yeux étaient injectés, ses pupilles se dilataient, il avait des soubresauts des tendons. Le visage se couvrait de sueur, de rougeurs. Parfois il se prenait la tête entre les mains dans un accès de désespoir causé par une idée délirante, tantôt l'une, tantôt l'autre. C'était un jour une idée hypochondriaque : « J'ai le cœur malade; » un autre jour une idée de négation : « Mon ventre est mort ; » puis une idée de persécution : « On me met des microbes dans mon lait ; » ensuite une idée de ruine : « Tout est perdu ; » ou de culpabilité et d'énormité : « J'ai contagionné 300 personnes avec ma vérole et on va m'arrêter. » La police le poursuit « à cause de ses mauvaises affaires ». Ces crises furent d'abord espacées, puis devinrent subintrantes et aboutirent à un état d'agitation telle qu'elles nécessitèrent l'internement à défaut de surveillance suffisante dans la famille. Il voulut un jour se jeter par la fenêtre. L'anxiété devint pour ainsi dire permanente, et elle persista jusqu'à la mort. Il disait encore dans les derniers jours : « Je n'aurais pas dû faire cela ; j'aurais dû boire mon lait,

(1) Vialet, *Thèse de Paris*, 1893.
(2) Brissaud, Congrès de Paris, 1900.

je suis damné. » La tachycardie sans élévation de la température suivait les variations de l'anxiété.

La première crise d'anxiété avait eu lieu le 16 novembre 1900. En décembre, quelques crises réapparurent, peu intenses. Le 2 janvier, grande crise. Du 10 au 19, rémission ; le malade est triste et parle raisonnablement de ses enfants et de ses affaires. Le 19, nouvelle crise, légère rémission. Le 28, crise violente suivie d'un état anxieux permanent.

Au début de la maladie, la suggestion, le bromure de potassium, les bains, avaient eu raison de l'anxiété. Le sujet avouait par moment que ses craintes étaient imaginaires ; à la fin de janvier, l'incohérence était absolue et la puérilité évidente. La mémoire était atteinte dès le début.

Ces troubles psychiques s'accompagnèrent dès le début de troubles somatiques qui allèrent aussi en s'accentuant.

Il avait depuis six ans des douleurs dans les jambes et du dérobement. Depuis quelques mois il avait des insomnies. Il urinait parfois sans le sentir. La syphilis datait de l'âge de 20 ans et n'avait été soignée qu'un an. Il n'avait plus de rapports avec sa femme. Le réflexe rotulien droit était normal, le gauche très diminué.

Il n'existait ni signe d'Argyll Robertson, ni signe de Romberg. L'écriture était correcte ; il raisonnait bien. Très déprimé et amaigri, il avait toujours été triste et maigre. Il n'avait pas commis de fautes grossières dans ses affaires, bien qu'il eût manqué de prévoyance. Rien au thorax ni à l'abdomen.

Le diagnostic de paralysie générale fut confirmé par l'apparition de la rétention d'urine suivie d'incontinence, par l'apparition de douleurs en cercle au cou-de-pied, et surtout par l'abolition des réflexes rotuliens, le signe d'Argyll Robertson, la trémulation des muscles du visage, le tremblement de la langue, les troubles de la parole, l'inégalité pupillaire, enfin la déchéance intellectuelle (1).

Le malade mourut dans la nuit du 14 au 15 février 1901. Nous l'avions vu pour la première fois le 16 novembre ; à ce moment il avait depuis quelques mois déjà de l'anesthésie vésicale. Il était vraisemblablement tabétique depuis plusieurs années, puisque depuis six ans il avait des douleurs dans les jambes et du dérobement.

M. le docteur Pottier, qui soigna le malade les derniers jours, nous remit obligeamment cette note sur sa fin :

« Il ne s'agit pas, à proprement parler, de mort subite, mais d'une mort rapide, consécutive à une dépression intense, accompagnée de dyspnée, et qui progressivement a abouti à la syncope. »

Il n'y eut ni ictus, ni vomissement, ni paralysie localisés (2).

M. Brissaud, qui vit le malade en janvier, porta un pronostic fatal à brève échéance en se fondant sur l'angoisse. Ses prévisions furent malheureusement réalisées.

Le diagnostic aurait pu être discuté au début avec la mélancolie anxieuse ; mais la confirmation des signes de tabes et l'évolution écartent cette hypothèse. L'alcoolisme subaigu nous parut devoir être écarté dès le premier jour. Ce cas

(1) Il eut aussi des interprétations délirantes et peut-être des hallucinations : il voyait des cheveux sur son lit, des microbes dans l'air. On criait, disait-il, dans la rue le journal « la France honnête » où il était question de lui.

(2) L'examen ophtalmoscopique, négatif pour l'œil gauche, a, pour l'œil droit, révélé à M. Péchin, en même temps que de la mydriase, de la « périartérite papillaire et péripapillaire ne s'étendant pas au delà sur la rétine ; bord nasal flou, rouge (névrite au début) ».

rentre donc dans la paralysie générale à forme rapide signalée par les auteurs (Raymond et Sérieux). La durée apparente de la maladie a été de trois mois, mais en réalité notre malade, qui avait un tabes méconnu et était soigné comme neurasthénique et dispeptique depuis des années, avait de l'affaiblissement intellectuel depuis longtemps aussi. Après avoir fait preuve de grandes qualités dans les affaires, il les avait peu à peu laissées péricliter au moment où il n'aurait eu qu'à récolter. Il y a donc eu ici un faux état neurasthénique prémonitoire et prolongé, ainsi que l'a montré M. Ballet.

Nous insisterons sur l'association à l'angoisse de la tachycardie sans fièvre, trouble bulbaire, et sur la mort rapide avec dyspnée, autre trouble bulbaire sans doute ainsi que la syncope. Ce fait vient à l'appui de l'opinion qui fait de l'angoisse la manifestation d'un trouble bulbaire. Il est vrai que les phénomènes bulbaires sont secondaires à l'angoisse quand celle-ci est d'emblée une réaction corticale. Mais chez notre malade, s'il est vrai que l'émotion pénible, résultant du mauvais état de ses affaires, a précédé l'état anxieux, celui-ci nous paraît primitif par rapport au délire inconsistant d'abord et d'ailleurs mobile et variable. Le symptôme le plus constant de la maladie a été l'anxiété (1). Dans son rapport : *Des états anxieux dans les maladies mentales*, M. Lalanne dit que l'angoisse n'est jamais aussi manifeste que dans cette forme de méningo-encéphalite qui débute par une longue phase neurasthénique. Notre observation en est un exemple.

IV

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE DU GOITRE EXOPHTALMIQUE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

PAR

le Docteur **Ettore Tedeschi,** assistant
de l'Institut de pathologie spéc. méd. démonstrative, dirigé par M. le professeur B. Silva.

Dans une note préventive (*Gazz. degli ospedali e delle clin.*, n° 36, anno 1902), j'ai déjà publié quelques expériences faites dans le but d'apporter un peu de lumière sur un problème difficile de neuropathologie : la pathogénie de la maladie de Basedow.

Dans ces recherches, poursuivies suivant le conseil implicitement donné par M. le professeur Brissaud au Congrès de Bordeaux de 1895, j'ai tâché de contrôler les expériences de Filehne, de Durdufi et de Bienfait, qui, en lésant les corps restiformes de jeunes lapins, avaient reproduit plusieurs des symptômes basedowiens. Je n'ai pas seulement opéré sur des lapins, mais aussi et surtout sur des chiens; j'ai dit à son temps le motif de cette préférence.

Or, les expériences de Filehne, de Durdufi et de Bienfait ont trouvé, en général, une pleine confirmation dans les miennes, et même j'ai constaté chez les chiens des symptômes que les auteurs ci-dessus nommés n'avaient pas relevés, par exemple : la polyurie, la glycosurie, le tremblement, quelquefois la voracité et quelquefois l'inappétence.

(1) Nous pourrions multiplier des citations du malade ; en voici d'autres : « Mon haleine rejette des microbes. » « J'ai vu devant moi des poings tendus au-dessus de ma tête me menaçant. » « Ma femme ne comprend pas que mes domestiques sont achetés pour me voler. » « Je n'aurais pas dû signer, je suis damné, je vais mourir, j'ai une maladie nouvelle. » (Ce sont des taches de matières fécales sur sa chemise.)

Mes expériences ont aussi confirmé qu'une lésion des corps restiformes (spécialement si la lésion tombe derrière le tubercule acoustique) provoque chez les chiens assez nettement un tableau cliniquement plus que suffisant pour nous faire diagnostiquer la maladie de Basedow.

Je me suis ensuite demandé si la glande thyroïde pouvait provoquer ce syndrome; j'ai fait pour cela de nouvelles recherches dont je vais donner un court résumé. Je me suis borné à augmenter ou bien à diminuer la fonction de l'appareil thyroïdien des animaux dont je lésais les corps restiformes. Je peux diviser mes recherches en plusieurs séries différentes :

Série A. — Chez quelques chiens j'ai pratiqué la lésion habituelle des corps restiformes, et avec succès; après douze ou quatorze jours les symptômes principaux du syndrome basedowien avaient disparu. A ce moment-là j'ai fait une injection endothyroïdienne d'un centimètre cube de solution (à 1 pour 85) d'acide picrique; après cinq ou six heures on eut une très remarquable tachycardie et du tremblement, symptômes qui, avec d'autres (tels que voracité, polyurie), ont duré huit ou dix jours.

Série B. — Comme dans les cas précédents, à quelques chiens chez lesquels les symptômes basedowiens (antérieurement provoqués en lésant les corps restiformes) avaient disparu, j'ai administré pendant plusieurs jours de la glande thyroïde de veau fraîche; or, chez un des animaux on a seulement observé la tachycardie et le tremblement; chez deux autres le syndrome basedowien reparut tout entier.

Série C. — J'extirpai d'abord la glande thyroïde (excepté le pôle supérieur d'un lobe) à quelques chiens; puis, quelques jours plus tard, je lésai les corps restiformes; chez ces animaux on n'eut aucun des phénomènes basedowiens.

Série D. — Chez des animaux encore basedowiens, j'ai extirpé la thyroïde; la plus grande partie des symptômes disparut (exophtalmie, tachycardie).

Voilà, en résumé, le résultat de mes expériences, qui, je crois, pourront apporter un peu de lumière sur une question encore obscure et d'une très grande importance. Dans un travail ultérieur je chercherai à donner raison des faits, en établissant pour chacun d'eux, autant que possible, une juste et logique interprétation.

En attendant, je crois pouvoir conclure de mes expériences :

1° Chez les animaux, la lésion des corps restiformes (spécialement dans leur portion antérieure) produit nettement le syndrome basedowien;

2° Chez les animaux qui sont devenus basedowiens par suite de lésion expérimentale, mais chez lesquels les symptômes ont diminué ou sont disparus, on peut réveiller en totalité ou en partie ces symptômes en produisant une hyperthyroïdisation ;

3° Chez les animaux sur lesquels on a pratiqué la thyroïdectomie, la lésion des corps restiformes ne provoque pas le syndrome basedowien ;

4° Chez les animaux qui sont devenus basedowiens par la lésion des corps restiformes, la thyroïdectomie diminue ou fait disparaître la plus grande partie ou même tous les symptômes basedowiens.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

884) **Origine du Nerf Dépresseur**, par Köster (Leipzig). Congrès d'Iéna. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 2, 1902, p. 565.

Les cellules d'origine du nerf dépresseur occupent le pôle supérieur du ganglion jugulaire. Le nerf dépresseur se termine dans les tuniques de l'aorte et n'est donc pas le nerf sensible ou réflexe du cœur, mais bien de l'aorte.

M. Trénel.

885) **Contribution à l'étude de la Cellule nerveuse**, par E. Le Monnyer. *Thèse de Paris*, nº 73, 28 novembre 1901 (58 p., bibliogr.), chez Léon Roux.

La cellule nerveuse provient d'un neuroblaste et acquiert son ultime développement après avoir passé par des stades successifs qui sont connus ; l'opinion de Fragnito, qui fait dériver la cellule de plusieurs neuroblastes, l'un fournissant le noyau, d'autres le protoplasma, ne semble nullement légitimée par les faits. La cellule nerveuse qui, à une période jeune de son évolution, a vraisemblablement une structure aréolaire, prend une structure fibrillaire chez l'adulte. Il existe dans la cellule nerveuse une série de canalicules (Holmgren), mais il convient encore d'être prudent sur l'interprétation des faits. Ces canalicules existent d'ailleurs dans la plupart des cellules de l'organisme.

Le noyau des cellules nerveuses présente un ou plusieurs nucléoles constitués par deux substances différentes, l'une acidophile et l'autre basophile, groupées entre elles très diversement suivant les cas. L'émigration d'un des nucléoles dans le protoplasma donnerait lieu à la production d'un centrosome. Ce fait n'a pas encore été constaté chez les vertébrés supérieurs.

La chromatolyse correspond souvent à un phénomène presque physiologique comme la fatigue, et il y a lieu de rapprocher les variations des granulations chromatophiles de celles de l'ergastoplasma en général.

Les cellules nerveuses complètement différenciées des vertébrés supérieurs adultes se multiplient par amitose (division directe) ; la caryokinèse n'a jamais été observée dans ces éléments très différenciés.

Feindel.

886) **Structure fine des Cellules des Ganglions spinaux du rat blanc** (The finer structure of the spinal ganglion cells in the white rat), par Shinkishi Hatai. *The Journal of comparative neurology*, Granville (Ohio, U. S.), nº 1, avril 1901, p. 1-23 (1 planche).

Les ganglions spinaux du rat blanc contiennent deux variétés de cellules : une grande qui se colore faiblement (éosine, érythrosine), une petite qui se colore énergiquement. Entre les deux, on peut placer une variété intermédiaire. La classification des cellules ganglionnaires en petites, moyennes et grandes répond aussi à la gradation de la complexité de la structure de ces cellules.

Les petites cellules des ganglions, celles qu'on peut appeler chromatophiles, ne sont pas pathologiques et leur coloration intense ne provient pas d'un artifice ; d'après l'auteur, ce sont des cellules en voie de développement.

Thoma.

887) **Sur la présence du Centrosome dans certaines Cellules nerveuses du rat blanc** (On the presence of the centrosome in certain nerve cells of the white rat), par Shinkishi Hatai. *Journal of comparative neurology*, Granville (Ohio, U. S.), nº 1, avril 1901, p. 24-39 (1 planche).

Plusieurs espèces de cellules nerveuses du rat blanc, que l'animal soit jeune ou adulte, possèdent un centrosome et une sphère d'attraction. Le centrosome du rat jeune se distingue plus facilement du reste de la structure cellulaire que celui du rat adulte. La sphère est à peu près de même dimension dans toutes les classes de cellules nerveuses du même animal et cette dimension n'est pas modifiée par les progrès de l'âge. Dans le plus grand nombre des cas, le centrosome est composé de deux corpuscules ; il y en a rarement plus de deux, quelquefois un seul. Le centrosome d'un rat adulte tend légèrement à dégénérer si on le compare à celui du rat à la naissance. Thoma.

888) **Adaptation de la Cellule nerveuse à l'Hyperactivité fonctionnelle** (Adattamento della cellula nervosa all' iperattivita funzionale), par Carlo Ceni et de Pastrovich. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXVII, 15 déc. 1901, p. 858-866.

Les modifications que le courant d'induction produit dans la forme et dans la structure intime des cellules du système nerveux central varient en intensité et en diffusion selon l'espèce animale en expérience, même quand l'intensité du courant est dosée en proportion du poids du corps. Les chiens sont beaucoup plus résistants que les lapins

L'application d'un courant induit d'une intensité déterminée produit des effets différents suivant qu'il s'est agi d'une application unique d'un courant fort ou d'applications multiples de courants progressivement renforcés.

Dans le premier cas il en résulte l'altération de presque tous les éléments nerveux de l'axe cérébro-spinal; les lésions sont de grande intensité et intéressent le corps cellulaire et les prolongements protoplasmiques. Les lésions semblent provenir d'une action mécanique.

Dans le second cas, au contraire, ou bien on ne rencontre d'altérations d'aucune sorte, ou bien un petit nombre d'éléments seulement présentent de légères altérations dues à des modifications surtout biochimiques, limitées à la substance chromatique et au noyau.

La cellule nerveuse du lapin et du chien est donc capable de s'adapter à l'hyperactivité fonctionnelle causée par l'application du courant induit.

F. Deleni.

889) **Sommeil et Douleur**, par Lucien Lagriffe. *Toulouse médical*, nos 19-24, 1901.

M. Lagriffe distingue l'insomnie, le mauvais sommeil et le sommeil réparateur ou bon sommeil. Les insomnies sont de causes extracérébrales ou cérébrales. Les premières étant presque toujours causées par la douleur, c'est surtout contre la douleur que doit être dirigée la thérapeutique, et cela plutôt par les petits moyens que par l'emploi des narcotiques qui ne produisent qu'un sommeil toxique et sont de nature à assurer plutôt « la tranquillité de l'entourage que le repos du malade ». L'auteur indique les inconvénients de tous les hypnotiques, qui ne doivent être employés qu'en dernier ressort. Passant ensuite aux insomnies d'origine cérébrale, qui sont surtout du ressort de la psychiatrie, M. Lagriffe vante les bons effets de l'isolement, de l'hygiène, des sédatifs simples, comme l'hydrothérapie, tous moyens hypurgiques qui, bien compris, permettent très

souvent, ici aussi, d'éviter l'emploi des hypnotiques et des narcotiques, véritables « poisons de l'intelligence ». En somme, ce sont bien plutôt les causes de l'insomnie, et non l'insomnie elle-même, qu'il faut traiter, et beaucoup plus l'insomnie du malade que celle de ses voisins. « Il est illogique, dit H. Spencer, de poursuivre les effets sans poursuivre la cause des effets. » NOGUÈS.

890) **Propriétés toxiques et thérapeutiques du Sérum du Sang des Épileptiques et leurs applications pratiques** (Neue toxische u. therapeutische Eigenschaften des Blutserums Epileptiker...), par C. CENI (Pavie). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych.*, t. 25, 15 mars 1902 (6 p.).

C... a injecté à des épileptiques soit leur propre sérum, soit du sérum d'autres épileptiques. Il a obtenu quelques bons résultats (voire deux guérisons) et deux aggravations. Le sérum d'individus non épileptiques reste sans action. La substance toxique soluble, contenue dans le sang des épileptiques, ne serait mise en liberté qu'en dehors de l'organisme, par la mort des globules du sang. Cela explique l'absence d'auto-immunisation des épileptiques, quoique l'épileptique réagisse au sérum de son propre sang. Le même sérum agit différemment sur les différents malades, mais tous les sérums d'épileptiques agissent identiquement sur un même malade. Il y aurait dans l'organisme de l'épileptique des éléments réagissant, suivant leur état, soit dans le sens physiologique, soit dans le sens pathologique, à la substance active du sérum des épileptiques.

M. TRÉNEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

891) **Contribution aux troubles de Développement des Cellules des Ganglions Spinaux chez les nouveau-nés Hérédo-syphilitiques, difformes et d'apparence normale** (Zur Kenntniss der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen bei hereditär luetischen, missbildeten und anscheinend normalen Neugeborenen), par SIBELIUS (d'Helsingfors). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. 20, f. 1-2, 19 août 1901, p. 35.

S... a examiné les cellules des ganglions spinaux aux différentes hauteurs chez de nombreux nouveau-nés : il a trouvé beaucoup plus fréquemment chez des hérédo-syphilitiques et des difformes la disposition des cellules en colonies et leur déformation (forme cylindrique, en boule, etc.); il a trouvé des modifications semblables chez les fœtus dans les derniers mois de la grossesse. Il en conclut que ces déformations des cellules et leur disposition en colonies constituent un stade du développement et témoignent le plus souvent chez les nouveau-nés d'un arrêt de développement dû entre autres au virus syphilitique; la forme atypique des cellules est due en grande partie à ce que les colonies sont encapsulées, mais sans doute aussi la même influence qui retarde la disparition de la disposition en colonies contribue à modifier les cellules elles-mêmes (en fait, le noyau se colore très fortement). La persistance de deux ou plusieurs nucléoles est aussi un signe de développement retardé, fréquemment concomitant avec la disposition en colonies et la forme atypique des cellules. A. LÉRI.

892) **Un cas de Gliome cérébral,** par VIGOUROUX. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychologiques*, septembre 1901.

Homme de 42 ans avec hémiparésie spasmodique droite, symptômes paraphasiques, surdité verbale, agraphie. Obtusion mentale sans idées délirantes.

Attaques épileptiformes. A l'autopsie, vaste gliome diffus ayant surtout détruit le lobe temporo-sphénoïdal gauche. A noter la difficulté du diagnostic entre l'incohérence de l'aliéné et du malade atteint de surdité verbale.

M. Trénel.

893) **Tumeur du Cerveau localisée cliniquement et par les Rayons de Rœntgen**, par Charles K. Mills et G. E. Pfahler. *Philadelphia medical Journal,* 8 février 1902, p. 269.

Femme nègre de 32 ans. Paralysie bientôt généralisée au côté droit, plus marquée à la jambe, moins accusée à la face, et du type spasmodique, avec réflexes exagérés, clonus. Céphalée violente, devenue peu à peu continue. Anesthésie marquée au bras, presque nulle à la jambe. Hémianopsie homonyme latérale droite typique. Etat mental intact. Les symptômes font diagnostiquer une tumeur pariétale, atteignant probablement les zones motrices, probablement subcorticale et atteignant ou comprimant le bras postérieur de la capsule interne et les radiations optiques à l'endroit où elles se rapprochent dans la région des ganglions de la base. De son côté, P..., à l'aide de plusieurs radiographies accompagnées de soigneux repérages, aboutit au même résultat. L'opération fut effectuée et l'on retira une masse néoplasique d'environ 3 centim. 5 dans sa plus grande longueur, qui fut trouvée à la palpation du haut du lobe pariétal. La malade meurt deux heures après. A l'autopsie, endocardite calcaire, néphrite interstitielle, congestion des poumons. La tumeur, dont on n'avait enlevé qu'une partie, occupait toute la substance blanche des circonvolutions pariétales supérieure et inférieure et la partie moyenne de la pariétale ascendante. Elle atteignait sans les entamer le thalamus et la capsule interne. C'était un fibro-sarcome. P... donne ensuite des détails sur l'application des rayons X à la chirurgie cranienne.

O. D. Fearless.

894) **Contribution à l'histologie et à la pathogénie des Tumeurs du tissu Nerveux** (Contributo alla istologia e alla patogenesi dei tumori di tessuto nervoso), par Pellizzi. *Rivista sperimentale di freniatria,* vol. XXVII, 15 décembre 1901, p. 957-994.

En ce qui concerne les faits cliniques dans le cas de tumeur relaté par Pellizzi, il est à remarquer qu'il n'existait aucun symptôme spécial pouvant être rapporté à la lésion qui avait envahi l'écorce (lobe carré, pointe du cunéus, moitié antérieure du lobule lingual, hippocampe, circonvolution du corps calleux, temporo-occipitale moyenne).

L'auteur fait une étude détaillée de la tumeur, qui est constituée en partie par un tissu analogue à la sclérose hypertrophique, une deuxième portion est du neurogliome, le reste du gliome mou. La continuité des trois tissus dans la tumeur démontre qu'il n'est pas possible de tracer une ligne de démarcation entre les trois variétés de tumeur nerveuse : sclérose hypertrophique, neurogliome et gliome. Dans la sclérose hypertrophique, la consistance cérébrale est augmentée, mais l'anomalie ne va pas jusqu'à détruire complètement la texture normale; cette forme anatomo-pathologique est le substratum commun à toutes les idioties qui sont en relation avec un trouble primitif du développement. La dénomination de neurogliome veut dire simplement qu'il existe dans le gliome des cellules nerveuses atypiques ou hétérotypiques dites neurogliomateuses ou embryonnaires; mais leur absence ne signifie pas qu'elles n'ont pas existé à un moment donné; gliome mou et neurogliome peuvent donc avoir même pathogénie. En somme, la réunion des trois formes gliomateuses dans une même tumeur et les transitions

insensibles qui font passer d'une forme dans l'autre confirment Pellizzi dans cette opinion que certaines tumeurs nerveuses de l'encéphale ont leur origine dans des irrégularités du développement embryonnaire. F. DELENI.

895) **Contribution à l'étude de la Microgyrie** (Contributo allo studio della microgiria), par GIANELLI. *Rivista sperimentale di freniatria,* vol. XXVII, 15 décembre 1901, p. 867-893.

Dans l'écorce de deux cerveaux d'idiots, l'auteur a rencontré des anomalies dont les unes se rapportaient à un arrêt de développement et dont les autres avaient un caractère atavique. L'étude histologique des éléments nerveux corticaux a contribué à montrer dans les deux cas que pendant l'autogénie du cerveau, avant que cet organe ait atteint son développement complet, il est intervenu une cause pathologique. Celle-ci a déterminé la persistance d'états normalement transitoires (rappels néophylétiques); bien plus, elle a permis qu'il se constitue définitivement dans l'écorce des dispositions qui n'apparaissent plus durant toute la durée du développement actuel du cerveau de l'homme. F. DELENI.

896) **Tumeur comprimant le Pédoncule Cérébelleux moyen** (presentation de pièce), par TOUCHE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 30 janvier 1902, p. 55-59.

La titubation temporaire n'est point rare au cours des affections cérébelleuses; la titubation définitive est au contraire exceptionnelle; ce cas en est un exemple. Il s'agissait d'une tumeur du pédoncule cérébelleux moyen. Il y avait impulsion du côté correspondant au sarcome. C'est le troisième cas de titubation définitive que l'auteur a observé; il semble démontrer que le pédoncule cérébelleux moyen n'a rien à voir avec la motilité des membres supérieurs; la malade, jusqu'au dernier jour, a pu se livrer aux travaux manuels les plus délicats.

PAUL SAINTON.

897) **Contribution à l'étude des Tumeurs de la Protubérance** (Ein Beitrag zur Kenntniss der Brünkeogeschwülste), par ZAHN (de Wurzbourg). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.,* t. 20, f. 3-4, 24 octobre 1901, p. 205.

Observation clinique et anatomique d'un cas de gomme de la partie médiane et gauche de la face antérieure de la protubérance chez une femme de 28 ans. A ce sujet, revue des cas antérieurs, spécialement au point de vue de l'ataxie cérébelleuse : celle-ci s'est montrée dans 20 cas sur 101 tumeurs protubérantielles; dans tous ces cas on a constaté ou on a pu considérer comme très vraisemblable l'atteinte ou la compression du cervelet et du bulbe; l'ataxie cérébelleuse n'existe pas dans les ramollissements de la protubérance sans participation des parties voisines; elle est indépendante d'une lésion du nerf vestibulaire, du noyau de Deiters, du corps restiforme : elle dépend uniquement de la participation ou de la compression du cervelet ou parfois du bulbe. A. LÉRI.

898) **Un cas rare de Gliosarcome de la Moëlle à marche rapide,** par OSKAR FISCHER. *Zeitschrift für Heilkunde,* novembre 1901.

Une fillette de 8 ans fut prise de douleurs abdominales et lombaires; puis elle eut des caries dorso-lombaires, une paralysie des extrémités inférieures, puis des sphincters, et sans convulsions. Elle mourut de dyspnée par œdème pulmonaire. A l'autopsie, élargissement de la moelle, néoplasmes secondaires dans la moelle allongée et le ventricule gauche, syringomyélie cervicale, méningite. Gros gliosarcome sortant à travers les méninges le long des nerfs lombaires, dégénérés très loin dans l'abdomen. O. D. FEARLESS.

899) **Importance du Ganglion Ciliaire comme Centre périphérique du Sphincter de l'Iris** (Importanza del ganglio ciliare come centro perifero per lo sfintere dell' iride), par A. MARINA. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 10 novembre 1901, p. 1415.

Un centre pour le sphincter irien est localisé dans la région antérieure du noyau du moteur oculaire commun (tubercules quadrijumeaux antérieurs), mais l'étude des ophtalmoplégies fait présumer de l'existence d'un autre centre, périphérique, du sphincter.

En effet, on a observé des cas où toute la région centrale de l'oculo-moteur était détruite par une tumeur ou une hémorragie et où il n'y avait cependant pas eu, pendant la vie, de paralysie du sphincter de l'iris; on voit des paralysies complètes et totales des muscles extrinsèques de l'œil dans des affections chroniques des centres, alors que l'intégrité des muscles intrinsèques est conservée.

De plus, les névrites de l'oculo-moteur commun laissent quelquefois la pupille intacte, alors que le sphincter irien est d'ordinaire paralysé dans le tabes et la paralysie générale, affections où le neurone périphérique est si souvent atteint.

Le centre périphérique du sphincter irien ne saurait être que le ganglion ciliaire, d'où partent des nerfs se rendant à l'iris. Une première étude expérimentale (chiens, singes) et histologique a permis à M... de constater les altérations cellulaires dans le ganglion ciliaire après les blessures de l'iris; cet auteur a ensuite constaté que la nicotine, poison paralysant le sympathique, mais non les nerfs rachidiens, produisait comme unique symptôme, après injection de sa solution (6 millimètres cubes) dans l'œil, la paralysie du sphincter irien.

Ensuite, M... étudia le ganglion ciliaire de beaucoup de tabétiques et de paralytiques généraux; toutes les fois que les réactions pupillaires avaient été notées comme bonnes pendant la vie, les ganglions ciliaires furent trouvés normaux histologiquement; toutes les fois que les réactions pupillaires avaient été notées défectueuses, le ganglion ciliaire fut trouvé altéré. Dans un cas de rage avec pupilles immobilisées en mydriase, les ganglions ciliaires furent trouvés lésés; l'origine de l'oculo-moteur était intacte.

S'appuyant sur cet ensemble de faits, l'auteur conclut d'une façon ferme à l'existence d'un centre périphérique d'innervation pour le sphincter de l'iris : c'est le ganglion ciliaire.

F. DELENI.

900) **Contribution à l'anatomie pathologique du Tabes**, par MICHELE SCIUTI. *Annali di nevrologia*, an XIX, fasc. 6, 1901, p. 495-547 (1 planche en couleur).

Etude histologique d'un cas de tabes qui ne semble pas de date très ancienne. Beaucoup de fibres longues étaient conservées intactes dans les cordons postérieurs; d'autre part, le faisceau ovale et en virgule, les faisceaux de Flechsig et de Gowers étaient altérés.

L'auteur cherche la raison des différences anatomiques dans les cas de tabes et en vient à cette conclusion que le tabes n'est pas une maladie systématisée; le processus frappe les éléments les plus faibles, quels qu'ils soient, et aux points offrant le moins de résistance. Le tabes est constitué par un processus parenchymateux diffus qui peut débuter en n'importe quel point de l'élément nerveux, et qui se localise avec plus d'intensité sur le système sensitif. F. DELENI.

901) **Autopsie d'un cas d'Hystéro-Épilepsie**, par STEFFENO. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 45, f. 2, 1902 (4 p.).

Combinaison d'attaques hystériques et épileptiques. Symptômes jacksonniens.

État de mal. Mort après trépanation. Ramollissement ancien du pied de la pariétale ascendante. Hémorragie de la base. M. Trénel.

NEUROPATHOLOGIE

902) **Contribution à la valeur du Traumatisme comme cause étiologique du développement de Maladies Infectieuses du Cerveau** (Zur Kenntniss der Bedeutung des Traumas als ätiologisches Moment der Entstehung infectiöser Cerebralerkrankungen), par Ehnrooth (d'Helsingfors). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. 20, f. 1-2, 19 août 1901, p. 103.

Deux observations : 1° Un homme reçoit un coup de massue sur la tête et meurt quatre jours après avec une méningite cérébro-spinale constatée anatomiquement. — 2° Chez un homme qui avait reçu une lourde planche sur le côté droit de la tête se développe un abcès du cerveau à droite dont il meurt quelques mois après, avec plusieurs trépanations. Les relations entre le traumatisme et la localisation infectieuse sont plus discutables dans ce dernier cas, mais sans doute dans l'un comme dans l'autre le traumatisme aura localisé des bactéries pathogènes circulant dans les voies sanguines : des recherches expérimentales entreprises d'abord par Netter, puis reprises par E... sur des lapins, tendent à confirmer cette hypothèse. A. Léri.

903) **A propos des résultats fournis par la Ponction lombaire dans les Traumatismes craniens,** par M. Reynier. *Société de chirurgie*, 11 décembre 1901.

Dans un cas de traumatisme cranien où le diagnostic était difficile à faire entre une hémorragie médicale ayant précédé le traumatisme et une fracture du crâne, la ponction lombaire a permis de conclure en faveur de cette dernière lésion ; le diagnostic fut confirmé quarante-huit heures après par l'autopsie. Les faits signalés par M. Tuffier et qui prouvent que les hémorragies médicales peuvent également s'accompagner d'épanchement de sang dans le liquide céphalo-rachidien ont ébranlé, depuis, la confiance de R... dans la valeur diagnostique de la ponction lombaire. Quant à sa valeur thérapeutique, elle lui a toujours paru des plus contestables.

M. Tuffier. — La coloration du liquide céphalo-rachidien, dans les cas d'épanchement hémorragique intracranien, peut varier du rouge cerise au jaune pâle en passant par le rose chair, et l'intensité de cette coloration est probablement en rapport avec l'intensité du traumatisme ou plutôt avec l'étendue des lésions, peut-être avec la nature des lésions. Une coloration franchement rouge ou rose d'emblée indique une hémorragie assez rapide et abondante. Il n'en est pas de même lorsque, après une ponction pratiquée dans les premières heures qui suivent le traumatisme, on ne recueille qu'un liquide légèrement jaunâtre. Cette teinte, qui peut être très atténuée et à peine perceptible, tient non pas à la présence de globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien, mais à celle d'un pigment spécial du sérum sanguin (séro-chrome de Gilbert), pigment qui diffuse plus facilement et plus rapidement que les globules rouges. En sorte que si la coloration jaune est toujours l'indice d'une hémorragie intracranienne, elle indique en outre une hémorragie lente à se produire ; ce n'est qu'à la deuxième ou même à la troisième ponction, faites plusieurs heures après la première, que les globules rouges indiquent leur présence dans le liquide céphalo-rachidien en lui donnant une coloration rosée ou rouge franc.

Il en était ainsi dans un cas récent de traumatisme cranien; l'opération montra qu'il existait une fracture de la table interne de la voûte, avec vaste épanchement sous-dure-mérien. Il est donc permis d'espérer qu'il y a peut-être un moyen de diagnostic différentiel entre ces épanchements et les épanchements sous-dure-mériens, ceux-ci devant s'accompagner d'une coloration rouge d'emblée du liquide céphalo-rachidien. E. F.

904) **Gliome du quatrième Ventricule. Recherches sur la dégénération des Racines postérieures et antérieures dans les Compressions cérébrales et les Cachexies** (Ein Gliom des vierten Ventrikels...), par Becker (Aix). *Arch. f. Psychiatrie,* t. 35, f. 2, 1902 (50 p., 18 obs., 8 fig.). Revue générale.

Cliniquement, le cas de gliome est intéressant par la participation successive de tous les nerfs craniens, l'atrophie papillaire unilatérale sans étranglement, l'apparition tardive de la céphalalgie.

La tumeur oblitère le quatrième ventricule et comprime la protubérance (gliome à cellules rondes). B... passe en revue les cas analogues et montre la variété de la symptomatologie de ces tumeurs.

La moelle et les racines postérieures présentent des lésions dégénératives étendues (M. de Marchi). — A ce propos, B... étudie ces dégénérations dans des cas de tumeurs cérébrales, d'hydrocéphalie, d'hémorragie cérébrale, d'artério-sclérose, de maladie de Basedow, de cancer, d'anémie pernicieuse, de tuberculose. Il conclut que les dégénérescences sont le plus marquées à la région lombaire et dans les racines et cordons postérieurs, les racines et les cornes antérieures participant à un moindre degré à la lésion. Ces lésions se rencontrent aussi bien dans les maladies cachectisantes que dans celles qui s'accompagnent d'élévation de la pression intracranienne. Elles ne peuvent donc s'expliquer que par une action de nature chimique; et à ce propos, B... admet la même cause pour le soi-disant étranglement papillaire. — Les multiples observations de B... ne peuvent être résumées, mais doivent être indiquées comme utiles à consulter comme éléments de comparaison dans des cas analogues, où l'interprétation de la méthode de Marchi est parfois délicate. M. Trénel.

905) **Syndrome de Babinski (association des troubles de la Pupille avec les lésions de l'Aorte),** par H. Vaquez. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 13 février 1902, p. 75-80.

Babinski, dans une communication précédente, est arrivé à cette conclusion que les troubles pupillaires dans les anévrismes aortiques sont rarement sous la dépendance d'une compression ou d'une excitation du sympathique et relèvent habituellement d'une cause univoque, la syphilis. La coexistence du signe d'Argyll Robertson avec ces troubles pupillaires ne saurait être expliquée par la compression; ces troubles fonctionnels coïncident avec un tabes incipiens. V... rapporte 3 observations qui viennent à l'appui de l'opinion de Babinski; chez les deux premiers malades il y avait abolition des réflexes. Chez le troisième, le syndrome indiqué par Babinski, réduit uniquement aux troubles pupillaires et à la lésion aortique valvulaire, existait seul; fait curieux, c'était chez lui que la syphilis était le plus indubitable. La constatation de ce syndrome peut donc mettre sur la voie d'un diagnostic de tabes fruste et inciter à un examen complet du système nerveux. Par suite de cette conception nouvelle des rapports entre les lésions aortiques et les troubles pupillaires, il est rationnel de soumettre au traitement spécifique les sujets qui présenteront ce syndrome. Paul Sainton.

906) **Diagnostic du Tabes dorsalis,** par Théodore Diller. *American medic.*, 1er juin 1901.

Signes cardinaux : 1° disparition du réflexe patellaire ; 2° signe de Romberg; 3° signe d'Argyll Robertson; 4° douleurs fulgurantes; 5° perte des fonctions urinaires et génitales.

Signes secondaires : 1° paresthésie ou analgésie des jambes; 2° ataxie locomotrice; 3° paralysies oculaires transitoires; 4° paresthésie dans le territoire du cubital; 5° atrophie optique.

Pour D..., le diagnostic est certain avec deux signes cardinaux et un secondaire, et probable avec un cardinal et deux secondaires. O. D. Fearless.

907) **Sur une maladie du système Nerveux chez les chevaux,** par Chalmers Watson. *The veterinary Journal*, mars 1901.

L'auteur décrit 2 cas d'une affection médullaire du cheval qui ressemble à l'ataxie locomotrice avec arthropathies. L'examen histologique de la moelle a surtout mis en lumière les altérations des vaisseaux de la moelle; la dégénération des cordons postérieurs en a été la conséquence. Thoma.

908) **Contribution clinique à l'étude du Tabes dorsal spasmodique, maladie d'Erb-Charcot,** par Crispolti. *XIe Congrès de la Société italienne de médecine interne*, Pise, 21-31 octobre 1901.

Histoire d'un cas semblant démontrer que le tabes dorsal spasmodique est bien une maladie particulière, ainsi que le soutint Charcot en 1876.

F. Deleni.

909) **Contribution à la Pathogénie des Arthropathies dans la Syringomyélie** (Zur Pathogenese der Arthropathieen bei Syringomyelie), par Carl Hudovernig (de Budapesth). *Neurol. Centralbl.*, n° 24, 16 décembre 1901, p. 1137.

H... rapporte un cas où deux arthropathies, du coude et du poignet, sont survenues rapidement chez un syringomyélique à la suite de deux traumatismes portant spécialement sur les articulations atteintes (choc du coude contre une charrette, chute sur la main). Mais ces traumatismes avaient été légers, et H... ne pense pouvoir leur attribuer que le rôle de causes occasionnelles, les articulations étant prédisposées par une altération préalable que d'ailleurs l'examen radiographique a révélée. Cet examen a montré au niveau des extrémités articulaires une ombre plus foncée que normalement et, par suite, H... ne peut admettre avec Nalbandoff que l'altération osseuse, de cause sans doute centrale, consiste en une décalcification. De plus, comme la radiographie a été faite, au moins pour l'une des articulations atteintes, très peu après le début de l'arthropathie, H... ne peut admettre non plus que l'altération constatée soit due à l'abondant dépôt de sels calcaires que Nalbandoff aurait attribué à la période de réparation et de guérison.

A. Léri.

910) **Sur un cas de Paraplégie Pottique,** par G. Carrière. *Nord médical*, 1er décembre 1901.

Leçon sur un enfant de 15 ans, pottique et paraplégique. C... établit que la lésion médullaire est une myélite s'étendant de la VIIIe cervicale à la IIe lombaire.

Thoma.

911) **Contribution à la Pathologie des affections Traumatiques de la portion Inférieure de la Moelle. Le Territoire de l'Epicône** (Zur Pa-

thologie der traumatischen Affectionen des unteren Rückenmarksabschnittes: Das Gebiet des Epiconus), par Minor (de Moscou). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. 19, f. 5-6, 2 juillet 1901, p. 331.

Par la comparaison de 6 cas personnels qu'il rapporte et de quelques cas rencontrés dans la littérature, M... a pu se convaincre qu'il existe un syndrome caractéristique de la lésion d'une région située immédiatement au-dessus du cône terminal et allant de la IVe racine lombaire à la IIIe sacrée. Le syndrome du cône terminal se caractérise par une paralysie de la vessie ainsi que du rectum et de la sphère sexuelle, par une anesthésie « en selle » typique et surtout par un symptôme négatif, l'absence de toute paralysie des membres inférieurs. Le syndrome de l'épicône se caractérise par deux symptômes négatifs et un groupe de symptômes positifs : les deux symptômes négatifs sont l'intégrité des sphincters (cône) et l'intégrité du réflexe rotulien (IVe lombaire); les symptômes positifs sont des paralysies du côté du plexus sacré, surtout et toujours entre autres du côté du sciatique poplité externe. M... ne peut citer d'autopsie qui confirme la topographie qu'il accorde à la zone de l' « épicône ». A. Léri.

912) **Persistance de la Méningite cérébro-spinale épidémique à Marseille. Bons effets thérapeutiques de la Ponction lombaire et des Bains chauds,** par A. Raybaud. *Marseille médical*, n° 2, 15 janv. 1902, p. 43.

L'épidémie semblait éteinte depuis le mois de juin ; avec le retour de la saison froide, la méningite a reparu. L'auteur en connaît trois cas ; il donne l'observation de l'un d'eux.

Au point de vue clinique, ce fut un cas classique. Il convient de signaler néanmoins, comme symptômes moins fréquemment observés, la conjonctivite et l'éruption herpétique bucco-nasale du début; le dédoublement du second temps constaté au moment de la convalescence; l'asymétrie dans l'intensité des signes de contracture des membres inférieurs.

L'auteur insiste sur les bons effets obtenus par la thérapeutique employée : bains chauds et ponction lombaire. Il y eut une sédation remarquable des phénomènes nerveux après la ponction lombaire ; c'est bien à la suppression de l'exsudat pathologique qu'il faut attribuer l'amélioration qui se dessina dès que la ponction lombaire eût été pratiquée. Thoma.

913) **Méningite Cérébro-Spinale à forme ambulatoire ayant évolué pendant huit mois,** par André Léri. *Arch. gén. de méd.*, avril 1902, p. 375 (Recherches cytologiques, bactériologiques et cryoscopiques).

Il s'agissait d'une infection staphylococcique pure. Au point le plus déclive de la dure-mère, on a trouvé à l'autopsie une couche épaisse à peine dissociable de pus verdâtre. Aussi l'auteur discute-t-il la valeur de l'ouverture chirurgicale large des méninges. La ponction lombaire avait révélé l'abondance des polynucléaires, l'abaissement simultané et à peu près proportionnel du point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien et de son contenu en Na Cl, la diminution de sa teneur en albumine. Ce liquide un peu trouble s'était écoulé en jet très fort.

L'histoire clinique fut caractérisée par l'intermittence de la céphalée, des vomissements. Ces symptômes se montrèrent pendant une longue période, suivant un cycle fixe, accompagnés de frissons simulant le paludisme par leur intermittence.

Observation. — Homme du service de M. Babinski. Début à l'âge de 41 ans le 15 décembre 1900, par la céphalalgie et un accès de fièvre. Retour intermit-

tent, à plusieurs jours d'intervalle, d'accès offrant trois périodes successives de chaleur, de frissons et de sueurs.

A partir du 16 janvier (4ᵉ accès), les crises se répètent tous les jours à la même heure, suivies d'un malaise qui persiste.

Le 27 février, diplopie due à une paralysie du moteur oculaire externe droit. Les crises, qui duraient trois heures, se prolongèrent six et jusqu'à dix-neuf heures. Pertes de connaissance.

Vient à pied le 20 mai à la Pitié.

Exophtalmie. Céphalées atroces à répétition. Ponction lombaire suivie de soulagement. Réflexes rotuliens exaspérés, surtout à droite. Pas de signe de Kernig.

22 mai. — Deuxième ponction lombaire suivie de la disparition de l'exophtalmie.

En juin, anorexie. Injection de quelques centimètres cubes d'eau boriquée à 3 pour 100 à plusieurs reprises, après ponction lombaire évacuatrice.

En juillet, douleurs dans les membres inférieurs, vomissements, érythème polycyclique.

En août, délire, incontinence des matières, rétention d'urine. Mort le 16.

P. LONED.

914) **La Paralysie périodique Familiale,** par C. ODDO et V. AUDIBERT. *Arch. gén. de méd.*, janvier à mai 1902, p. 37 (4 observ. personnelles, bibliogr.).

Observations Gelosio, de sa mère, de sa sœur, de sa grand'mère, auxquelles sont jointes celles des auteurs suivants : Couzot, John K. Mitchell, d'E. W. Taylor, de Donalt, de Putnam.

La première observation authentique serait celle de Hartwig. Mais l'auteur qui s'est le plus occupé de la question au point de vue clinique est Goldflam, dont la première publication remonte à 1890. Actuellement on connaît 64 cas de cette maladie.

Étiologie. — L'hérédité névropathique manque le plus souvent; et pourtant il s'agit d'une maladie le plus souvent, sinon toujours, héréditaire et familiale. On a compté 22 cas dans la même famille. La maladie disparaît dans la descendance des sujets épargnés : elle ne saute pas de génération. Le sexe masculin paraît prédisposé. Elle débute dans l'adolescence et aux environs de la puberté, exceptionnellement plus tôt ou plus tard, de 5 à 36 ans. Ni syphilis, ni autre infection, ni alcoolisme, ni hystérie n'est à signaler dans les antécédents morbides des malades.

Symptômes. — La maladie procède par crises de paralysie qui surviennent ordinairement après un séjour au lit plus ou moins prolongé, par exemple au réveil. Survenant dans le repos musculaire, elles ont souvent été précédées d'un travail musculaire exagéré. Si la crise survient à l'état de veille, la prolongation volontaire du mouvement retarde ou fait avorter la crise. On a signalé aussi, comme cause déterminante, l'émotion, le refroidissement, les excès sexuels, le régime alimentaire. Une sensation de faiblesse ou d'inquiétude dans les jambes peut précéder l'attaque; elle est parfois annoncée par des sueurs, une soif vive, etc.

La paralysie rapidement envahissante est presque massive d'emblée. Elle débute par les membres inférieurs gagne ensuite les membres supérieurs, puis le tronc, et enfin les muscles du cou. La paralysie est toujours flasque, absolue. La malade se réveille habituellement dans l'impotence complète. Les muscles du

cou ne sont pris que partiellement, les mouvements de latéralité étant conservés. Les muscles accessoires de la respiration ne fonctionnent plus ; l'expectoration devient impossible. La respiration est superficielle, diaphragmatique, mais sans dyspnée, sauf exception. Le larynx, les muscles de la face, les sphincters restent intacts.

La paralysie dure peu, en moyenne vingt-quatre à quarante-huit heures. Mais il y a de petites attaques ébauchées qui peuvent ne durer que quelques instants. Ces crises frustes sont moins intenses, moins longues et, de plus, partielles, n'affectant par exemple que les membres inférieurs. On peut considérer les petites attaques comme des attaques normales arrêtées dans leur évolution, avec paralysie incomplète.

Suivant les malades, la répétition des crises se fait dans le type quotidien, hebdomadaire, mensuel, annuel, bisannuel, etc.

Sauf quelques troubles subjectifs inconstants de la sensibilité, celle-ci est intacte. La somnolence, les sueurs abondantes sont, par contre, fréquentes.

Les troubles de la réflectivité et de l'excitabilité électrique sont pour ainsi dire constants. La suppression des réflexes rotuliens est totale dans l'immense majorité des cas. « La perte des réactions électriques suit la paralysie dans sa topographie et son évolution. » Les réflexes cutanés sont variables.

On a signalé dans quelques cas la dilatation du cœur, l'insuffisance mitrale fonctionnelle ou l'arythmie.

Il y a des types familiaux qui se distinguent par des caractères spéciaux ; exemple : l'albuminurie.

Dans l'intervalle des attaques on a signalé : 1° une diminution des réactions électriques ; 2° un affaiblissement permanent des membres inférieurs ; 3° quelques troubles peu marqués de la nutrition. Mais l'état normal est la règle dans la période intercalaire.

Diagnostic. — Une fois installée, la maladie persiste en général toute l'existence. Le diagnostic peut être fait avec : la paralysie ascendante aiguë, l'hystérie, la neurasthénie, la paralysie intermittente des paludéens, l'asthénie bulbaire d'Erb, le vertige paralysant de Gerlier, la paralysie post-épileptique.

Physiologie pathologique. — O... et A... admettent qu'il s'agit d'une myoplégie. On a trouvé des lésions musculaires, notamment une raréfaction des fibrilles primitives. La rapidité avec laquelle se produit le trouble de l'excitabilité électrique et mécanique des muscles, la courte durée des attaques, sont autant de preuves du siège musculaire de l'impotence motrice.

Traitement. — Dans l'intervalle des attaques, il consiste dans un exercice musculaire modéré et dans l'emploi des courants galvaniques faibles appliqués sur le nerf et sur le muscle.

Au moment des attaques, on peut recommander le massage énergique des masses musculaires à l'aide du pétrissage et du tapotement. P. Londe.

915) **Aortite Syphilitique latente et Névralgies viscérales**, par Louis Rénon. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 16 janvier 1902, p. 14-16.

Dans le cas dont il est question, des crises pseudo-gastriques, des crises hépatalgiques avaient revêtu un tel caractère d'intensité, qu'il était très difficile d'expliquer ; un examen de la région cardio-aortique démontra l'existence de souffles qui n'existaient point auparavant chez le malade. Il s'agissait d'aortite. Le malade avait des antécédents syphilitiques. Un traitement spécifique fit tout rentrer dans l'ordre. Paul Sainton.

916) **La Névrite Ascendante dans l'Étiologie de la Syringomyélie,** par GEORGES GUILLAIN. *Bulletins de la Société médicale des hopitaux de Paris,* 20 février 1902, p. 113-115.

G... présente un malade qui, à la suite d'un phlegmon de la main, fut atteint de névrite ascendante; actuellement, il offre le syndrome syringomyélique. D'autres cas analogues ont été observés par Pierre Marie, Eulenburg, Schlesinger, etc.; il semble donc que dans certains cas la syringomyélie reconnaisse une infection générale avec localisation périphérique primitive; certaines suppurations considérées comme l'effet de la syringomyélie en sont peut-être la cause.

PAUL SAINTON.

917) **Étiologie de la Névrite multiple,** par M. ALLEN STARR. *Medical News,* 25 janvier 1902.

D'après leur étiologie, S... distingue : des cas proprement toxiques, des cas toxœmiques à la suite d'infections diverses, des cas qu'on peut, avec Remak, appeler dyscrasiques, et qui en somme ont à peu près la même étiologie que les précédents : telles sont les névrites rhumatismales, tuberculeuses, etc.; enfin des cas qu'on peut qualifier d'idiopathiques jusqu'à plus ample informé. Car ce qualificatif signifie seulement qu'il y a certaines névrites dont nous ignorons les causes. Leur nombre va, du reste, sans cesse diminuant. D'autre part, les causes sont souvent, à l'inverse, multiples : ainsi la fréquence plus grande des intoxications saturnines, cupriques, arsenicales, etc., chez les alcooliques. Il y a donc lieu de rechercher dans tous les cas si l'on n'est pas en présence d'une manifestation d'origine multiple.

O. D. FEARLESS.

918) **Intoxication chronique par le Manganèse chez les broyeurs de minerai,** par EMBDEN (Hambourg). Congrès d'Iéna. *Arch. f. Psychiatrie,* t. 35, f. 2, 1902, p. 570.

Début au bout de plusieurs mois d'exposition aux poussières de manganèse, par de l'œdème des membres inférieurs, puis parésie des membres inférieurs, des membres supérieurs, troubles de la parole. A la période d'état, symptômes paréto-spasmodiques généralisés, rétropulsion, exagération des réflexes, tremblement généralisé à grandes oscillations et tremblement non intentionnel, mais tremblement d'action (Actionstremor) dans certains actes (action de frotter une allumette, écriture, etc.). Parole bulbaire et saccadée, facies figé et rires incoercibles.

Cette intoxication donne un tableau clinique aussi typique que le saturnisme, etc.

M. TRÉNEL.

919) **Intoxication Saturnine chez les ouvriers travaillant à la fabrication des accumulateurs électriques,** par MARCEL LABBÉ et JEAN FERRAND. *Bulletins de la Société médicale des hopitaux de Paris,* n° 38, 2 janvier 1902, p. 1367-1374.

Les auteurs insistent sur la gravité des accidents que l'on observe chez les ouvriers employés à la fabrication des accumulateurs électriques. Sur 4 malades qu'ils ont observés, deux ont eu une anémie profonde et des coliques graves; les deux autres ont eu de la paralysie avec atrophie musculaire graves, ayant pour caractères une diffusion à la ceinture scapulaire, au bras et à l'avant-bras.

Discussion. — RENDU a vu un ingénieur pris d'accidents cachectiques graves à la suite de l'absorption de poussière plombique dans une usine d'accumulateurs.

PAUL SAINTON.

920) **Sur un cas de Fièvre Typhoïde avec phénomènes Méningés. Ponction lombaire. Cytodiagnostic négatif**, par Ch. Dopter. *Bulletins de la Société médicale des hopitaux de Paris*, 27 février 1902, p. 126.

D... rapporte l'observation d'un jeune soldat qui entra à l'hôpital avec de la torpeur, de l'obnubilation, de la raideur de la nuque, des douleurs rachialgiques, une ébauche du signe de Kernig. Pas de taches rosées. Alternatives de constipation et de diarrhée. La ponction lombaire donna issue à un liquide sous forte pression; le cytodiagnostic fut négatif. Peu de temps après les signes de la dothiénenthérie apparurent.

La valeur de la ponction lombaire est donc très grande pour démontrer l'absence ou la fréquence d'éléments leucocytaires, indices d'une lésion méningée. Ce cas est à rapprocher d'un cas de Widal, dans lequel le cytodiagnostic donna un résultat négatif et permit d'écarter l'hypothèse d'une méningite.

Paul Sainton.

921) **Sur l'Acromégalie** (Ueber Akromegalie), par Warda. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. 19, f. 5-6, 2 juillet 1901, p. 358.

Deux cas d'acromégalie. L'un a été suivi pendant dix ans; pas d'altération sensible de la thyroïde, du thymus ou de l'hypophyse; peut-être relation causale avec une syphilis héréditaire ou acquise dans le bas âge; aucune action des traitements iodé et thyroïdien. L'autre dure depuis au moins vingt-trois ans; les glandes thyroïdes, thymus et hypophyses paraissent normales. Dans les deux cas, antécédents cérébaux dans la famille et dans l'un d'eux altérations osseuses semblables chez le fils. L'auteur ne tire aucune conclusion pathogénique ferme de ces remarques.

A. Léri.

922) **Acromégalie et Myxœdème**, par Oscard Burchard. *Saint-Péterbourg medicinische Wochenschrift*, 1901, n° 44, p. 481.

La malade de B... est surtout une acromégalique; elle présente un léger degré de myxœdème, que le traitement thyroïdien a fait disparaître. Les deux syndromes se sont développés parallèlement à partir de 18 ans. Les règles ont été suppléées, pendant deux ans, ou du moins remplacées par un œdème périodique, mensuel, des bras et des paupières.

O. D. Fearless.

923) **Contribution à la Symptomatologie de l'Atrophie Musculaire Spinale Infantile progressive de caractère Familial ou Héréditaire** (Zur Casuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familiären resp. hereditärem Charakter), par Bruns (de Hanovre). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. 19, f. 5-6, 2 juillet 1901, p. 401.

B... rapporte 3 cas nouveaux d'amyotrophie spinale infantile familiale ou héréditaire; il confirme les constatations de Werding et Hoffmann; début dans le bas âge, lentement, sans fièvre ni convulsions; les malades n'apprennent pas à marcher ou désapprennent, ils perdent la mobilité des jambes et du tronc et ne se tiennent plus sans appui; — parésie et atrophie simultanée des muscles de la ceinture iliaque et du tronc, symétriquement et particulièrement dans le psoas iliaque et le quadriceps fémoral; plus tard se prennent les fléchisseurs de la tête; les muscles des extrémités des membres se prennent longtemps après ceux de la racine, mais ne restent pas indemnes; — déformations secondaires : scoliose et équinisme; — l'atrophie se fait en masse, masquée en partie par l'adipose, avec diminution de l'excitabilité électrique et parfois réaction de dégénérescence, avec ou sans contractions fibrillaires; pas d'hypertrophie ou de pseudo-hypertrophie;

paralysie flasque avec abolition des réflexes tendineux ; ni troubles sensitifs, ni troubles sphinctériens, ni troubles mentaux ; — marche rapide, mort par paralysie des muscles respiratoires. Deux des cas de B... ont commencé plus tard que ceux jusqu'ici rapportés par Werding et Hoffmann, à la fin de la première année ou dans le courant de la seconde (six à neuf mois dans les autres cas) et ont marché et se sont terminés plus lentement, à 12 et 15 ans (cinq ans au maximum dans les autres cas).

A. Léri.

924) **De l'apparition de Contractures dans l'Atrophie musculaire progressive** (Ueber das Auftreten von Contracturen bei Dystrophia muscularis progressiva), par Frédéric Hahn (de Vienne). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. 20, f. 3-4, 24 octobre 1901, p. 137.

Deux observations d'amyotrophiques, enfants de 9 ans, chez qui des contractures apparurent dans le pied comme symptôme précoce, au point que ce fut la marche sur la pointe du pied qui attira la première l'attention des parents. Ces observations ne sont pas isolées dans la littérature. Les contractures contribuent sans doute souvent aux déformations du squelette autant que les atrophies : il est nécessaire d'en bien connaître la possibilité, tant pour le diagnostic différentiel que pour la direction du traitement orthopédique.

A. Léri.

925) **Histoire des Suggestions religieuses de François Rabelais**, par Binet-Sanglé. *Annales médico-psychologiques*, juillet 1900-avril 1901 (5 articles).

Biographie détaillée de Rabelais, où B... le montre « se dégageant des erreurs qui, dès sa plus tendre enfance, s'étaient, par des suggestions incessantes, imprimées dans son cerveau ».

M. Trénel.

926) **Sur une Forme spéciale de Paralysie dans l'Hystérie** (U. eine eigenartige Lähmungsform bei H...), par F. Pick (Prague). *XVIIIe Congrès de médecine interne* (3 p.).

Une hystérique hémianesthésique gauche, avec perte du sens musculaire, ne peut, les yeux fermés, remuer le bras gauche ni reproduire avec le bras droit les mouvements passifs imprimés au bras gauche. Au contraire, elle peut, avec son bras gauche (anesthésique), reproduire immédiatement les mouvements passifs imprimés au bras droit. P... propose de dénommer ce symptôme *parallélokinésie*. Il le compare au symptôme analogue qu'on retrouve dans l'aphasie transcorticale motrice (perte de la parole volontaire, conservation de la faculté de répétition), et lui suppose une origine analogue.

M. Trénel.

927) **Hystérie et Paludisme**, par M. Boinet. *Presse médicale*, n° 102, 21 décembre 1901, p. 341.

L'hystérie est toujours aggravée par le paludisme; les rechutes sont fréquentes; l'hystérie persiste souvent après la guérison des fièvres intermittentes. Mais il ne convient pas d'assombrir son pronostic des cas mortels cités par Piorry et Bacceli. Ce dernier auteur a observé « une attaque d'hystérie qui tua brutalement une jeune fille sous les yeux de son fiancé, au moment même où un paroxysme pernicieux touchait à la défervescence, et au milieu des illusions les plus rationnellement fondées sur l'absorption du remède ». Il est bien probable que, dans ces derniers cas, la terminaison fatale a été surtout déterminée par l'infection palustre. L'hystérie que l'impaludisme provoque, révèle ou accentue, est assez tenace, mais la névrose n'est pas vraiment grave par elle-même.

Feindel.

928) **Hystérie et Boxeurs en Chine**, par J. Matignon. *Revue scientifique*, 9 mars 1901, p. 302.

Sous ce titre, M. J. Matignon, qui a exercé la médecine en Chine, expose que le caractère chinois est peu et mal connu. Il a acquis la certitude que l'hystérie est très répandue en Chine, et influe beaucoup sur le caractère des habitants, chez lesquels on remarque, en les observant, trois traits principaux : naïveté, crédulité et suggestibilité; il convient d'y ajouter l'impulsivité. La versatilité se remarque aussi, surtout chez la femme, ainsi qu'une absence complète de précision dans l'idée. On observe encore le phénomène (celui-là somatique et non plus psychique) de l'insensibilité relative ou quasi hypoesthésie.

M..., dont les documents d'observations ont été brûlés dans les incendies de 1900, affirme que la suggestion et l'hystérie ont joué un rôle capital chez les Boxeurs dans les récents événements, et ont contribué à la propagation de la doctrine comme au recrutement des adeptes, jeunes pour la plupart; sans doute la névrose n'a été qu'un facteur secondaire du mouvement nationaliste chinois, mais il n'en a pas moins existé. Le millésime 1900 impressionnait ce peuple comme dut le faire en Europe l'an 1000. Il énumère les actes de suggestibilité et les exercices superstitieux de toutes sortes pratiqués chez les Boxeurs, notamment les séances d'initiation, laquelle les rendait soi-disant insensibles à la douleur et invulnérables; mais ces séances sont bientôt suivies de crises de grande hystérie, les symptômes en semblent non équivoques.

Il faut distinguer entre les Boxeurs fanatisés ou suggestionnés et les pillards. Le mouvement boxeur, qui a pour programme la haine de l'étranger et sa suppression, existe toujours à l'état latent et peut reparaître tant que la cour et les grands favoriseront les meneurs. Pierre Janet.

929) **Ictère émotif**, par L.-Ch. Picard. *Thèse de Paris*, n° 22, 7 novembre 1901 (70 p.), chez Boyer.

L'ictère émotif précoce, c'est-à-dire celui qui survient immédiatement après la cause qui l'a produit, paraît dû en général à un excès de sécrétion de la bile et à la résorption de celle-ci au niveau du foie, par suite de la modification de pression qui se fait dans les vaisseaux sanguins et les vaisseaux biliaires; c'est un phénomène réflexe qui a son origine dans la couche corticale du cerveau. Cet ictère-là est bénin et de courte durée.

L'ictère émotif tardif, celui qui se déclare plusieurs heures, plusieurs jours même après la cause émotionnelle, naît probablement à la faveur de l'embarras gastrique engendré par l'émotion. Cette forme est d'un pronostic réservé, car elle peut être de longue durée. Feindel.

930) **Sur la Psycho-pathologie de la Neurasthénie**, par A. Pick (Prague). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 2, 1902 (10 p., 1 obs.).

Observation d'une femme de 79 ans qui, d'une grande impressionnabilité dès l'enfance, est devenue d'une émotivité excessive, au sens de Morel, telle que toutes les idées qui lui viennent en tête la mettent dans un état pénible, dans une anxiété singulière, se traduisant par des plaintes insupportables. Cet état rappelle la faiblesse irritable de la neurasthénie et se rapprocherait plus de cette dernière que de la mélancolie. Il n'est pas non plus sans rapport avec la névrose d'angoisse de Freund, — réserves faites sur l'étiologie génitale qu'adopte cet auteur.

M. Trénel.

931) **Perméabilité rénale au Bleu de Méthylène chez les Épileptiques,** par G. M. Sotgia. *Annali di freniatria,* vol. XI, fasc. 4, décembre 1901, p. 334-338.

Il ne paraît pas que l'accès modifie en quelque façon la perméabilité rénale chez les épileptiques, ni que la perméabilité chez les épileptiques soit, d'une façon générale, différente de ce qu'elle est chez les normaux. F. Deleni.

932) **Tic et Écriture,** par Henry Meige. *Gazette hebdomadaire,* n° 47, 12 juin 1902, p. 541.

Existe-t-il des *tics de l'écriture?* Une habitude graphique, une bizarrerie graphologique, même si elle se reproduit avec excès, avec ténacité, de façon involontaire, ne mérite pas le nom de tic. Volutes, fioritures sont superflues; mais ce ne sont guère que des manières d'écrire; ces particularités ne se manifestent qu'à l'occasion d'un acte fonctionnel déterminé. L'exécution du paraphe n'est pas précédée d'un besoin irrésistible. Un tic de l'écriture serait tout autre chose. Celui qui, hors de propos, sans plume ni crayon, se mettrait à exécuter avec les doigts des mouvements convulsifs rappelant ceux de l'écriture, qui éprouverait à répéter ce geste un besoin impérieux, celui-là aurait vraiment un tic de l'écriture.

Comment écrivent les tiqueurs? Ils n'ont presque jamais de *troubles de l'écriture,* même s'ils tiquent des membres supérieurs. Un des caractères du tic est de n'apporter que de courtes entraves à l'exécution des actes que le malade veut accomplir. L'écriture n'est donc pas souvent modifiée par un tic du bras, ni par un tic de la main. Lorsque le tiqueur, occupé à écrire, éprouve le besoin de tiquer, il lève sa plume, tique à son aise, puis continue le mot ou la lettre au point où il en était resté. Il est rarement surpris par le mouvement convulsif. Il sait faire vivre en bonne intelligence ces deux actes automatiques : l'un, anormal, le tic ; — l'autre, normal, l'écriture. Cependant, lorsque les mouvements du tic, quel qu'il soit, sont très fréquents et très violents, le sujet peut ne plus avoir le temps matériel suffisant pour tracer des caractères corrects entre deux secousses musculaires. Le plus souvent alors il renonce à écrire; mais si on lui demande un effort de volonté, il est parfaitement capable de calligraphier quelques mots et même quelques lignes.

Si les troubles de la fonction de l'écriture sont exceptionnels chez les tiqueurs, par contre l'écriture semble n'être pas toujours étrangère à l'apparition des tics du cou et de l'épaule. Un autre fait observé par H. M... chez plusieurs malades, c'est que les mouvements convulsifs du cou et du bras, provoqués ou exagérés par l'écriture, étaient toujours d'autant plus accentués que le sujet écrivait sur une table plus bas placée. Dans l'écriture au tableau noir ce phénomène est facile à contrôler. Tant que le bras est élevé, les mouvements convulsifs sont faibles, faciles à maîtriser; si, au contraire, le bras s'abaisse, ces derniers s'exagèrent considérablement. Mais dans tous ces cas l'écriture elle-même reste parfaitement correcte. Il en va tout autrement chez les sujets atteints de « crampe des écrivains », trouble moteur qui, d'ailleurs, peut coexister avec les tics.

Feindel.

PSYCHIATRIE

933) **La Folie des foules,** par Nina Rodriguez. *Annales médico-psychologiques,* janvier-août 1901 (5 obs.).

Observations intéressantes de folie à deux (paranoia persécutrice), de folie col-

lective dans une séance de spiritisme, d'abasie choréiforme épidémique. Cette dernière est particulièrement curieuse par ce fait qu'elle coïncida avec les épidémies de béri-béri et que certains médecins avaient vu à tort en elle une forme spéciale de début du béri-béri. Elle débuta en 1877 d'une façon mal connue (à propos d'un cas spontané ?), sévit surtout de 1883 à 1885 à Bahia, et persiste encore aujourd'hui à l'état sporadique. N. R... rappelle encore l'observation de folie religieuse de Canudos, née du délire systématisé de Conselheiro (*Revue Neurologique*, 1898, p. 454). Il a pu récemment étudier le crâne de cet aliéné et l'a trouvé normal. Il fait aussi l'histoire d'une épidémie qui a sévi à Pernambouc en 1858 : une foule fanatisée par un aliéné, qui l'avait persuadée de désenchanter un trésor caché, se livra à des orgies religieuses et érotiques se terminant par le sacrifice volontaire ou le massacre de nombreux sectaires.

N. R... passe en revue et discute les opinions des auteurs sur la folie des foules, et conclut que la « responsabilité juridique des foules s'évanouit complètement dans les cas où le vrai délire collectif est indiscutable, et que, dans les *états de foule* moins intenses, la peine doit être atténuée parce que les instigateurs sont toujours suspects d'un fort déséquilibre mental (sauf les cas où ce sont des criminels reconnus) ».

M. TRÉNEL.

934) **Sur les Psychoses chez les Juifs**, par PILCZ (Vienne). *Annales médico-psychologiques*, janvier 1902 (15 p.).

D'après ses observations, sur 1,437 malades (dont 117 Juifs et 79 Juives) de la clinique psychiatrique de Vienne, P... conclut que :

L'alcoolisme ne s'observe presque jamais chez les Juifs.

Il n'y a pas de différence entre Juifs et Aryens pour les psychoses dans l'étiologie desquelles les intoxications, les foyers cérébraux, etc., jouent un rôle important.

Les cas de démence précoce et de démence consécutive à une psychose aiguë sont plus fréquents chez les Juifs.

Les Juifs fournissent un grand contingent au pourcentage de la paralysie générale.

Les Juifs sont fort disposés, proportionnellement, aux psychoses dans lesquelles la dégénérescence héréditaire est le facteur efficace presque unique ; cela est plus vrai encore si l'on tient compte des formes légères de folie circulaire, de la folie neurasthénique, des phobies, des perversités sexuelles.

P... invoque à ce sujet le rôle important des mariages consanguins, si fréquents chez les Juifs.

M. TRÉNEL.

935) **Maladies Mentales chez les Prisonniers** (Geisteskrankheiten bei Gefangenen), par LONGARD (Köln). *Psychiatrische Wochenschrift*, t. 39, déc. 1901.

3 pour 100 des prisonniers présentent des troubles mentaux. Cette proportion est dix fois plus forte que dans la population libre. L... ne tient pas compte, dans ce pourcentage, des cas extrêmement nombreux de faiblesse mentale, d'épilepsie, etc.

Y a-t-il des « psychoses des prisonniers » ? L... a observé, en vérité, des cas de délire hallucinatoire survenant chez des individus non tarés ; ce sont des accès subits, avec hallucinations et illusions multiples de nature pénible, survenant presque uniquement chez les prévenus et les condamnés à courtes peines ; les habitués des prisons ne présentent pas de semblables accidents. Les maladies observées chez ces prisonniers sont la paranoïa, la folie quérulante, la folie

morale, l'imbécillité. Les malades de ces catégories doivent être placés dans des asiles spéciaux « dans l'organisation desquels il faudrait se défaire des sentiments d'humanité du médecin. Les bâtiments devront être bâtis sur le modèle des prisons, et la discipline y être militaire ». M. TRÉNEL.

936) **Le Régime des Aliénés et la Loi de 1838**, par PH. CHASLIN. *Revue scientifique*, 1er juin 1901, p. 679 (5 pages).

Sous ce titre, M. Ph. Chaslin exprime son sentiment personnel sur la loi de 1838 relative au régime des aliénés. Après avoir reconnu et expliqué qu'elle fut en son temps un progrès considérable, il montre que les institutions, les mœurs, la psychiatrie et la médecine mentale s'étant transformées, cette loi est devenue insuffisante, notamment en ce qui concerne les aliénés criminels. Il demande qu'on réforme non seulement cette loi, mais toute la législation se référant « à l'éducation médicale, aux habitudes et aux idées des médecins en matière d'examens d'aliénés, et surtout à l'éducation des magistrats ». Il réclame l'intervention du magistrat pour rendre un jugement public sur la question du placement de l'aliéné, d'où découle, selon lui, la nécessité d'une classification juridique des aliénés.

M. Chaslin examine ensuite les placements « volontaires », expose les procédés qu'il juge bon d'adopter, et recherche les moyens d'empêcher ou de faire cesser la séquestration arbitraire dans les maisons de santé privées. Il réclame la présence du magistrat dans les expertises et contre-expertises, et son intervention pour régler le sort des dégénérés et surveiller l'aliéné durant tout son internement.

Il estime gênantes et inutiles certaines dispositions de la loi de 1838 relatives à certains aliénés particuliers, et veut des asiles ou établissements spéciaux pour les enfants idiots et arriérés. P. JANET.

937) **Mesure de la Pression du Sang chez les Aliénés**, par ED. TOULOUSE et N. VASCHIDE. *Académie des sciences*, 18 novembre 1901.

1° Il existe une certaine relation entre la pression radiale et la pression capillaire, qui, considérées dans deux états différents de la même maladie, varient généralement dans le même sens. Ce fait, qui ne paraît pas avoir encore été signalé expérimentalement, est surtout net pour la mélancolie, où les deux pressions subissent, durant l'état de dépression, une augmentation très grande.

2° L'hypertension accompagne les états d'agitation; l'hypotension, les états de calme ou de dépression. Cela est vrai surtout si l'on compare des états différents d'une même maladie. E. F.

938) **La Mélancolie et la théorie Toxique; étude clinique**, par T. S. CLOUSTON. *Scottisch medical and surgical Journal*, février 1902.

Après avoir passé en revue et étudié les diverses théories pathogéniques qu'on a données de la mélancolie, C... conclut que la plupart du temps on peut retrouver l'origine de cette névrose dans une hérédité névropathique, souvent aussi et en même temps dans un processus sénile normal. Cependant le rôle d'une intoxication plus ou moins définie ne saurait être nié dans certains cas. C... rapporte 9 cas nouveaux. O. D. FEARLESS.

939) **L'Hypochondrie**, par F. X. DERCUM. *Philadelphia medical Journal*, 8 février 1902.

Il convient de faire une distinction fondamentale entre la neurasthénie et certains états morbides avec lesquels elle est couramment confondue, tels que l'hy-

pochondrie, les formes variées de névropathie héréditaire, certaines psychoses, certains états qu'on peut appeler neurasthénoïdes, et enfin des syndromes qui appartiennent en réalité à l'hystérie. D... donne les points différentiels importants. Quant à l'hypochondrie, c'est une entité nosologique bien distincte et de la neurasthénie et de la mélancolie. Ce n'est pas autre chose pour D... qu'une sorte de nosophobie. Les hypochondriaques sont ces gens qui se croient malades sans qu'on puisse découvrir chez eux le moindre signe physique d'une lésion organique. Ce sont souvent de forts gaillards, mais ils observent et notent l'état de toutes leurs fonctions, se droguent sans cesse, se plongent dans les livres de médecine. Ils n'ont, du reste, à l'inverse du mélancolique, que des préoccupations somatiques. O. D. FEARLESS.

940) **Un cas d'Hypochondrie terminé par la Mort**, par SOLLIER. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1902.

Accès d'hypochondrie en 1884 et 1895. En 1898, l'attention du malade se localise sur son cœur, à propos de palpitations d'origine émotive; le malade tourne dans un cercle vicieux, les émotions amenant les palpitations, et ces palpitations lui faisant croire à une maladie de cœur. Puis, idées d'énormité et de négations, enfin obnubilation intellectuelle avec retour momentané de lucidité. Mort dans une congestion cérébrale.

Discussion. — ARNAUD rapporte un cas analogue.

TOULOUSE suppose une paralysie générale latente. M. TRÉNEL.

941) **Contribution aux Phénomènes Initiaux de la Paranoia** (Zur Lehre von den initialen Erscheinungen der Paranoia), par PICK. *Neurol. Centralbl.*, nº 1, 1er janvier 1902, p. 2.

Head a récemment signalé (*Brain*, t. 95, p. 382), parmi « certains troubles mentaux qui accompagnent des maladies viscérales », un « état maladif de suspicion », le malade soupçonnant tout son entourage de lui vouloir du mal. Il distingue complètement cet état des phénomènes semblables qu'on rencontre chez les aliénés, parce que ces malades spéciaux se rendent compte en partie et par moments de l'absurdité de leurs pensées, parce que l'affirmation de leur entourage suffit à les éclairer, parce qu'en somme ils ne sont pas obsédés comme les aliénés par une idée fixe. Sans nier que ces malades ne peuvent rentrer dans la catégorie des aliénés, non plus par exemple que des hypochondriaques, P... est persuadé que cet état mental pathologique est un phénomène initial de la paranoia et précède la phase des idées obsédantes où le malade devient progressivement un véritable aliéné. ANDRÉ LÉRI.

942) **Sur le Rôle des Impressions Kinesthésiques dans la Maladie du Doute**, par SOLLIER. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychologiques*, mai 1901.

S... pense que le mécanisme du doute dans certains cas de phobie est le suivant : « illusion kinesthésique des mouvements nécessaires à l'acte que l'on redoute, contredite par les sens externes, mais obnubilation de la conscience permettant de ne pas tenir compte du contrôle de ces derniers, équilibre par conséquent entre deux impressions dont la seconde est sujette à caution. » Le trouble de la conscience paraît un phénomène fondamental dans ces cas; sans être primitif, il est concomitant des troubles des sphères sensitivo-motrices donnant lieu aux impressions sur lesquelles sont basées logiquement les obsessions et les doutes.

Discussion. — Séglas montre que les phénomènes psychiques qui figurent à l'origine de l'idée obsédante sont très variables. Les troubles kinesthésiques ont une importance particulière, car ils peuvent conduire à une véritable psychose systématisée, du moins dans certains cas, dont S... cite un exemple.

M. Trénel.

943) **Des Troubles Intellectuels consécutifs à l'Intoxication Oxycarbonique,** par Louis Le Dosseur. *Thèse de Paris*, nº 45, 21 novembre 1901 (70 p.), chez Jules Rousset.

Les troubles intellectuels consécutifs à l'intoxication oxycarbonique sont parfois liés à des altérations matérielles du cerveau : hémorragies, thromboses, ramollissement. Tantôt ils en sont complètement indépendants. Dans ces cas, la simple anoxhémie, par affinité du gaz oxyde de carbone pour l'hémoglobine du globule rouge, est insuffisante à en expliquer toutes les manifestations. L'hystérie elle-même, quoique possible dans certains cas, est impuissante à rendre compte de tous les phénomènes observés.

L'ensemble des faits et les expériences entreprises tendraient à prouver qu'en outre l'oxyde de carbone aurait une action spécifique directe localisée à la cellule nerveuse.

Feindel.

944) **Les Pupilles dans les maladies Mentales,** par Bonatti et Marimo. *Associazone medico-chirurgica de Parma*, 13 décembre 1901.

L'inégalité pupillaire chez les aliénés vulgaires est plutôt rare et se rencontre plutôt aux périodes terminales; l'inégalité pupillaire semble être indépendante de la forme de la psychose. Il n'y a pas une dimension de la pupille pour chaque maladie mentale; il semble pourtant que dans la mélancolie on trouve davantage de pupilles dilatées, et plus de pupilles rétrécies dans la manie.

Le réflexe de la pupille à la lumière est maintenu dans toutes les formes d'aliénation ; il peut cependant manquer, mais rarement, dans les formes terminales de démence où le déficit mental est extrême. — Le réflexe pupillaire à la douleur manque dans l'idiotie, les psychoses terminales et en général dans toutes les formes où la sensibilité est très émoussée. — Les réflexes à l'accommodation peuvent manquer dans toutes les formes d'aliénation. Dans la mélancolie, l'accommodation au *punctum remotum* manque dans la moitié des cas, le réflexe d'accommodation au *punctum proximum* est faible dans un très grand nombre de cas. Néanmoins, l'absence ou l'insuffisance des réflexes accommodatifs ne constitue pas un symptôme propre aux mélancoliques. Ces réflexes sont accentués et prompts dans les formes où il y a une grande activité cérébrale (manie); leur faiblesse ou leur absence ne doit pas être considérée seulement comme une expression d'un état dépressif, mais encore comme le signe de l'épuisement et de l'arrêt de l'activité psychique par suite de l'évolution corticale.

F. Deleni.

945) **Transformation de la Personnalité : Puérilisme mental paroxystique,** par Paul Garnier et Ernest Dupré. *Presse médicale*, nº 101, 18 décembre 1901, p. 337.

Certains malades, placés par l'hérédité, par les fatigues de la vie, par les atteintes des intoxications, des infections, du surmenage, du traumatisme, etc., dans les conditions étiologiques favorables à l'imminence d'accidents cérébraux, certains malades sont ainsi brusquement saisis, au milieu de leur vie courante, par un ictus psychopathique, aussi soudain dans son éclosion qu'éphémère dans sa durée, et dont l'expression clinique, toujours individuelle, a pour dominante

l'altération plus ou moins profonde de la personnalité. C'est à l'occasion de ces crises mentales que sont amenés à l'infirmerie spéciale du Dépôt de la préfecture de police ces malades brusquement arrachés à leur milieu et à leur travail par la subite éclosion d'un accès de folie subaiguë, temporaire et presque toujours curable.

Il en fut ainsi dans le cas rapporté par les auteurs. Sous la double influence de l'hérédité et de l'intoxication alcoolique, et à travers une vie irrégulière et tourmentée où se traduit son insociabilité (désunions, changements de métier, altération progressive du caractère, tentative de suicide, misère, etc.), leur malade aboutit aux accidents graves de l'hystéro-épilepsie toxique, dont les crises convulsives, hallucinatoires et délirantes nécessitent l'internement.

La crise psychopathique par laquelle s'est terminé le dernier accès constitue à cet épisode hystéro-épileptique un dénouement d'un grand intérêt clinique. En effet, aux éléments ordinaires du syndrome des psychoses toxiques (céphalée, stupeur, troubles circulatoires et respiratoires, hallucination, confusion mentale, etc.) s'est ajouté un état délirant tout particulier, avec transformation de la personnalité, de nature onirique, dans lequel la malade, agissant et parlant en enfant, a vécu, pendant deux semaines, comme une fillette de cinq à six ans. C'est un exemple de régression de la personnalité mentale vers le psychisme de l'enfance, un retour à l'état d'âme infantile, dont l'apparition brusque et paroxystique, à la suite d'une crise d'hystéro-épilepsie toxique et dont la durée temporaire, mais assez prolongée, permettent de rapporter l'origine et le développement à une idée fixe, onirique et postonirique. Cette idée fixe, celle sur laquelle se concentrait l'esprit de la malade, était celle de ses enfants ; cette préoccupation constante et douloureuse, cette hantise continue, avaient créé chez cette mère un état de monoidéisme qui s'est développé au moment de l'accès hystéro-épileptique, grâce à l'extrême suggestibilité de l'esprit, sur le fonds de confusion et de stupeur de la crise, et avec la collaboration du délire hallucinatoire dont les lésions persistantes entretenaient l'état de rêve vécu par la malade. Il est intéressant de noter, non seulement la durée, mais surtout l'intensité et la systématisation de ce délire onirique, qui a pu, pendant deux semaines, absorber toute l'activité mentale, au point d'aboutir à une transformation complète de la personnalité de la malade. Dans l'étude de ce complexus psychopathique, l'analyse pathologique retrouve les éléments de la dégénérescence mentale héréditaire, de l'onirisme toxique et de l'hystérie délirante ; et l'observation clinique recueille un exemple de ce curieux état psychique, qui semble constitué dans son expression systématique par une régression de la mentalité vers ses premiers stades, et que l'on peut désigner sous le vocable de puérilisme.

FEINDEL.

946) **Contribution aux Troubles Mentaux Périodiques** (Zur Lehre von den Periodischen Geistesstörungen), par ENNEN. *Neurol. Centralbl.*, n° 2, 16 janvier 1902, p. 50.

Quelques remarques à propos de 3 cas de troubles mentaux périodiques, l'un d'eux survenu à la suite d'attaques d'apoplexie, les deux autres caractérisés par des modifications quotidiennes de l'état mental rappelant la folie circulaire : quelques cas semblables ont déjà été signalés par différents auteurs. Ces états sont incurables, sauf jusqu'ici dans un cas, et la thérapeutique est impuissante : ils peuvent aboutir à la paralysie générale, à la catatonie, à la démence sénile.

A. LÉRI.

947) **La Psychologie du Délire dans les troubles Psychopathiques,** par Vaschide et Vurpas. Petit in-8° *(Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire)*, 200 p., chez Masson et Cie, Paris, 1902.

MM. Vaschide et Vurpas ont voulu présenter dans ce volume une mise au point aussi complète que possible de l'étude du mécanisme de la psychologie du délire dans les troubles psychopathiques. Après avoir exposé toutes les conceptions émises sur la question depuis les temps les plus reculés, ils essayent de dégager quelques données précises sur la psychologie du délire.

Dans toute activité mentale, il y a un élément principal et caractéristique pour chacun. Cet élément est modifié, et diversement modifié, dans les délires de diverses natures.

Dans les délires toxi-infectieux on observe une succession rapide de tableaux hallucinatoires qui se déroulent rapidement; les associations d'idées se font au hasard, sans logique. Dans les délires systématisés, au contraire, les hallucinations, les interprétations sont toutes orientées vers un même but et les associations d'idées se succèdent dans un ordre rigoureusement logique.

Mais toujours, le délire, quel qu'il soit, emprunte une partie de sa manière d'être à l'état mental antérieur du sujet, dont il n'est qu'une continuation.

Thoma.

948) **Sur l'histoire de la Catatonie** (U. die Geschichte der Katatonie), par Arndt (Clin. d'Heidelberg). *Centralblatt für Nervenheilkunde u Psychiatrie*, fév. 1902 (40 p., bibliog.).

Cette revue générale est très complète et facilitera désormais les recherches sur la question. A... montre par quelles variations la compréhension actuelle de ce syndrome a passé, depuis l'idiotisme de Pinel jusqu'à la démence précoce de Morel et de Krœpelin. Si la catatonie de Kahlbaum paraît aujourd'hui se confondre dans le tableau général de la démence précoce, il n'en est pas moins vrai que c'est un grand mérite pour ce dernier auteur d'avoir su individualiser ce symptôme d'ordre moteur dont l'importance égale, au point de vue nosographique, les symptômes de même ordre de la paralysie générale.

M. Trénel.

949) **Hallucinations psycho-motrices et Sialorrhée paroxysmale,** par Trénel et Crété. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychologiques*, septembre 1901, p. 265.

Une alcoolique de 53 ans présente des hallucinations multiples, mais surtout psycho-motrices; de plus, la voix intérieure lui parle si fort que cela la réveille en pleine nuit et qu'elle se demande si ses voisins ne vont pas l'entendre; à ce moment précis, il lui vient à la bouche un flot de salive. Le symptôme se répéta fréquemment. Il y a un rapprochement à faire au point de vue des localisations cérébrales entre les deux phénomènes sialorrhée paroxystique et paroxysme psycho-moteur, dus apparemment à l'excitation de deux centres voisins.

N.

950) **Méningite Tuberculeuse à forme Mélancolique,** par Vigouroux. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychologiques*, septembre 1901.

Un homme de 33 ans, arrêté pour vagabondage, présente un aspect étrange et difficile à définir; sa physionomie exprime la lassitude et l'apathie plutôt que la dépression; il regarde ce qui se passe aux alentours et paraît étonné et surpris; parfois, par une brève remarque, il montre qu'il suit la conversation, mais ne répond qu'incomplètement aux questions qu'on lui pose. Comme signes phy-

siques, on ne constate que de la dilatation pupillaire. Au bout de trois mois, symptômes méningitiques. Mort rapide. A l'autopsie, méningite tuberculeuse de la base, apparemment déjà ancienne, en raison de l'aspect de certaines parties de l'exsudat. A comparer cette longue évolution (peut-être ayant duré six ans) à celle de la méningite syphilitique. M. TRÉNEL.

951) **Contribution à l'étude de la Folie à deux** (B. z. Kenntniss der inducirten Psychosen), par KÖLPIN (Greifswald). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 2, 1902 (15 p., 4 obs.).

Il s'agit d'une part de deux conjoints, d'autre part de deux sœurs. Dans les deux cas, le diagnostic est paranoia. K... ne croit pas pouvoir donner la dénomination de folie quérulante, quoique ses observations s'en rapprochent beaucoup ; mais les malades présentaient des idées délirantes beaucoup plus fantasmagoriques que les quérulants, dont les plaintes demeurent dans la limite du possible. De plus, il existait des hallucinations (même des hallucinations de la vue).

L'un des malades ayant présenté une rémission, étant retombé sous l'influence de son conjoint, élément actif de leur folie à deux, fit rapidement une rechute.

M. TRÉNEL.

952) **La Volupté, la Cruauté et la Religion**, par GANNOUCHKINE. *Annales médico-psychologiques*, novembre 1901.

Après avoir passé en revue un grand nombre de cas où ces phénomènes sont unis, G... conclut que le sentiment sexuel est le facteur le plus important, les deux autres n'étant que ses succédanés. M. TRÉNEL.

953) **Sur le Mariage et ses conséquences au point de vue médico-légal, et principalement au point de vue de la Psychiatrie légale, en tenant un compte spécial de la Discrétion professionnelle du médecin et de son droit au silence.** Résumé en français, par HENRIK A. TH. DEDICHEN. Kristiania, 1901, p. 175.

Ayant examiné les lois norvégiennes, D... passe en revue les sujets suivants :

I. Conclusion du mariage. Les différentes questions pouvant se poser au médecin en vue d'une dissolution du mariage sont mentionnées. Parmi les maladies honteuses, D... compte la gonorrhée.

II. Certificat du médecin. D'accord avec Cazalis, D... propose d'exiger la production d'un certificat de médecin et d'autoriser les médecins à empêcher la conclusion du mariage, lorsqu'un des futurs conjoints est affecté d'une maladie qui peut être transmise à l'autre conjoint ou à la progéniture.

III. Divorce. Celui-ci peut, suivant la loi norvégienne, s'obtenir soit par arrêt, soit par octroi. Parmi les motifs qui ne suffisent pas pour obtenir un jugement de divorce, ne figurent malheureusement pas les mauvais traitements, l'aliénation mentale, la perversité sexuelle, etc., mais la jurisprudence acquise pour les autorisations de divorce est telle que le divorce est accordé : 1° quand il y a eu séparation de fait pendant un temps prolongé ; 2° lorsqu'il y a motif de divorce légal à une condition près ; 3° condamnation à la servitude pénale ; 4° cas de maladie mentale incurable ou de lèpre ; 5° en cas de mort présumée. D... mentionne spécialement les points que le médecin aliéniste ne doit pas perdre de vue lorsqu'il a à se prononcer au sujet des probabilités de guérison de l'aliéné, et il cite plusieurs exemples de guérisons tardives et imprévues chez des aliénés considérés comme incurables.

IV. Paternité. Il passe en revue les règles.

V. La grossesse. En Norvège, toutes les fois qu'il est procédé à un avortement artificiel, déclaration doit en être faite au directeur du service civil de médecine. D... passe en revue les cas signalés jusqu'ici, et examine leurs différentes indications, et il insiste plus spécialement sur l'aliénation mentale comme pouvant motiver une intervention opératoire vis-à-vis du fœtus. Si, par exemple, à plusieurs reprises successives, la grossesse a entraîné des cas d'aliénation qui ne sont pas survenus en dehors d'elle, mais qui sont susceptibles d'aller toujours en empirant, il conseille de procéder à sa suppression. PAUL HEIBERG.

954) **Considérations sur le Délire des actes dans la Paralysie générale**, par TRUELLE. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychologiques*, septembre 1901, p. 291.

Si la classification des actes absurdes des paralytiques généraux a quelque importance au point de vue médico-légal, il ne semble pas qu'au point de vue pathogénique ces actions méritent d'occuper une classe à part sous le nom de délire des actes, étant sous la dépendance d'un trouble intellectuel plus général : la démence totale et progressive. Après avoir discuté l'origine de ces actes, T... conclut que « les troubles de l'activité dans l'encépbalite chronique peuvent porter sur les trois catégories d'actes : automatiques, instinctifs, volontaires. Or nous sommes à peu près incapables de définir l'acte automatique ; les actes instinctifs des paralytiques généraux seraient tout justement contraires à l'instinct, si l'instinct existait d'un façon précise et parfaite chez l'homme. Il ne reste donc en somme, pour constituer la majeure partie des actes morbides dans la paralysie générale, que les actes volontaires ; selon l'origine de la volition qui les commande, on peut les différencier en démentiels et délirants, avec cette réserve que ces derniers participent à certains caractères des premiers. Et ces caractères : impulsivité, absurdité, répréhensibilité, sont, pour l'immense majorité des cas, sous la dépendance de l'affaiblissement spécial des facultés intellectuelles ».

M. TRÉNEL.

955) **Imbécillité et Paralysie générale**, par TOULOUSE et MARCHAND. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychologiques*, septembre 1901, p. 303.

Fille de 15 ans, d'aspect infantile, qui, considérée d'abord comme imbécile, présenta les symptômes de la paralysie générale au complet. Autopsie confirmative avec examen histologique très détaillé. T... et M... insistent sur la difficulté du diagnostic au début. M. TRÉNEL.

956) **Hallucinations psycho-motrices et Spiritisme dans un cas de Paralysie générale**, par M. TRÉNEL. Soc. médico-psychologique. *Annales médico-psychologiques*, mai 1901.

La malade s'est livrée à la pratique du spiritisme. A son entrée à l'asile, on constate l'existence d'hallucinations psycho-motrices des plus intenses, s'accompagnant de mouvements particuliers de la main et de sialorrhée. Les signes physiques de paralysie générale sont encore très peu marqués.

Discussion. — MM. BRIAND, SÉGLAS, DUPAIN, BALLET, ont aussi observé des hallucinations psycho-motrices chez des adeptes du spiritisme, qui souvent versent dans la folie. N.

957) **Considérations sur la Paralysie générale à propos d'un cas de Syphilis héréditaire chez une jeune fille**, par VURPAS et MARCHAND. Soc. médico-psychol. *Annales-médicopsychologiques*, mai 1901.

Début à 17 ans, mort à 25 ans. Infantilisme, hérédo-syphilis. Début par de la

dépression mélancolique et un affaiblissement mental lentement progressif. Crises d'excitation, attaques épileptiques, aphasie passagère, attaques apoplectiques, hémiplégie, atrophie musculaire. Etude histologique détaillée. Méningo-encéphalite diffuse, néo-formations vasculaires. Aspect moniliforme des vaisseaux. Gliose marquée. Lésions médullaires analogues.

V... et M... insistent sur la difficulté du diagnostic clinique et anatomique en raison des troubles psychiques du début et des symptômes en foyer tardifs.

Discussion. — Briand croit dans ce cas à une encéphalopathie hérédo-syphilitique. Des lésions cérébrales diffuses peuvent similer la paralysie générale.

B... cite à ce propos un cas d'hydafides multiples du cerveau pris pour une paralysie générale.

M. Trénel.

THÉRAPEUTIQUE

958) **Cure de Mémoire** (Gedächtnisskuren), par Bresler (Kraschnitz). *Psychiatrische Wochenschrift*, t. 46, 8 février 1902.

B... recommande les exercices de mémoire comme mode de traitement chez les nerveux. Il cite l'exemple de Byron qui, pour calmer son état de nervosité et concentrer son esprit, se mit à apprendre l'arménien, comme exercice de mémoire. — (Comme suite à cet article, lettre de Stein, de Budapest, nº 49, 1er mars.)

M. Trénel.

959) **Sur la disparition des Chambres d'Isolement,** par Bleuler (Burghölzli). *Psychiatrische Wochenschrift*, t. 49, 1er mars 1902.

Les chambres ne doivent pas être supprimées, quand ce ne serait que pour les donner comme chambre à coucher aux malades à qui répugne la salle commune. Mais, de plus, il est des malades pour qui l'isolement est nécessaire au point de vue thérapeutique. L'alitement est réservé aux malades entrants; les malades anciens doivent en général être mis au travail.

M. Trénel.

960) **Remarques sur la question de la suppression des Cellules dans le régime des Aliénés** (Bemerkungen z. Frage der sogen. zellenlosen Behandlung...), par Neisser. *Psychiatrische Wochenschrift*, t. 44-46, janv.-fév. 1902.

Les chambres d'isolement ne peuvent être supprimées d'une façon absolue, il y a des malades que leur agitation ou leurs tendances à la violence doivent faire isoler. De même l'emploi de la camisole de force ne peut être évité dans certains cas, comme celui que cite N..., où le malade, pendant des mois, ne cessait de se livrer à des violences extraordinaires sur soi-même (par exemple, il arrivait à uriner dans sa propre bouche). L'alitement s'appliquera comme traitement d'une part, comme régime de l'autre, pour certains malades remuants et difficilement coercibles. Le service de nuit doit être assuré le plus largement possible, mais dans les grands asiles bien des malades resteront forcément sans surveillance.

M. Trénel.

961) **Recherches sur le Traitement par l'Hydrothérapie et la suppression des Cellules** (Versuche mit zellenloser Behandlung u. Hydrotherapeutischer Massnahmen), par Alter (Leubus). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, 2e s., t. 15, mars 1902 (6 p.).

A... a pu entreprendre cette méthode dans de bonnes conditions au pensionnat de l'asile. Il a employé le bain permanent, les enveloppements tièdes; il a pu

ainsi presque supprimer l'isolement cellulaire; il a vu disparaître l'agitation énorme et destructive des malades les plus redoutés; il a réduit de beaucoup l'emploi des hypnotiques. — Il est vrai de dire qu'il avait un infirmier pour 2, 4 malades.

M. Trénel.

962) **Sur l'Abolition des Cellules dans le Traitement des Aliénés** (Weitere Erfahrungen über die Behandlungen der Geisteskranken ohne Zellen), par Hoppe (Königsberg). *Psychiatrische Wochenschrift*, t. 30, 31 octobre 1901.

Plaidoyer contre l'emploi des cellules. Les malades, sauf exception extrêmement rare pour les individus absolument incoercibles, ne doivent pas être isolés, mais placés dans de petites salles d'observation. L'usage des bains permet de supprimer les hypnotiques.

M. Trénel.

963) **Le Traitement des Aliénés par le Repos au Lit**, par A. Wizel (Varsovie). *Annales médico-psychologiques*, janvier-mars 1901 (35 p.).

W... est partisan résolu de cette méthode; elle permet de supprimer les vieux moyens de contrainte, et change l'aspect des salles de malades. Il admet l'usage de chambres d'isolement. Il a vérifié que l'alitement n'est pas une cause d'amaigrissement ni d'affaiblissement physique chez les malades.

M. Trénel.

964) **Dormiol**, par Meltzer (Hennersdorf). *Psychiatrische Wochenschrift*, t. 50, 8 mars 1902 (bibliogr.).

Dans cette revue générale, M..., l'un des promoteurs de l'emploi du dormiol, se loue de voir cet hypnotique devenir d'un usage général. Le dormiol réussit le mieux dans les états d'excitation moyenne; le sommeil survient rapidement (en un quart d'heure à une demi-heure), dure cinq à huit heures. L'usage peut en être prolongé sans accoutumance rapide ni phénomènes d'accumulation. Il convient aussi dans les maladies physiques (tuberculose, cardiopathies) et chez les enfants. La dose est de 50 centigrammes à 1 gramme; on peut atteindre 3 grammes dans les cas de vive excitation et d'angoisse.

M. Trénel.

965) **Un nouvel Hypnotique dans les maladies Mentales : le Chlorétone** (Di un nuovo ipnotico pei malati di mente : cloretone), par L. Cappelletti. *Riforma medica*, an XVII, vol. IV, n°s 52 et 53, 2 et 3 décembre 1901, p. 614 et 628.

1° Le chlorétone a, dans les maladies mentales, une action hypnotique bien manifeste; 2° les troubles du système nerveux et les troubles digestifs consécutifs à son administration sont rares et légers; d'ailleurs, ils perdent toute importance devant ce fait qu'il ne se produit jamais des modifications notables du pouls et de la respiration si ce n'est chez les vieillards affaiblis ou athéromateux. Par conséquent, le médicament est à recommander dans la thérapeutique de l'insomnie; 3° la dose moyenne est de 1 gramme à 1 gr. 50; si le malade est dans des conditions physiques avantageuses on peut pousser consécutivement la dose jusqu'à 2 grammes ou 2 gr. 50; chez le vieillard, il ne faut pas dépasser 1 gramme.

F. Deleni.

966) **Des Injections de Sérum chez les Aliénés**, par Marie. Soc. médico-psychol. *Annales médico-psychologiques*, septembre 1901, p. 278.

M... a employé ces injections (sérum chloruré ou sérum bromuré) dans les affections les plus variées. Le sérum agit comme stimulant; il excite le système nerveux et débarrasse l'organisme en poussant à toutes les sécrétions élimina-

toires. Le sérum est surtout utile dans les psychoses aiguës ou subaiguës; il donne des résultats satisfaisants aussi, surtout au point de vue physique, dans l'épilepsie et la paralysie générale.

Discussion. — BRIAND emploie cette méthode depuis de longues années et en obtient de très bons résultats. M. TRÉNEL.

967) **La Ponction lombaire en Psychiatrie,** par LOUIS-HENRI DUFLOS. *Thèse de Paris,* n° 71, 28 novembre 1901 (104 p., bibliogr.), chez Naud.

Dans les divers états vésaniques le cytodiagnostic est constamment négatif : ce fait est en rapport avec le néant anatomo-pathologique des psychoses pures. Ce caractère négatif présente un intérêt de premier ordre pour le diagnostic entre les spychoses pures et les affections à substratum anatomique, qui peuvent les simuler, particulièrement la paralysie générale progressive. — Les accès aigus ou subaigus de l'alcoolisme chronique simulent très souvent, du moins temporairement, un début de paralysie générale. Le cytodiagnostic, négatif dans le premier cas, positif dans le second, permet de faire un diagnostic immédiat.

Il est fréquent de voir l'affaiblissement sénile des facultés apparaître prématurément chez l'alcoolique. Le diagnostic peut dont se poser entre la démence sénile et la paralysie générale : l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien caractériserait dans ce cas la démence sénile. Par contre, il ne faudrait pas conclure de la présence de ces mêmes éléments au diagnostic de paralysie générale, car on risquerait de la confondre avec la méningite chronique alcoolique dont le cytodiagnostic est également positif. FEINDEL.

968) **Contribution au Traitement Diététique de l'Épilepsie** (Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie), par SCHAEFER. *Neurol. Centralbl.,* n° 1, 1er janvier 1902, p. 5.

S... a soumis avec le plus grand succès au traitement diététique de Toulouse et Richet modifié par de Balint (1/2 litre de lait, 40 à 50 grammes de beurre, 3 œufs, 300 à 400 grammes de pain, fruits, le tout sans chlorures, 3 grammes de bromure) trois malades atteints de crises épileptiques graves et fréquentes : ce traitement lui paraît tout particulièrement recommandable. A. LÉRI.

969) **Sérothérapie de la Maladie de Basedow,** par MÖBIUS (Leipzig). Congrès d'Iéna. *Arch. f. Psychiatrie,* t. 35, f. 2, 1902, p. 573.

M... a employé le sang d'agneaux privés de corps thyroïde. Il préconise la voie digestive (5 grammes dans du vin). Il a obtenu des résultats encourageants, diminution du goitre et des autres symptômes. M. TRÉNEL.

970) **Méningite Aiguë. Guérison par le traitement antisyphilitique malgré l'absence d'antécédents et de Stigmates Syphilitiques. Liquide Céphalo-rachidien riche en lymphocytes et sans virulence pour le Cobaye,** par F. WIDAL et L. LE SOURD. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 27 février 1902, p. 127-132.

Les faits de méningite aiguë non suppurée ont un très grand intérêt en raison de l'incertitude de leur origine. Le cas dont il est question a été étudié avec soin au point de vue cytologique, bactériologique et expérimental ; il permet donc de serrer de plus près le problème étiologique.

Un jeune homme de 29 ans est pris, sans cause connue, de phénomènes méningés typiques : céphalée, constipation, ralentissement du pouls, torpeur, délire, photophobie, inégalité pupillaire, signe de Kernig, signe de Babinski, exagéra-

tion des réflexes. La température, au-dessous de la normale, a atteint un seul jour 38°. Au bout de six semaines, les accidents rétrocédèrent sous l'influence d'injections de biiodure mercuriel et d'iodure de potassium. Deux mois après, le malade fut repris de céphalée, qui rétroceda en quelques jours sous l'influence des injections mercurielles. L'examen cytologique permit de trouver des lymphocytes nombreux dans le liquide céphalo-rachidien ; l'inoculation au cobaye a été négative. On peut en conclure qu'il ne saurait être question d'une méningite tuberculeuse, l'inoculation de l'exsudat méningé étant toujours positive. Les recherches faites par Sicard et Monod, par l'auteur lui-même en collaboration avec Ravaut, les travaux de Babinski et Nageotte ont montré combien la lymphocytose est fréquente au cours de la syphilis acquise ; cette lymphocytose peut même apparaître au cours de la syphilis héréditaire tardive, W... en a observé un exemple.

Discussion. — Du Castel demande si le malade avait de l'inégalité pupillaire.

Widal l'a constaté, mais sans signe d'Argyll Robertson.

Du Castel demande si le signe pupillaire est considéré par W... comme un signe initial. Le malade était-il atteint d'une syphilis récente ou ancienne?

Widal ne saurait attribuer d'âge à cette syphilis.

Rendu rappelle, à propos de la céphalée hérédo-syphilitique, que chez un jeune homme atteint de céphalée considérée comme d'origine paludéenne, le traitement spécifique a enrayé les accidents. Paul Sainton.

971) **L'Analgésie chirurgicale par les injections de Cocaïne dans l'Arachnoïde lombaire,** par Joseph Bordenave. *Thèse de Paris,* n° 55, 27 novembre 1901 (93 p.), chez Jules Rousset.

Technique et pratique de M. Chaput (113 observations). D'après B..., les doses de 1 centigramme et demi sont suffisantes pour amener l'analgésie jusqu'au niveau de la crête iliaque. Elles sont infidèles au-dessus, mais peuvent néanmoins produire l'analgésie de la région interxipho-ombilicale. Rarement, avec ces doses, l'analgésie remonte au-dessus du mamelon. La dose de 2 centigrammes amène souvent l'analgésie de la zone thoracique supérieure ou sus-mamelonnaire. Mais son action n'est pas assez constante pour qu'on puisse y avoir recours dans les opérations sur la mamelle. La dose de 3 centigrammes produit souvent, mais non constamment, l'analgésie du membre supérieur et du cou. A partir de 3 centigrammes et demi l'augmentation de la dose ne semble pas accroître la rapidité de l'analgésie, mais elle en élève considérablement le niveau. Disons toutefois que même avec la dose de 4 centigrammes on n'est jamais absolument certain qu'on aura une analgésie des membres supérieurs.

Pour une même dose, l'analgésie remonte plus haut chez l'homme que chez la femme. Toutes les doses sont susceptibles d'amener une analgésie généralisée. Considérée par rapport à la région quelle occupe, l'analgésie s'étend aussi bien aux parties profondes qu'aux parties superficielles. Feindel.

972) **Drainage de l'Arachnoïde à la base du Cerveau pour la Diminution de la Pression Intracranienne,** par E. Deanesley. *Lancet,* 23 novembre 1901.

Persuadé que dans un grand nombre de cas l'excès de pression est dû à l'obstruction du trou de Magendie, D... ouvre la boîte cranienne en trépanant l'occipital et fait pénétrer sous le cervelet, jusqu'au IVe ventricule, un ou plusieurs drains auxquels il ménage une sortie hors du crâne. Il a obtenu quelques bons résultats. O. D. Fearless.

973) **La Chloroformisation, l'Éthérisation et la Cocaïnisation lombaire,** par MAUCLAIRE. *Gazette des hôpitaux*, n° 140, 5 décembre 1901, p. 1347.

L'avantage de la cocaïnisation lombaire, pour le chirurgien, c'est qu'il n'a pas à surveiller l'anesthésie pendant l'opération et peut se passer d'aides.

On a fait aux injections intrarachidiennes de cocaïne ce gros reproche : en cas d'accident, l'anesthésie ne peut être interrompue. Mais rien n'empêche de faire une nouvelle ponction et de retirer du liquide céphalo-rachidien et en même temps une partie de la cocaïne introduite.

En somme, pour M..., la cocaïnisation lombaire doit être poursuivie et étudiée, car elle n'a pas encore donné tout ce qu'on est en droit d'espérer; il faut chercher à en préciser les indications. Quand on relit l'histoire si ancienne de la chloroformisation et de l'éthérisation, auxquelles nous sommes habitués maintenant, on voit que les chirurgiens qui, les premiers, ont osé employer ces méthodes d'anesthésie générale ont dû passer par de bien grandes émotions, car les débuts n'ont pas toujours été heureux. THOMA.

974) **Sur la Ponction lombaire à propos d'un cas de Méningite,** par ORLANDI. *XIe Congrès de la Soc. italienne de méd. interne*, Pise, 27-31 oct. 1901.

Il s'agit d'une fillette de 12 ans, atteinte de méningite cérébro-spinale, chez qui la ponction lombaire, pratiquée à trois reprises, amena chaque fois un grand soulagement. La douleur dans la méningite est une indication à cette intervention. F. DELENI.

975) **La Cocaïnisation de la Moelle en thérapeutique médicale,** par ORLANDI. *XIe Congrès de la Soc. italienne de méd interne*, Pise, 27-31 oct. 1901.

Après l'injection intrarachidienne de cocaïne il se produit de la leucocytose aux points d'émergence des racines lombaires et sacrées. C'est peut-être de ce côté qu'il convient de chercher l'explication des guérisons durables des sciatiques par la cocaïnisation. F. DELENI.

976) **La méthode des Injections Épidurales par Voie sacrée,** par ROGER DURAND. *Thèse de Paris*, n° 150, 23 janv. 1902 (102 p.), chez G. Steinheil, Paris.

La méthode épidurale inaugurée par Cathelin et Sicard est une méthode nouvelle, absolument distincte de la méthode sous-arachnoïdienne de Corning, réservée aux seuls anesthésiques. La voie épidurale est extrêmement tolérante, et à opposer à ce point de vue à la non-tolérance des espaces sous-arachnoïdiens.

Au point de vue physiologique seulement, c'est une méthode d'analgésie opératoire; en pratique, ce n'est qu'une méthode d'analgésie médicale, tout au moins jusqu'ici. Il faut y voir surtout une voie d'absorption médicamenteuse générale. Son grand avantage au point de vue anatomique est que les solutions injectées s'arrêtent au trou occipital; le cerveau est donc protégé et respecté.

La méthode épidurale semble appelée à de multiples applications : en dehors de ses effets analgésiques (sciatique, lumbago, coliques saturnines, etc.), elle s'est montrée efficace dans le traitement des incontinences d'urine. Et le nombre des affections traitées par elle avec succès augmente de jour en jour.

La ponction du canal sacré est relativement facile, si on la compare à la ponction lombaire. Le grand mérite de la méthode épidurale et ce qui assure son succès est son innocuité complète. FEINDEL.

INFORMATIONS

Douzième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française

SESSION DE GRENOBLE (AOUT 1902)

Vendredi 1er août.

9 heures. — Séance d'ouverture à l'hôtel de ville.

2 heures. — Séance à l'école de médecine. — 1re question : *Des états anxieux dans les maladies mentales*. Rapporteur, M. LALANNE, de Bordeaux.

Samedi 2.

9 heures. — 2e question : *les Tics en général*. Rapporteur, M. NOGUÈS, de Toulouse.

2 heures. — Discussion. Communications diverses.

Dimanche 3.

Excursion.

Lundi 4.

8 heures 1/2. — Visite à l'asile de Saint-Robert.

2 heures. — Séance à l'asile. Communications diverses.

Mardi 5.

9 heures. — 3e question : *les Autoaccusateurs au point de vue médico-légal* : Rapporteur, M. Ernest DUPRÉ, de Paris.

2 heures. — Discussion. Communications diverses.

Mercredi 6.

Excursion et séance à la grande Chartreuse. Communications diverses.

Jeudi 7.

Excursion.

MM. les adhérents au Congrès sont priés de faire parvenir, dès que possible, le montant de leur cotisation et les titres de leurs communications à M. le secrétaire général, Dr J. BONNET, médecin en chef de l'asile de Saint-Robert (Isère).

La *Revue Neurologique* consacrera, comme les années précédentes, un fascicule à la publication des *Comptes rendus analytiques des rapports, discussions et communications*.

Ce fascicule paraîtra au plus tard *le 30 août;* il sera envoyé *gratuitement* à tous les membres du Congrès qui voudront bien faire parvenir, *avant le 10 août*, les *résumés de leurs communications et discussions* à la rédaction de la *Revue Neurologique*, Dr HENRY MEIGE, 10, rue de Seine, Paris.

COMMUNICATIONS ANNONCÉES

NEUROLOGIE

LANNOIS et PAVIOT, *Lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet.*

OBERTHÜR, *Étude sur les gliomes des centres nerveux* (dessins et coupes).

PHILIPPE, CESTAN et OBERTHÜR, *Sur la sarcomatose du système nerveux central* (pièces et dessins histologiques).

OBERTHÜR et MOUSSEAUX, *Les localisations périphériques du cancer sur le système nerveux.*

DURANTE, *Processus histologique de l'atrophie musculaire.*

PAILHAS, *Extension durable et prolongée du gros orteil associée au signe de Babinski.*

PAILHAS, *Abduction ou écartement involontaire du petit doigt des mains observée dans les maladies de l'axe cérébro-spinal.*

CESTAN et DUPUY-DUTEMPS, *Le signe d'Argyll Robertson dans les maladies du système nerveux.*

BRISSAUD, *La catalepsie symptomatique.*

HENRY MEIGE, *Considérations sur le gigantisme.*

HENRY MEIGE, *Remarques sur le traitement des tics.*

DESCHAMPS, *Des agents physiques et mécaniques dans le traitement des hémiplégies organiques.*

FAURE, *La pathogénie de l'épilepsie.*

FAURE, *Les origines du tabes.*

FAURE et COUSTENSOUX, *Le massage chez les tabétiques.*

HARTENBERG, *Nouvelles observations sur la névrose d'angoisse.*

HARTENBERG, *Deux cas de paramyoclonus multiplex.*

BONNET, *La cure de désintoxication.*

PSYCHIATRIE

KÉRAVAL et RAVIART, *Le fond de l'œil des paralytiques généraux et ses lésions initiales.*

MAX WELL, substitut du procureur général à Bordeaux, *La paralysie générale au début devant la justice.*

VERRIER, *Une question de médecine légale relative aux aliénés.*

LARRIVÉ, *Les aliénés convalescents.*

LARRIVÉ, *Traitement et éducation des enfants anormaux.*

J. VOISIN, *Observations de démence épileptique spasmodique chez des adolescents.*

LWOFF, *La colonie familiale d'Aunay-le-Château.*

TRUELLE, *Les malades qui peuvent vivre en liberté.*

RAFFEGEAU, *Rapports de l'asthme avec les maladies mentales.*

LEGRAIN et GUIARD, *Les alcooliques récidivistes.*

BÉRILLON, *Traitement par la suggestion hypnotique de l'aboulie des buveurs d'habitude.*

PAUL FAREZ, *Quelques troubles psychopathiques guéris par la suggestion somnique* (suggestion pendant le sommeil naturel).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3588

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

URTICAIRE D'ORIGINE ALIMENTAIRE LIMITÉE AUX PARTIES NON PARALYSÉES DANS UN CAS D'HÉMIPLÉGIE INFANTILE

PAR

Ch. Féré, médecin de Bicêtre.

Parmi les effets de la section du sympathique au cou, Pourfour du Petit avait déjà noté la rougeur de la conjonctive. Cl. Bernard a bien vu que si cette rougeur ne constituait pas une véritable inflammation, elle réalisait au moins une condition favorable au développement de l'inflammation, surtout lorsque l'animal était soumis à une mauvaise hygiène, était mal nourri, vivait dans l'humidité et l'obscurité. « Par la section du sympathique, dit Vulpian (1), on constate une sorte d'imminence morbide, ou plutôt une prédisposition locale à l'inflammation dans les parties où se rend ce nerf. »

Certains troubles nerveux s'accompagnent non seulement de modifications du calibre des vaisseaux, mais encore de changements de la composition du sang qui peuvent servir à expliquer la prédisposition aux maladies infectieuses (2).

L'influence du système nerveux sur les infections se montre bien dans les expériences de Charrin et Ruffer, qui ont vu la section du sciatique favoriser le développement du bacille pyocyanique (3).

Dans un cas de sclérose en plaques disséminées à forme hémiplégique droite, Chevalier a constaté une éruption de variole hémorragique confluente à droite, tandis qu'elle n'était représentée à gauche que par des vésicules discrètes (4). J'ai plusieurs fois vu la vaccine prendre mieux du côté paralysé dans des cas d'hémiplégie cérébrale ou de paralysie infantile (5).

Spillmann et Étienne signalent des syphilides zoniformes développées sur un nævus plan et sur la région occupée par un zona (6). Étienne a vu une éruption pemphigoïde développée exclusivement du côté hémiplégique (7).

Ces faits semblent indiquer que, chez l'homme aussi, le système nerveux sympathique peut avoir une influence sur l'infection.

On peut faire des réserves sur les faits dans lesquels les éruptions sont dues à des infections de la peau d'origine externe, comme la furonculose (8) qu'on a vue

(1) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, p. 105.

(2) Ch. Féré, *Notes hématospectroscopiques sur les hystériques et les épileptiques*.— (C. R. Soc. de biologie, 1889, p. 106). — *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 219, 223, 225.

(3) Charrin et A. Ruffer, *Influence du système nerveux sur l'infection* (C. R. Soc. de biologie, 1889, p. 208).

(4) G. Chevalier, *Sur le développement des symptômes cutanés chez les névropathes*, thèse, 1878, p. 14.

(5) Ch. Féré, *Influence du système nerveux sur l'infection* (C. R. de la Soc. de biologie, 1889, p. 532, et 1890, p. 513).

(6) Spillmann et G. Etienne, *Syphilides zoniformes développés sur un nævus pigmentaire plan zoniforme et sur un zona* (Presse médicale, 1897, t. II, p. 361).

(7) G. Étienne, *Localisation élective des éruptions cutanées sur le côté intéressé par une affection nerveuse unilatérale d'origine centrale* (Press. méd., 1898, t. II, p. 145).

(8) Matignon, *Eruption furonculeuse limitée au côté de la face paralysé dans un cas d'hémiplégie gauche* (Médecine moderne, 1893, p. 31).

localisée du côté hémiplégique. Matignon soupçonne avec raison la plus grande facilité de l'infection locale du côté hémiplégique sur lequel le malade se couche généralement, et qui est plus exposé aux contacts infectieux.

On a encore cité à l'actif de la localisation du côté hémiplégique, des éruptions d'acné (1). Mais les éruptions ne se localisent pas toujours du côté affecté par les lésions nerveuses. Janin de Saint-Just (2) a signalé chez un hémiplégique une scarlatine qui resta d'abord nettement limitée au côté sain, n'envahit le côté paralysé qu'au bout de deux jours, et y resta moins abondante et moins intense.

Barthélemy (3) rapporte un cas de Oudin dans lequel l'éruption de la variole fut plus discrète du côté où le sciatique avait été reséqué. Ce cas paraît se confondre avec celui de Bouilly et Mathieu (4).

Jolly (5) a rapporté l'observation d'une éruption syphilitique qui avait respecté le membre atrophié chez un paralytique infantile; Thibierge, un autre cas (6); Charmeil a cité deux autres faits analogues relatifs à des cas d'hémiplégie infantile (7). Raviart, cité par Charmeil, a signalé une éruption variolique exclusivement localisée au côté non paralysé chez un hémiplégique avec atrophie et contracture.

Launois a observé un cas de rougeole dont l'éruption était limitée aux régions non atteintes par la paralysie infantile (8).

En raison de la contradiction au moins apparente de ces faits, il faut se borner à conclure un peu vaguement que les lésions nerveuses unilatérales sont capables de déterminer une dissymétrie de la susceptibilité morbide.

L'urticaire peut être rapproché de plusieurs des lésions cutanées capables de se latéraliser sous l'influence d'une lésion nerveuse. Elle peut se produire sous l'influence de chocs nerveux, de traumatismes de la peau, mais aussi sous l'influence d'intoxications; elle s'accompagne alors de troubles fébriles et gastriques qui en font alors une maladie générale. Elle est due à une paralysie des artérioles qui produit la rougeur et une insuffisance de l'écoulement du sang par les veinules qui produisent l'œdème (J. Renaut). C'est un phénomène essentiellement paralytique qu'on peut supposer favorisé par un affaiblissement préalable du système nerveux. Le fait est que, comme l'admet avec juste raison Gilles de la Tourette, on la voit souvent prédominer du côté anesthésique ou parésique chez les hystériques (9), et elle peut même se montrer exclusivement du côté hémianesthésique comme dans un cas de Bourneville et Voulet (10). L'urticaire

(1) J. Emily, *Contrib. à l'étude clinique des altérations de la peau chez les vieillards*, thèse, Bordeaux, 1892, obs. XVIII.

(2) Janin de Saint-Just, art. Scarlatine, *Dict. des sciences méd.*, t. IV, 1820, p. 122.

(3) T. Barthélemy, *Rech. sur la variole*, thèse, 1886, p. 46.

(4) G. Bouilly et A. Mathieu, *Sarcome du sciatique, résection du nerf, mal perforant, variole* (Arch. gén. de méd., 1880, t. I, p. 643).

(5) Jolly, *Éruption syphilitique généralisée chez un ancien paralytique infantile ayant respecté le membre atrophié* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1896, p. 411).

(5) G. Thibierge, *Note sur un cas de syphilides ulcéreuses survenues chez un malade atteint de paralysie infantile, et ayant respecté le membre atrophié* (Ibid., 1897, p. 114).

(7) Charmeil, *Comment se comportent les exanthèmes de la syphilis et des fièvres éruptives sur les membres touchés par les affections speumo-paralytiques d'origine centrale?* (Echo médical du Nord, 1897, p. 332).

(8) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1897, p. 116.

(9) Gilles de la Tourette, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'après l'enseignement de la Salpêtrière*, 2e partie, t. I, 1895, p. 389.

(10) Bourneville et Voulet, *De la contracture hystérique*, 1872, p. 40.

s'observe dans les névroses (1), dans les maladies de la moelle, dans l'ataxie locomotrice (Vulpian), dans la méningite cérébro-spinale épidémique (Erb). Mais l'observation clinique montre qu'on aurait tort de se hâter de construire une théorie générale. Bourneville a cité un cas où l'éruption fut arrêtée par le développement d'une méningite cérébro-spinale et revint après la chute de la fièvre (2).

Observation. — *Hérédité névropathique, convulsions, hémiparésie, hémispasmes, convulsions partielles, Urticaire localisée au côté sain.*

M. E..., 27 ans, appartient à une famille nerveuse. Son père a été migraineux depuis l'âge de 5 ans jusqu'à 52. Un oncle paternel a eu plusieurs accès de mélancolie et est goutteux. Du côté maternel on trouve des antécédents hystériques chez plusieurs femmes.

Deux enfants nés avant lui sont morts de convulsions dans leur première année. Lui-même, le seul survivant, a eu dans ses deux premières années des crises de convulsions. Il avait quatre mois quand il a été pris pour la première fois : la crise dura près d'un quart d'heure ; il était devenu violet. C'était son côté gauche qui se secouait presque exclusivement. Il resta paralysé pendant plusieurs jours de ce côté, puis les mouvements revinrent graduellement. Trois mois plus tard il eut deux nouvelles attaques en série, aussi limitées au même côté, et qui laissèrent encore une hémiplégie plus durable et qui mit plusieurs mois à se dissiper. Pendant les dix-huit mois qui suivirent, les convulsions se répétèrent trois ou quatre fois, mais avec moins d'intensité, et ne laissant qu'une paralysie tout à fait éphémère. Il a marché au quatorzième mois et a commencé à parler vers la même époque. La marche évolua normalement. Il n'en fut pas de même du langage qui se développait lentement. Vers deux ans et demi on commença à s'apercevoir que sa main gauche était plus faible et d'une maladresse notable. Il avait cinq ou six ans quand on a commencé à noter des mouvements irréguliers du membre supérieur et des doigts. La parole était restée défectueuse, mais le développement intellectuel et physique se faisait à peu près normalement. Ce n'est qu'à l'époque de la puberté, qui, d'ailleurs, ne se montra guère avant seize ans, qu'on remarqua la dissymétrie des membres supérieurs et de la face. Les mouvements anormaux, la faiblesse du membre supérieur gauche et la dysarthrie ne l'ont pas empêché de terminer ses études sans difficulté.

Il avait 22 ans lorsque tout de suite après avoir eu le membre gauche pincé dans une porte de voiture, son bras gauche s'éleva convulsivement, tandis que sa tête se tournait à droite et qu'il se sentait grimacer ; il perdit connaissance, et quand il revint à lui au bout d'une minute ou deux, son bras gauche était balant et engourdi. Au bout d'une demi-heure les fonctions étaient rétablies.

C'est à ce propos que j'ai eu occasion de l'examiner. Il présente des asymétries nombreuses. Le maxillaire inférieur est moins saillant à gauche et la barbe naissante est moins fournie de ce côté ; il y a même une plaque à peu près glabre vers le milieu du bord inférieur du maxillaire de 3 centimètres de long sur 2 de largeur. Le pli naso-génien est effacé de ce côté. L'épaule est plus tombante, la main est plus petite, surtout les deux derniers doigts qui sont plus courts non seulement relativement aux doigts correspondants de l'autre main, mais relativement aux autres doigts de la même main. L'avant-bras est plus grêle du côté gauche, mais le bras paraît plus gros, surtout le biceps. Le thorax est aplati du côté gauche aux dépens de sa paroi antérieure. Le testicule gauche est réduit à la moitié du volume de son congénère. Il n'y a pas de différence apparente des deux membres inférieurs. Le système pileux est rudimentaire sur les membres, aussi bien d'un côté que de l'autre. Le malade raconte que jusqu'à la puberté il a été sujet à des engelures qui se produisaient chaque hiver exclusivement au pied et à la main gauches.

Il n'y a pas de troubles grossiers de la sensibilité générale ou spéciale ; mais les troubles de la motilité sont nombreux. Les réflexes tendineux sont exagérés au membre inférieur et au membre supérieur. La motilité volontaire de la main et des doigts est diminuée à gauche. Les mouvements de flexion de l'avant-bras paraissent normaux à gauche. Tous les mouvements volontaires de la main et des doigts sont possibles, mais il existe une certaine rigidité et de temps en temps les doigts font des mouvements involontaires de flexion ou d'extension forcées, surtout le pouce et l'index. Mais le mouvement anormal le plus fréquent est un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, mouvement

(1) Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 65, 219.

(2) Bourneville, *L'urticaire disparaissant sous l'influence d'une maladie aiguë* (Mouvement médical, 1870, VIII, p. 129).

qui s'exécute lentement, mais avec une énergie invincible. On observe aussi des mouvements fasciculaires dans les muscles sous et sus-épineux et dans le grand dentelé du côté gauche.

Le malade est capable d'exécuter au commandement tous les mouvements de la langue et des lèvres, il n'y a pas de mots qu'il ne soit capable de prononcer correctement, mais son langage est haché par des hésitations, des faux pas ; à chaque instant, il manque une syllabe ou dans une autre une consonne est remplacée par une autre.

Pendant cinq ans il ne s'est pas reproduit d'accès d'épilepsie. Le malade prenant 4 grammes de bromure de potassium par jour, quand on essayait de diminuer la dose, au bout de huit à dix jours, il ressentait des crises d'engourdissement dans la main qui indiquaient que la situation était toujours tendue.

Au mois de février dernier, à la suite d'une indigestion de poisson de mer qui fut du reste aussi mal supporté par la personne qui partageait son repas, il eut un accès en tout semblable au premier, y compris la paralysie transitoire. Pendant que la paralysie se dissipait, on vit apparaître une éruption ortiée confluente généralisée, n'épargnant que le côté gauche de la face, le membre supérieur gauche et la moitié gauche du thorax. Il y a eu des poussées successives très intenses pendant quatre jours, puis elles ont diminué d'intensité et ont disparu le neuvième jour. De temps en temps la ligne médiane était dépassée, surtout à la face et sur la partie antérieure du thorax ; mais il n'y a eu aucune trace d'urtication sur toute l'étendue du membre supérieur gauche. A la partie inférieure du thorax comme sur la ligne médiane, la limite de l'éruption était irrégulièrement dentelée mais suivait à peu près la dixième côte.

Le malade raconta qu'il avait été antérieurement deux fois sujet à une attaque d'urticaire aussi d'origine toxi-alimentaire qui avait eu la même distribution. L'urticaire artificielle ne peut pas être provoquée ni du côté sain ni du côté parétique.

L'observation présente plusieurs faits intéressants au point de vue des déformations, au point de vue des troubles de la motilité et au point de vue des troubles vaso-moteurs.

Plusieurs déformations méritent d'être relevées : l'atrophie prédominante des doigts cubitaux qui n'est pas fort rare (1); l'aplatissement du thorax, déjà étudié par Spiller (2), et l'atrophie des testicules qu'on n'observe en général que dans les cas d'hémiplégie infantile totale (3).

Parmi les troubles moteurs, à côté des mouvements athétosiques et des mouvements choréiques qui agitent les doigts et les segments des membres supérieurs, il est bon de remarquer les spasmes fasciculaires des muscles de l'épaule qui ont déjà été relevés dans l'hémiplégie infantile (4). Les flexions spasmodiques de l'avant-bras coïncident avec une hypertrophie du bras, hypertrophie déjà constatée d'ailleurs dans les cas d'hémiplégie spasmodique avec athétose (5) et qui peut porter non seulement sur les muscles, mais aussi sur le squelette (6).

On peut relever encore les troubles du langage, la dysarthrie que, dans l'hémiplégie cérébrale infantile, on voit assez souvent coïncider avec la paralysie du côté gauche (7).

Les déformations et les asymétries doivent être attribuées à des troubles de

(1) Ch. Féré, *Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile* (Rev. de méd., n° 2, 1896).

(2) Spiller, *A clinical study of infantile hemiplegia* (The Journ. of nerv. and mental diseases, 1897, jan.).

(3) Leblais, *De la puberté dans l'hémiplégie spasmodique infantile*, thèse, 1894.

(4) Ch. Féré, *Hémiplégie spasmodique infantile*, etc., (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1890, p. 82).

(5) Pierre Marie, art. *Hémiplégie spasmodique infantile, Dict. encycl. des sciences méd.*, 1re sér., t. XIII, p. 222.

(6) L. Pierce Clark, *Hypertrophie infantile cerebral polsy and phocomelus associated with epilepsy* (Arch. of neurology and psychopathology, 1899, t. II, p. 5139.

(7) Sachs, *A treatise of the nervous system of children*, 1895, p. 532. — Mlle Belianine, *Troubles de la parole dans l'hémiplégie infantile*, thèse, 1898.

nutrition ; mais il s'en est présenté d'autres qui, pour avoir été transitoires, n'en sont pas moins intéressantes.

Pendant plusieurs années le malade a été sujet à des engelures qui se produisaient exclusivement du côté paralysé. Elles n'épargnaient pas le pied qui cependant paraît indemne de paralysie et d'atrophie. L'inaptitude à la manifestation de l'urticaire constitue une autre preuve d'une altération de la nutrition. Mais cette inaptitude du côté paralysé s'oppose à la susceptibilité particulière du côté parétique chez les hystériques, et nous retrouvons à propos de l'urticaire la confusion que nous avons relevée à propos des autres éruptions. La différence de réaction est nécessairement liée à des conditions anatomiques qui restent à déterminer.

II

SCLÉRODERMIE ET CORPS PITUITAIRE

PAR

J. **Roux** (de Saint-Étienne).

Sous le nom de *sclérodermie* on a décrit des affections sans doute assez dissemblables. A côté des scléroses de la peau d'origine conjonctive ou vasculaire, avec ou sans scléroses viscérales parallèles; à côté des sclérodermies dystrophiques d'origine nerveuse à topographie périphérique, radiculaire ou métamérique, il est peut-être possible d'isoler un type morbide particulier, caractérisé, en dehors des altérations cutanées, par un travail de résorption des tissus profonds, spécialement aux extrémités, avec quelquefois disparition complète d'une ou plusieurs phalanges.

Ce type morbide se distinguerait du groupe disparate *des* sclérodermies, non seulement par ses caractères cliniques spéciaux, mais peut-être aussi par une *lésion causale particulière*.

Dans un article (1) relatif à l'acromégalie, Strumpell s'exprime ainsi : « A l'examen d'un cas de sclérodermie bien typique, je remarquai quels contrastes présentent ces deux maladies qui ont cependant des caractères semblables. Pour expliquer brièvement ma pensée, qu'on se rappelle que dans la sclérodermie comme dans l'acromégalie, avant tout la partie inférieure du visage (nez, bouche, menton) et les mains sont atteintes; mais pendant que dans l'acromégalie la peau devient hyperplasique et que les os qu'elle recouvre deviennent plus ou moins épais, dans la sclérodermie, la peau s'atrophie, se rétracte, et à cette atrophie les os sous-jacents prennent une si grande part qu'il en résulte une véritable résorption des dernières phalanges. Ainsi donc, tandis que dans l'acromégalie il s'agit d'un trouble d'hyperplasie progressive, dans la sclérodermie nous voyons un trouble de résorption de nature endogène atteignant les mêmes parties.

« Je ne prétends d'aucune façon que les caractères propres des deux maladies reposent sur une parenté intime (quelque chose analogue au myxœdème et à la maladie de Basedow), mais je voulais seulement attirer l'attention sur cette possibilité. Il vaut sans doute la peine aussi d'examiner, à l'autopsie d'un sclérodermique, dans quel état se trouve l'hypophyse cérébrale (2). »

Le fait suivant, que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, semble très favorable à cette opinion de Strumpell.

(1) Strumpell, *Deutsch. Zeitschrift., f. Nerv*, XI.

(2) Dans sa thèse inaugurale (Lyon, 1902), mon interne, M. Lafond, développera ce parallèle entre l'acromégalie et la sclérodermie.

Voici d'abord un court résumé de l'observation clinique :

Observation (résumée). — Dor..., Jean, âgé de 73 ans, ancien mineur, avait une très robuste constitution; il a fait dix-sept ans de service militaire, douze ans en Afrique, la campagne de Crimée et celle d'Italie, sans une heure de maladie. Il a fait des excès alcooliques très prononcés, il nie la syphilis.

Il y a neuf ans, après une exposition prolongée au froid, il vit ses deux pieds se couvrir de phlyctènes qui suppuraient pendant six mois, puis se cicatrisaient *sans qu'il y ait eu d'éliminations de phalanges.*

L'hiver suivant il eut de nombreuses engelures, et en même temps les phalanges commencèrent à disparaître; il y avait souvent des ulcérations cutanées, mais il n'y eut pas élimination de fragments d'os. Depuis cette époque le travail de déformation des doigts de pied s'est continué, plus intense les hivers, mais aussi pendant les étés. Il fit plusieurs séjours dans divers hôpitaux. Il souffrait beaucoup.

Depuis trois mois des phénomènes nouveaux sont apparus ; souvent, tous les trois ou quatre jours au moins, le malade a des ictus ; il voit tourner les objets environnants, sa vue s'obscurcit, il se sent entraîné en arrière, tombe souvent, mais ne perd pas connaissance, ne présente pas de mouvements convulsifs ; il se relève tout seul, immédiatement.

Examen du 13 février. — Sur les pieds, aux deux jambes, surtout à leur face externe, sur la face postéro-interne des cuisses, sur la partie droite de l'abdomen, sur toute la partie postérieure du tronc, sur les mains, les avant-bras, et un peu à la partie postéro-interne des bras on trouve les modifications suivantes de la peau :

Les poils ont complètement disparu, l'épiderme est lisse, il n'y a pas d'éruptions ni de modifications de coloration, sauf au niveau de l'abdomen, où on trouve des lésions de grattage. Lorsqu'on presse la peau, elle donne tout à fait la sensation de *peau congelée, de cuir* ; le pli qu'on fait s'efface lentement. La sensibilité au tact et à la douleur est diminuée; la sensibilité au froid est conservée; la sensibilité au chaud un peu diminuée.

Les orteils sont notablement déformés, et en plusieurs points présentent des ulcérations cutanées superficielles.

Il existe des troubles trophiques profonds très accusés : les radiographies ci-jointes dispensent de toute description. Elles permettent d'éliminer le diagnostic de gelures, auquel l'histoire du malade fait tout d'abord songer.

Nous n'avons pu obtenir de radiographies des mains : là, d'ailleurs, les altérations étaient beaucoup moins prononcées, la peau présentait bien un aspect sclérodermique, mais toutes les phalanges paraissaient intactes.

Du côté de la face, la peau n'était pas sclérodermique, et le squelette paraissait intact.

L'absence de troubles moteurs et des troubles sensitifs habituels permettait d'éliminer la syringomyélie.

Le malade présente en outre un *pouls lent permanent* avec ictus vertigineux et attaques syncopales. Le pouls est à 40; entre deux pulsations l'auscultation du cœur permet de saisir un bruit sourd, indice d'une pulsation avortée.

Il fut soumis au traitement thyroïdien (4 comprimés de thyroïdine de Bayer). Il y eut une amélioration considérable de l'état général, sans modifications de la peau. Il est difficile de dire si l'amélioration a bien été sous la dépendance du traitement thyroïdien, ou simplement de meilleures conditions hygiéniques et alimentaires, le malade étant un vagabond miséreux.

Le 13 mars, on commence des injections d'extrait de corps pituitaire; mais deux jours après on est obligé de les interrompre, le malade étant atteint d'un phlegmon ayant pour origine une plaie infectée de la jambe. Il meurt de septicémie le 26 mars.

A l'Autopsie, aucune lésion viscérale macroscopique.

Voici maintenant pour le corps pituitaire la note communiquée par M. Paviot, professeur agrégé à la Faculté de Lyon, qui a bien voulu se charger de l'examen histologique.

« Sur les coupes, la première altération qui frappe est constituée par une énorme congestion, qui se traduit non seulement par la dilatation des capillaires de l'organe, mais encore par des hémorragies assez étendues, à la périphérie, sous la capsule. Ces hémorragies sont assez récentes, mais l'organe a dû être déjà antérieurement le siège de suffusions sanguines, car on rencontre partout des cellules rondes et épithéliales surchargées de granulations pigmentaires.

« Au centre de l'organe se voient les logettes normales remplies par un épithélium, blocs cellulaires, à plusieurs pans, assez volumineux, dont le noyau se distingue assez mal, parce que le protoplasma ou bien est très granuleux, ou bien, malade aussi, est

coloré par le carmin. Ces cellules montrent aussi fréquemment visibles sur les préparations colorées à l'éosine-hématoxyline, des boules hyalines intraprotoplasmiques.

« Il est rare de rencontrer des logettes de la glande complètement normales et ne contenant que l'épithélium que nous venons de décrire. Souvent des cellules rondes à protoplasma granuleux pénètrent dans ces logettes et disloquent les grosses cellules épithéliales. Cet envahissement est le plus souvent si intense qu'on ne retrouve plus qu'une ou deux des cellules épithéliales, tout le reste étant occupé par des cellules rondes à protoplasma granuleux et à petit noyau. D'ailleurs, de grandes surfaces ne présentent souvent plus que ces éléments ronds et à protoplasma granuleux.

« Sans donner une interprétation catégorique de cette altération, nous pensons qu'il s'agit là bien plutôt de transformation des cellules normales de la glande, que d'une inflammation. En effet, on ne retrouve les signes de celle-ci, ni du côté de l'épaississement des travées, ni du côté des artérioles. De plus, ces cellules rondes et granuleuses qui se substituent à l'épithélium ne sont pas des cellules offrant les caractères inflammatoires; elles ont un protoplasma abondant, les noyaux sont petits, bien discoïdes, pas bourgeonnants; on dirait une régression particulière des grosses cellules, régression ou dégénération, mais pas inflammation. C'est tout ce que l'on peut affirmer au nom de l'histologie normale, car pour aller plus loin il faudrait avoir une habitude particulière de l'examen de l'organe. »

(*Technique :* pièce recueillie dans l'alcool, incluse dans paraffine; colorée soit à l'éosine-hématoxyline, soit au picro-carmin.)

III

LE RÉFLEXE PROFOND DU GROS ORTEIL

PAR

G. Rossolimo

Professeur agrégé à l'Université de Moscou.

Avant d'entreprendre l'étude du réflexe profond du gros orteil, il nous a paru nécessaire de nous faire une idée personnelle et aussi précise que possible du phénomène de Babinski qui dernièrement a joué un si grand rôle dans l'étude clinique des affections du faisceau pyramidal.

Nous basant sur l'analyse détaillée de **205** cas, nous avons pu tirer les conclusions suivantes :

1° Chez **92** malades avec lésion du faisceau pyramidal, le réflexe de Babinski existait dans 51 cas (50 pour 100) et il faisait défaut dans 40 cas (44 pour 100);

2° Sur 79 cas sans signes cliniques de lésion du faisceau pyramidal, il s'est présenté 11 cas (13 pour 100) dans lesquels ce réflexe était bien marqué ;

3° Le réflexe de Babinski peut être simulé par l'extension commune des orteils combinée avec celle des extenseurs du pied ou sans celle-ci.

Ces mêmes observations nous ont servi pour l'étude d'un autre réflexe de la classe des réflexes profonds, lequel consiste en une flexion ou une extension du gros orteil.

En voici la méthode d'expérimentation :

Le malade étant assis ou couché, on prend son pied gauche de la main droite, ou *vice versa*, en soutenant de l'autre main la jambe gauche sous le mollet ; après avoir senti que les muscles moteurs du pied et des orteils sont relâchés, on applique de son côté palmaire l'index de la main libre à la surface plantaire du gros orteil pour lui donner le maximum de la flexion dorsale, puis on le lâche afin d'en noter l'effet. Alors se manifeste :

1° Ou bien un simple tremblement de l'orteil, tout mécanique, qui dure jusqu'à ce que l'orteil revienne à l'état de repos (c'est *l'absence du réflexe profond du gros orteil*), ou bien :

2° Une contraction réflexe des extenseurs ou des fléchisseurs du gros orteil (*c'est l'extension ou la flexion réflexe profonde du gros orteil*).

Conclusions. — I. En général, ce réflexe n'existe pas à l'état normal ; ce n'est que dans certains cas que peut s'observer le phénomène de l'extension.

II. Ordinairement on observe l'extension réflexe profonde dans les cas d'excitabilité exagérée des réflexes en général : chez la plupart des hystériques, des neurasthéniques, dans les maladies infectieuses aiguës, ainsi que dans la première période de l'hémiplégie, et principalement du côté sain.

III. Dans les cas d'affections pyramidales, là où il existe d'abord une contraction réflexe des extenseurs, celle-ci tend à disparaître et à se transformer en réflexe des fléchisseurs.

IV. La flexion réflexe profonde du gros orteil est un des symptômes de la lésion du faisceau pyramidal. Sur nos 20 cas de ce réflexe, il y en a 17 qui rentrent dans cette catégorie ; quant aux 3 autres, l'un se rapportait à un sujet atteint de la maladie de Friedreich et qui présentait en même temps le phénomène de Babinski bien marqué.

V. La flexion réflexe profonde du gros orteil existant toujours dans les cas indiscutables d'affection pyramidale, laquelle n'est pas toujours suivie du phénomène de Babinski, il en résulte que ce réflexe profond en flexion a la valeur d'un signe de certitude.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

977) **Sur les Neuro-fibrilles,** par Vogt. Congrès d'Iéna. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 2, 1902, p. 566.

Étude sur la rétine des mammifères. V... a vérifié le passage des fibrilles d'un prolongement à l'autre. Elles sont moins serrées dans les prolongements protoplasmiques que dans le cylindraxe; des premiers, elles passent en faisceau dans le corps cellulaire; du second, en pinceau. V... a vu un réseau nerveux autour des grosses cellules de la couche des cellules ganglionnaires.

M. Trénel.

978) **Sur les Corpuscules de Renaut (production endo-neurales de Langhans)** (U. die Renaut'schen Körperchen...), par F. Pick (Prague). *Centralblatt f. Allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie*, t. 12, 1901 (6 p., bibliog.)

Revue générale et historique de la question. Seule la dénomination de corpuscules de Renaut peut être appliquée, sans rien préjuger, à ces éléments dont l'origine et la nature sont obscures (vaisseaux oblitérés, dégénération des fibres nerveuses, appareil de protection, etc. ?), étant données les conditions variées où on les observe. Ils paraissent être des éléments normaux.

M. Trénel.

979) **Le Mécanisme oculaire de la Visée,** par D.-E. Sulzer. *Revue générale des sciences*, 30 janvier 1902, p. 96.

Dans cet article, M. le docteur D.-E. Sulzer cherche à expliquer le mécanisme

physiologique de la visée. Cette question a été étudiée par Helmholtz, mais il paraît en avoir donné une explication erronée. S... raconte le cas très intéressant d'un tireur sur but mobile qui a su s'observer lui-même et qui, à 35 ans, éprouva une difficulté subite et inattendue pour viser sur but fixe comme sur but mobile. Il recourut à des instillations d'ésérine, laquelle resserra la pupille, renforça le pouvoir d'accommodation et rendit le tir meilleur. D'où il suit que la faculté de viser dépendait directement chez lui de l'accommodation.

Il paraît ressortir de l'ensemble des observations que la grande majorité des tireurs vise par des variations de l'accommodation. S... expose, d'après les officiers instructeurs de tir, qu'au point de vue de l'œil, les recrues peuvent se diviser en deux classes : les uns tireurs d'emblée, mais toujours médiocres, ont la pupille ordinairement resserrée; les autres, qui peuvent devenir de meilleurs tireurs (avec peine toutefois), semblent tirer à l'aide de leur accommodation. S... explique à ce propos l'influence de la presbyopie sur la faculté de tirer; selon lui, aussi longtemps que le tireur dispose d'une latitude d'accommodation allant du cran de la mire au but, le tir est possible.

S... analyse ensuite l'acte visuel du tir tel qu'il le comprend, et résume une étude faite jadis, à ce sujet, par lui, au laboratoire de physique du professeur Soret, à Genève. Il expose le rôle de l'œil dans l'acte de la visée, c'est-à-dire le temps durant lequel l'image de tel ou tel objet doit impressionner l'œil pour être perçu, et explique enfin l'acte physiologique complet du tir, exercice qu'il voudrait voir entrer dans la pédagogie moderne. PIERRE JANET.

980) **Le Territoire sensitif Segmentaire de l'Ombilic,** par WILLIAM G. SPILLER. *Philadelphia medical Journal*, 8 février 1902.

Fracture de la Xe thoracique. Compression complète de la moelle équivalant à une section totale. Zone d'anesthésie occupant les membres inférieurs en entier, la partie inférieure du tronc jusqu'à une ligne transversale passant exactement par l'ombilic, et se relevant un peu à droite. Abolition des réflexes patellaires, pas de réflexes de Babinski. S... conclut que l'ombilic est bien situé à la limite entre les IXe et X^e zones thoraciques de sensibilité; que l'absence du réflexe de Babinski est dû apparemment à une désorganisation de la moelle lombaire et sacrée; que la perte des réflexes rotuliens peut aussi s'expliquer par des lésions siégeant dans des régions où passe l'arc réflexe. O.-D. FEARLESS.

981) **Appareil pour la mensuration de la Sensibilité thermique**, par F. PICK (Prague). *XVe Congrès de médecine interne de Berlin*, 1897 (2 p.).

L'eau contenue dans le récipient est chauffée par l'électricité au moyen d'une spirale de platine qui y plonge. Un thermomètre est adapté à l'appareil qui est très sensible et très portatif. M. TRÉNEL.

982) **Recherches sur la Voltaïsation.** *Pour le centenaire de la découverte de Volta* (Versuche über Voltaisation. Zum 100 jährigen Jubiläum der Volta'schen Entdeckung), par ZANIETOWSKI (de Cracovie). *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1er janvier 1902, p. 7.

A l'occasion du centenaire de la découverte de Volta, Z... fait un court résumé des discussions entre « voltaïstes » et « galvanistes » et donne les conclusions de ses recherches personnelles. Il conclut que, suivant la résistance, on obtient la même secousse avec des intensités et des tensions tout à fait différentes, et qu'avec la même intensité l'effet est d'autant moindre que la résistance est plus petite : en pratique, on réduit au minimum l'influence de la résistance par l'établis-

sement d'un court circuit. Quant à la mesure de l'excitation, elle ne peut être comptée ni exclusivement en volts, ni exclusivement en ampères, ni la tension, ni l'intensité ne donnant seule une mesure exacte de l'effet produit : la connaissance des deux mesures est utile et la « voltaïsation », sans déposséder la « galvanisation » doit lui venir en aide ; quant à la résistance étrangère interposée, elle devra, dans la pratique, pour l'examen d'un malade au niveau des différents membres et à des jours différents, rester toujours la même pour que les comparaisons aient quelque valeur. A. Léri.

983) **Cytologie du liquide Céphalo-rachidien des Syphilitiques**, par F. Widal. *Bulletins de la Société médicale des hopitaux de Paris*, 20 février 1902, p. 118-122.

Les recherches poursuivies par l'auteur avec ses élèves sur l'importance et l'intérêt de la ponction lombaire chez les syphilitiques lui ont donné des résultats qu'il peut résumer en tenant compte des faits publiés par d'autres observateurs.

Au cours de la paralysie générale, du tabes, de la paraplégie syphilitique, la lymphocytose est un fait bien établi.

Babinski et Nageotte, W... lui-même l'ont constaté dans 5 cas où le signe d'Argyll Robertson était le seul symptôme de la syphilis nerveuse.

Dans l'hémiplégie, une lymphocytose abondante doit faire penser à l'origine syphilitique, comme le démontre l'examen de plusieurs cas.

La céphalée syphilitique, enfin, peut s'accompagner d'une lymphocytose abondante, mais le fait est loin d'être constant. Dans nombre de cas relevés par différents auteurs, celle-ci ne s'est point montrée ou a été très discrète. La lymphocytose s'accompagne souvent d'un léger degré d'hydrocéphalie symptomatique.

Chez un malade atteint de fièvre typhoïde avec phénomènes cérébraux et syphilis à la période secondaire, W... a trouvé une lymphocytose assez abondante qu'il est difficile de rattacher à l'une des deux infections. Vaquez, dans un cas de céphalée violente, a constaté dans le liquide céphalo-rachidien d'un typhique une lymphocytose peu abondante, mais nette.

Discussion. — Balzer a observé un malade syphilitique atteint de crises de céphalée intense, qui craignait de devenir paralytique général. L'événement lui a démontré la réalité de ce pronostic. Depuis, il a toujours pensé que dans certains cas la céphalée syphilitique était due à une méningite. Les faits cités précédemment par Milian fournissent une base aux observations cliniques.

Méry a rencontré dans un cas de fièvre typhoïde avec symptômes méningitiques, chez un enfant, une lymphocytose marquée. Le fait est exceptionnel d'ailleurs dans la fièvre typhoïde.

Vaquez, dans un cas de fièvre typhoïde avec céphalée, a en effet retiré 30 centimètres cubes de liquide. Il y avait hydrocéphalie ; la céphalée fut atténuée.

Paul Sainton.

984) **Contribution à l'étude Cytologique du Liquide Céphalo-rachidien**, par Joffroy. Soc. médico-psychol. ; *Annales médico-psychologiques*, septembre 1901.

L'augmentation des éléments figurés a permis de faire le diagnostic de paralysie générale dans un cas où des symptômes d'apparence purement alcoolique ne s'accompagnaient pas de signes physiques (polynucléaires 46, gros monucléaires 13, lymphocytes 41).

Discussion. — Magnan pense que dans les cas d'alcoolisme d'un diagnostic

difficile, la ponction lombaire ne donnera pas de renseignements utiles, en raison de la méningite, fréquente dans ces cas. M. TRÉNEL.

985) **La Céphalée Syphilitique éclairée par la Ponction Lombaire,** par MILIAN, CROUZON et PARIS (note préliminaire). *Bulletins de la Société médicale des hopitaux de Paris,* 20 février 1902, p. 117-118.

La ponction lombaire pratiquée chez 8 syphilitiques atteints de céphalée a donné les résultats suivants : chez deux d'entre eux, dont la syphilis remontait à un an et deux ans et demi, le liquide contenait des leucocytes (polynucléaires et lymphocytes, ceux-ci en prédominance), des cellules endothéliales dégénérées, de rares hématies. L'examen bactériologique est resté négatif. De plus, le liquide rachidien était chez eux sous une certaine pression; la ponction a soulagé la céphalée.

Chez les autres sujets, la céphalée relevait soit de l'hystérie, de névralgies périorbitaires, de périostoses déterminant des douleurs ostéocopes.

Il existe donc des céphalées syphilitiques d'origine méningée; peut-être les malades qui les présentent sont-ils candidats à la paralysie générale ou au tabes. Il serait intéressant de les suivre. PAUL SAINTON.

986) **Note complémentaire sur le Réflexe Frontal ou Supraorbitaire,** par WALKER OVEREND. *Lancet,* 25 janvier 1902.

Ce réflexe, que l'auteur, en 1896, a décrit sous le nom de réflexe frontal, ne semble pas, d'après ses dernières recherches, spécial à l'une des branches du nerf ophtalmique. Dans la chorée, dans la névralgie susorbitaire, on peut le provoquer par la percussion jusque sur l'éminence pariétale. Dans le sommeil chloroformique et dans la paralysie faciale, il est absent. Il est fort difficile à obtenir chez les parkinsonniens. O... propose le nom de réflexe ophtalmique.

O.-D. FEARLESS.

987) **Le Réflexe Crémastérien** (Il riflesso cremasterico), par ALDO TOZZI. *Riforma medica,* an XVII, vol. IV, nos 31 et 32, 6 et 7 nov. 1901, p. 362 et 374.

Chez les névropathes on rencontre assez souvent des modifications du réflexe crémastérien, allant de son absence totale à l'exagération, sans qu'une maladie proprement dite du système nerveux puisse expliquer la raison d'être de ces différences. C'est chez les individus dont la taille et le diamètre transversal sont approximativement dans la proportion idéale que l'on rencontre d'ordinaire le réflexe crémastérien régulier, à la condition, bien entendu, qu'il n'intervienne aucune cause perturbatrice. Il est assez rare toutefois que les réflexes crémastériens de l'un et de l'autre côté du corps de l'homme normal soient égaux. Le réflexe crémastérien, chez la personne saine comme chez la personne malade, est, en somme, sujet à varier, et d'une façon considérable ; les modifications ont toujours une cause, mais celle-ci est quelquefois difficile à déterminer.

Contrairement à ce qu'a dit Jastrowitz, ce réflexe peut exister dans l'hémiplégie, aussi bien du côté sain que du côté paralysé ; il peut aussi manquer. Sa présence ou son absence n'est d'ailleurs de quelque valeur que si on a éliminé toutes les causes pouvant avoir de l'influence sur lui au moment où il est recherché; la valeur de ce signe n'est que relative dans les hémiplégies récentes et plus restreinte encore dans les hémiplégies chroniques. F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

988) **Sur quelques symptômes intéressants au point de vue de la Physiologie pathologique déterminés par des lésions circonscrites de l'Encéphale consécutives à un Traumatisme par balle,** par J. TROUBERT. *Gazette des hopitaux*, n° 143, 12 décembre 1901, p. 1373.

Coup de revolver tiré dans la tempe droite, intervention immédiate, mort le troisième jour; la balle, comme le démontra l'autopsie, avait traversé le lobe temporal, abrasé la bandelette optique droite et le pédoncule droit, coupant les trois nerfs moteurs de l'œil droit et frôlé le pédoncule gauche.

L'auteur s'étend longuement sur les particularités présentées par cette observation et notamment sur les rapports entre les lésions cranio-encéphaliques et les symptômes qui les ont traduites. Au point de vue de la physiologie pathologique, il y a lieu de remarquer plusieurs faits : 1° il exista tout d'abord le syndrome de la compression; l'intervention démontra qu'il n'existait pas d'épanchement hématique; le syndrome était dû à la commotion cérébrale ou bulbaire; 2° une hyperthermie considérable (40°), subite et éphémère, n'est explicable que par l'excitation des centres thermiques; 3° il y eut non seulement glycosurie, mais albuminerie, fait rare.

La complexité de l'observation nous oblige à renvoyer au travail original pour une foule de détails. THOMA.

989) **Discussion de quelques points litigieux de la Théorie des Localisations,** par HITZIG (Halle). Congrès d'Iéna. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 2, 1902, p. 565.

Les opérations sur la convexité des hémisphères peuvent donner lieu chez le chien à des lésions dans la profondeur des hémisphères, lésions qui sont évidemment un sujet d'erreur dans l'interprétation des expériences.

M. TRÉNEL.

990) **Étude de quelques Tumeurs à la surface du Cerveau et de la Moelle** (Contributo allo studio dei tumori incipienti della superficie cerebrale e del midollo spinale), par MINGAZZINI. *Riv. sperimentale di freniatria*, vol. XXVII, 15 décembre 1901, p. 912-945.

I. *Tumeur de la zone pararolandique droite; opération; guérison avec résidu.* Hémiparésie gauche, face comprise. Épilepsie jacksonnienne. A l'opération on enleva un gros sarcome situé à la partie moyenne des circonvolutions rolandiques droites.

II. *Cérébrome de la partie moyenne de la région rolandique droite; opération; mort.* Hémiplégie gauche spasmodique, un peu de diminution de la sensibilité à gauche, épilepsie jacksonnienne, etc. Après l'opération, l'hémiplégie était flaccide. La tumeur était un gliome contenant, avec les nombreuses cellules de névroglie, des cellules nerveuses.

III. *Gomme syphilitique du lobe temporal gauche; opération; guérison avec défaut. Neuf mois plus tard, mort.* Le symptôme le plus important fut pendant longtemps une névralgie susorbitaire pour laquelle on fit, sans succès d'ailleurs, la résection du nerf. Plus tard, il s'installa une aphasie sensorielle et des crises d'épilepsie jacksonnienne. L'ablation de la tumeur et un traitement spécifique ne modifièrent en aucune façon l'aphasie sensorielle, associée à la paraphasie, à l'alexie verbale et syllabaire et à l'écriture servile. — A l'autopsie : pachyménin-

gite circonscrite. Ramollissement partiel et perte de substance du lobe temporal gauche. Kyste ocreux du thalamus gauche. Ramollissement récent du pont de Varole. Épendymite chronique de la fosse rhomboïdale. La névralgie avait été produite par une ostéite de la fosse cérébrale moyenne.

IV. *Tumeurs des vertèbres cervicales, mort.* Atrophie des mains et des avant-bras, paraplégie flasque. — Autopsie : Lymphomes des corps de plusieurs vertèbres cervicales ; myélite consécutive.

V. *Sarcome de la dure-mère cervicale.* Parapléglie atrophique et douloureuse des deux membres supérieurs. — Autopsie : Sarcomatose diffuse avec une métastase sur la face interne de la portion cervicale de la dure-mère ; ce noyau englobe les racines cervicales antérieures. F. Deleni.

991) **Essai Anatomo-pathologique sur l'étude du Lobe frontal en dehors de la région motrice**, par François Lépinay. *Thèse de Paris*, n° 11, 31 octobre 1901 (54 p.), chez Léon Roux.

Les troubles de la sensibilité semblent n'avoir jamais été signalés dans les lésions du lobe préfrontal. Les centres moteurs que les expérimentateurs ont trouvés chez les animaux (yeux, tête, nuque, tronc) ne semblent pas intéressés dans les observations. Les phénomènes convulsifs sont surtout fréquents dans les cas de tumeur. Mais il n'existe aucun symptôme moteur permettant la localisation d'une lésion dans la région préfrontale. Le diagnostic des tumeurs de la région orbitaire repose sur la coïncidence de l'hémicécité croisée (Hirschberg) avec des troubles de l'olfaction.

Les troubles mentaux ont été notés dans les différentes variétés de lésions du lobe frontal, mais ils sont inconstants et variables. La moria n'est point spéciale aux lésions localisées à cette région. L'affaiblissement intellectuel, la stupeur, la mélancolie, la manie peuvent également être observés.

Il n'y a donc pas de syndromes propres aux lésions préfrontales et le diagnostic ne peut être fait avec certitude que dans les lésions traumatiques, qui guérissent généralement sans laisser de tares ni physiques ni psychiques. Feindel.

992) **Importance de la Chaux qui se trouve dans l'Écorce cérébrale** (Importanza del calcio che trovasi nella corteccia cerebrale), par Luigi Sabbatani. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXVII, 15 décembre 1901, p. 946-956.

Les recherches expérimentales de l'auteur semblent démontrer que la présence d'une certaine quantité de chaux a une influence modératrice nécessaire au bon fonctionnement de l'écorce. Si on neutralise cette chaux, il ne tarde pas à se produire des convulsions.

L'auteur est d'avis qu'une diminution de l'état normal de calcification est de nature à être chez l'homme la cause de l'état épileptique. F. Deleni.

993) **Chromodiagnostic du liquide Céphalo-rachidien. Hémorragies du Névraxe. Méningites. Ictères**, par A. Sicard. *Presse médicale*, n° 8, 25 janvier 1902, p. 90.

A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien de l'homme est clair, d'une limpidité parfaite, comme « de l'eau de roche ». A l'état pathologique, il peut présenter des aspects bien différents, depuis la teinte sale, floconneuse, purulente, opalescente, jusqu'à la teinte hémorragique, jaunâtre ou jaune verdâtre. S... propose de désigner l'ensemble de ces caractères, tirés de l'aspect de coloration du liquide céphalo-rachidien, et étudiés en vue du diagnostic, sous le nom général

de chromo-diagnostic. Ces variations d'aspect du liquide céphalo-rachidien doivent être étudiées au lit du malade, au cours des hémorragies du névraxe, des méningites, de l'ictère. L'auteur expose la manière de procéder et les résultats qu'il a pu obtenir. FEINDEL.

994) **La Topographie Segmentaire de la Pneumonie franche,** par PAUL CARNOT (4 figures). *Presse médicale*, n° 8, 25 janvier 1902, p. 87.

Carnot fait observer que les symptômes de la pneumonie franche, la matité notamment, a une topographie segmentaire; dans les cas venus à autopsie on voit la lésion pulmonaire s'arrêter à une section transversale. Après diverses considérations sur ces faits, l'auteur conclut en disant que la topographie segmentaire de la pneumonie chez l'homme, son aspect homogène, sa limitation nette, ainsi d'ailleurs que différents phénomènes vaso-moteurs et trophiques réflexes, semblent indiquer qu'à côté des réactions histologiques locales que peut provoquer la seule toxine, il y a, dans la pneumonie, une réaction nerveuse très particulière, probablement réflexe, et de type segmentaire.

FEINDEL.

995) **Sur un cas de Thymus persistant chez un homme de 52 ans,** par G. MARRO. *Annali di freniatria*, vol. XI, fasc. 4, décembre 1901, p. 339.

Les cas de persistance du thymus chez l'adulte sont si rares qu'on ne doit admettre leur réalité qu'après avoir pratiqué un examen histologique permettant d'éliminer toute néoproduction médiastinique. F. DELENI.

NEUROPATHOLOGIE

996) **Considérations étiologiques sur le Syndrome de Little,** par LUCIEN BACARESSE. *Thèse de Paris*, n° 148, 16 janvier 1902 (64 p., 14 obs.), chez Jules Rousset, Paris.

La maladie de Little n'est pas une entité morbide, mais un syndrome. On l'observe chez des enfants nés à la suite d'accouchement laborieux, chez des prématurés, quelquefois à la suite de maladie infectieuse de l'enfance.

Si l'on examine avec soin les antécédents héréditaires de ces malades et l'état de leurs collatéraux, on s'aperçoit que le plus souvent ils sont de souche névropatique et ont été exposés à des toxi-infections ou à une intoxication dans le sein maternel, à une tare héréditaire. Ces facteurs agissent soit en causant l'accouchement prématuré, soit en rendant plus facilement vulnérable un système nerveux déjà prédisposé. Sa fragilité l'empêche alors de résister à la moindre cause occasionnelle : accouchement laborieux ou légère maladie infectieuse de l'enfance.

Le type de ces infections héréditaires est la syphilis, mais il faut noter aussi la tuberculose. Parmi les intoxications, en première ligne l'alcool, mais aussi le plomb, le mercure, la morphine et bien d'autres toxiques. L'étiologie du syndrome de Little doit donc être cherchée dans les influences névropathiques, morbides ou constitutionnelles des parents et dans les incidents plus ou moins déplorables de la gestion (intoxications); l'accouchement prématuré et laborieux, l'asphyxie à la naissance ne sont que des éléments provocateurs déterminants.

Conclusion : Les lésions du syndrome de Little peuvent être provoquées par l'accouchement laborieux ou asphyxique, mais sont produites par des éléments de nature infectieuse. FEINDEL.

997) **Contribution à l'étude des Diplégies faciales totales,** par Albert-Joseph Lévy. *Thèse de Paris*, n° 137, 15 janvier 1902 (64 p., 6 obs.), chez Vigot frères, Paris.

D'après L..., les diplégies faciales sont d'origine bulbaire ou périphérique.

La variété périphérique est d'origine purement locale ou due à une infection ou intoxication générale. Les cas de paralysie dite *a frigore* des Allemands semblent devoir se rattacher à l'une ou l'autre de ces causes. La porte d'entrée de l'infection semble jouer un grand rôle sur la bilatéralité de l'affection, suivant qu'étant médiane elle agit sur les extrémités du nerf, — tétanos, — ou bien, au contraire, agissant sur le trajet des branches ou du tronc nerveux, elle semble l'atteindre des deux côtés à la fois, comme dans les oreillons.

La diplégie d'origine infectieuse est d'un pronostic relativement bénin et guérit d'autant plus facilement qu'un juste traitement est institué le plus tôt possible.

Feindel.

998) **Sur un cas de Myasthénie,** par Auerbach. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 2, 1902 (10 p.).

Femme de 37 ans. Début à 20 ans à la suite d'un accident. Le cas n'a de bien particulier que sa longue durée. Les symptômes sont très prédominants à la face. Il y a lieu de noter qu'aux membres il n'y a pas épuisement appréciable par les mouvements volontaires, mais que le courant faradique amène un épuisement rapide.

M. Trénel.

999) **Myasthénie grave,** par Edwin Bramwell. *The scottish medical and surgical Journal*, vol. VIII, n° 5, p. 386-392.

L'auteur a eu l'occasion d'observer 9 cas de cette affection qui n'a pas encore été décrite en Écosse. Le présent mémoire est l'exposé de la pathologie de la myasthénie grave qui a été lu à la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg.

Thoma.

1000) **Myélite apoplectiforme,** par le professeur Brissaud. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 12, 9 février 1902, p. 133.

Il est souvent difficile d'établir une différence entre la myélite aiguë et le ramollissement d'un étage de la moelle. Si l'on se place sur le terrain clinique, l'assimilation s'impose, et lorsque, par exemple, une paraplégie sensitivo-motrice survient tout d'un coup, suivie à bref délai d'incontinence d'urine et d'escarre sacrée, même si aucune infection ne peut être mise en cause, le diagnostic de myélite aiguë sera en quelque sorte inévitable; mais il ne sera pas interdit de faire des réserves tant sur la nature de la lésion que sur son origine, et l'on ne sera même en droit de renoncer qu'à bon escient aux diagnostics d'hémorragie, d'embolie ou de thrombose. Il est, en effet, des cas où le terme de myélite aiguë n'est qu'une formule clinique provisoire n'entraînant pas *ipso facto* l'affirmation d'une réaction inflammatoire. Tel est le cas de la myélite apoplectiforme. C'est cette variété de myélite que Leyden appelait récemment encore « myelitis acutissima ». Elle répond non pas à une conception schématique, mais à une réalité; elle est vraiment spéciale.

La malade dont M. Brissaud donne l'histoire était une blanchisseuse âgée de 39 ans, grande et forte. Le 30 juillet, elle avait travaillé comme d'habitude, ressentant seulement quelques douleurs.

Le lendemain matin, voulant se lever, elle s'aperçut que ses jambes ne lui obéissaient plus; elles étaient inertes; elle voulut uriner et n'y parvint pas; la

vessie ne se contractait pas. Elle prit le parti de se rendormir, et elle dormit, en effet, toute la journée, d'un sommeil profond et inaccoutumé. Un médecin appelé le 1er août la trouva paralysée. Les jambes ne pouvaient plus remuer. C'est à peine si le talon se détachait un peu du plan du lit, et seulement l'espace d'une seconde. Tous les réflexes étaient abolis. Pourtant la sensibilité n'était pas complètement éteinte. Le toucher n'était que vaguement conservé. Quant aux sensations de froid, de chaud, de piqûre, elles étaient presques nulles depuis la plante du pied jusqu'à une ligne circulaire transversale entourant le thorax à la hauteur des aisselles. Le surlendemain de l'attaque (3 août), de larges phlyctènes occupaient déjà les parties latérales du sacrum, entourées d'une zone étendue de cyanose. La fièvre était vive (39°). Les choses restèrent ainsi, sans se modifier en rien, jusqu'au 15 septembre, à part l'escarre sacrée, dont les progrès furent effrayants. Déjà, dès le 10 août, les articulations sacro-iliaques apparaissaient au fond de la plaie. L'incontinence absolue des urines et des matières fécales, étant donné surtout que la malade était immobilisée et immobilisable, favorisa la rapide infection qui entraîna la mort en six semaines.

Autopsie. — La moelle épinière, extraite tout d'une pièce depuis le *filum terminale* jusqu'au collet du bulbe, ne présentait d'altération apparente que dans une région très localisée, correspondant aux étages de la VIIIe paire cervicale et de la Ire paire dorsale. A ce niveau, les méninges, très épaissies, adhéraient à un segment de l'axe qui différait complètement des étages sus-jacents et sous-jacents par sa consistance. Il semblait que la moelle eût été, sur cette toute petite portion de son étendue, ramollie et aplatie par un coup de marteau. Là se bornait tout ce qu'il était possible à l'œil nu de découvrir. La lésion était à la fois méningée et médullaire. Sur la face antérieure du segment aplati, la diminution de consistance du tissu nerveux était évidente, malgré la plus grande épaisseur de l'enveloppe.

Le microscope ne fournit pas beaucoup plus de renseignements : il ne révéla autre chose que la transformation nécrobiotique. Il n'indiqua rien quant à la question de savoir si ce foyer résultait d'une myélite aiguë véritablement inflammatoire, ou s'il n'était pas le reliquat d'une mortification par ischémie subite et définitive.

Ici, il faut considérer certaines lésions moins apparentes mais plus étendues : celles des méninges et des vaisseaux, qui paraissent avoir, dans l'interprétation pathogénique du fait, une importance capitale. Au-dessus et au-dessous du foyer, là où rien n'apparaît à l'œil nu, les méninges sont partout épaissies et adhérentes. Quant aux artères, elles sont partout constituées par des sortes de cordons fibreux dont le calibre est considérablement rétréci. L'artère spinale antérieure, en particulier, a subi uniformément cette transformation ; et si le tronc de ce vaisseau est encore perméable, ses branches commissurales sont, sur beaucoup de points, complètement oblitérées. C'est au niveau du foyer que cette « artériose » présente son maximum d'intensité.

Que conclure de tout cela, sinon qu'une méningite chronique — autant dire une vascularite chronique et généralisée de la totalité de la pie-mère — a eu pour conséquence, à un moment donné et sur un point donné, un arrêt subit de la circulation d'où a procédé l'évolution subséquente d'une névrite circonscrite? En effet, ce qui ressort de l'observation du fait anatomique principal, c'est que la méningite en question s'étend à toute la hauteur de la moelle et que cependant cette méningite n'a donné lieu à aucun symptôme, en dehors des symptômes propres à la localisation du foyer de nécrose, et même après la formation de ce

foyer. Il y a donc des méningites spinales chroniques qui peuvent passer inaperçues, jusqu'au jour où se déclare accidentellement soit une myélite aiguë, soit un ramollissement spinal par ischémie subite.

Chez la malade, rien, absolument rien n'autorisait le soupçon d'une infection récente. Cette femme a été littéralement frappée d'apoplexie, et l'autopsie a mis en évidence non seulement un foyer de nécrose spinale, de tous points comparable à un foyer cérébral de ramollissement apoplectique, mais encore la préexistence des mêmes lésions vasculaires qui, dans le cerveau, sont la cause première des ramollissements ischémiques.

Reste la question de savoir si ces lésions vasculaires préexistantes étaient de nature syphilitique. Or quelques faits : une fausse couche, la chute des cheveux, une laryngite chronique, et surtout le jeune âge du sujet, rendent assez vraisemblable l'existence de la syphilis. FEINDEL.

1001) **Plaie de la Moelle par coup de feu,** par WALTHER. *Société de chirurgie*, 27 novembre 1901.

Cette observation est celle d'une jeune fille qui avait été blessée accidentellement par un coup de feu. Le projectile avait pénétré en avant sous la clavicule gauche et alla léser la moelle. La paraplégie était absolue avec abolition de la sensibilité et des réflexes dans toute la région inférieure sous-mamelonnaire du corps.

Toute intervention du côté du rachis et de la moelle fut remise à plus tard, et ce ne fut que quand les troubles pleuro-pulmonaires se furent amendés, c'est-à-dire après trois semaines, que cette intervention eut lieu. Pendant ce temps, les phénomènes médullaires avaient persisté ; des troubles trophiques étaient survenus (escarres aux talons et au sacrum), puis de l'œdème des membres inférieurs ; l'état général de la malade s'était aggravé encore du fait de l'intoxication gastro-intestinale résultant d'une coprostase presque invincible. La radiographie stéréoscopique avait décelé la présence du projectile au niveau de la IIe vertèbre dorsale, au voisinage des lames vertébrales. Cependant ces dernières furent trouvées intactes ; il n'y avait aucun épanchement de sang dans le canal rachidien, et les méninges ne portaient aucune trace de réaction inflammatoire. Le projectile fut découvert sous la lame vertébrale droite, où il était venu se loger après avoir traversé toute l'épaisseur du corps vertébral et sectionné complètement la moelle. L'écartement trop considérable (10 millimètres) des deux bouts de la moelle éloignant l'idée de toute suture, W... referma la plaie. Les lésions continuèrent leur évolution et la malade succomba un mois et demi après l'opération, deux mois et demi après l'accident. Pendant les quinze derniers jours, des douleurs très violentes étaient survenues dans les membres inférieurs et supérieurs et dans le dos, et en même temps étaient réapparus quelques mouvements réflexes sans qu'on ait pu trouver l'explication de ce phénomène.

En somme, cette observation présente plusieurs points intéressants qui mériteraient d'être étudiés et discutés, et qui sont : la difficulté extrême que peut présenter le diagnostic des lésions de la moelle ; l'utilité de la radiographie stéréoscopique pour le diagnostic du siège des projectiles ; l'intégrité du canal rachidien et des méninges ; enfin la réapparition tardive des réflexes dans ce cas.

M. LEGUEU cite comme exemple de difficultés de diagnostic que peuvent présenter les lésions de la moelle, un cas de section incomplète de la moelle par coup de couteau observé récemment dans le service de M. Lucas-Championnière. M. Brissaud, qui avait également vu cette malade, avait, en s'appuyant sur les

symptômes premiers (paraplégie des membres inférieurs, perte de la sensibilité, troubles trophiques, etc.), porté le diagnostic de section complète de la moelle dorsale. Cependant les réflexes avaient peu à peu reparu, les membres inférieurs étaient même devenus dans la suite le siège de mouvements incessants, les escarres avaient guéri, en sorte que L... éleva des doutes sur l'exactitude du diagnostic et se décida à aller explorer les lésions. Il trouva effectivement une section incomplète de la moelle portant seulement sur les cordons postérieurs : il en fit la suture au catgut fin. La malade ne retira aucun bénéfice de cette intervention et mourut quelques semaines après. E. F.

1002) **Sur la valeur diagnostique de l'Abolition des Réflexes dans les Plaies de la Moelle,** par Pierre Delbet. *Société de chirurgie*, 11 déc. 1901.

On a prétendu dans ces dernières années, à la suite de Bastian, que le centre des réflexes se trouvait non pas dans la moelle, comme le voulait la théorie ancienne, jusqu'alors universellement acceptée, mais dans l'encéphale, et que, par conséquent, la section de la moelle doit être suivie de l'abolition totale des réflexes; d'après la théorie ancienne, au contraire, le cerveau ne jouant vis-à-vis des réflexes qu'un simple rôle frénateur, la section de la moelle devait avoir comme conséquence une exagération des réflexes. De ces deux théories, quelle est la vraie? Incontestablement, l'ancienne, celle qui place le centre des réflexes dans la moelle : les faits expérimentaux et cliniques sont là qui la confirment. Après une section de la moelle, les différents réflexes (réflexe rotulien, réflexe des orteils, réflexe à la douleur) peuvent être abolis pour un temps; ils finissent toujours par reparaître et parfois même par s'exagérer. L'abolition des réflexes constatée après un traumatisme médullaire, en même temps, bien entendu, que l'abolition de la motricité et de la sensibilité, n'est donc pas un signe sur lequel on puisse s'appuyer pour diagnostiquer une section complète de la moelle et contre-indiquer une intervention. E. F.

1003) **A propos des Plaies de la Moelle,** par Nimier. *Société de chirurgie*, 18 décembre 1901.

N... relate deux cas de plaies pénétrantes du rachis, l'une par arme à feu, l'autre par coup de sabre. Dans les deux cas, les symptômes présentés par les blessés — abolition complète de la motricité et de la sensibilité dans les membres inférieurs, paralysie de la vessie et du rectum — faisaient croire à l'existence de lésions graves de la moelle, alors qu'en réalité il n'y avait que compression médullaire par un hématome intrarachidien. La gravité des symptômes cliniques ne permet donc pas toujours, en pareil cas, de conclure à la gravité des lésions anatomiques; c'est surtout la persistance de ces symptômes qui a une valeur pronostique.

M. Quénu apporte l'observation d'une fracture de la colonne cervicale par chute de cheval. La fracture siégeait au niveau de la Ve vertèbre cervicale. Le blessé, entré à l'hôpital vingt-huit heures après l'accident, présentait une paralysie et une anesthésie absolues des membres inférieurs, des avant-bras et des mains; la motricité et la sensibilité étant conservées au niveau des bras. L'abolition des réflexes — fait que tient surtout à signaler M. Quénu — était complète; seul, le réflexe du dartos existait encore.

M. Walther. — En somme : 1° le diagnostic ferme de section de la moelle n'a pu être fait dans aucun cas, sauf dans celui de M. Tuffier; les symptômes cliniques sont insuffisants pour indiquer, au moins dans les cas de section complète, la

nature exacte des lésions; l'abolition des réflexes, en particulier, n'a pas la valeur qu'on lui a attribuée; 2° l'intervention s'impose dans tous les cas, même en apparence les plus graves, puisque l'expérience nous apprend que, dans ces cas, il peut n'exister que des lésions bénignes auxquelles il est possible de remédier par l'opération.

M. Cahier présente un militaire qui, il y a quinze mois, à la suite d'un coup de couteau reçu entre la VI° et la VII° vertèbres dorsales, avait offert tous les signes d'une section incomplète de la moelle : paralysie du membre inférieur droit, anesthésie du membre inférieur gauche, paralysie passagère de la vessie (six jours) et du rectum (cinquante jours). Pas d'intervention. Actuellement la paralysie et l'anesthésie des membres inférieurs s'est légèrement atténuée et le malade peut marcher en traînant la jambe droite qui est notablement atrophiée. Chose curieuse, les réflexes sont très marqués à droite, c'est-à-dire là où les fonctions motrices sont abolies, et ils manquent complètement du côté où la sensibilité a disparu. E. F.

1004) **De l'état des Réflexes Patellaires dans les Myélites Transverses élevées** (Ueber das Verhalten der Patellar-reflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden), par Rudolph Balint (de Budapesth). *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. 19, f. 5-6, 2 juillet 1901, p. 414.

De la comparaison d'un cas personnel et de nombreux cas trouvés dans la littérature, B... conclut : Il y a des cas qui prouvent que la section totale de la moelle n'entraîne pas l'abolition des réflexes; il y a des cas très nombreux qui prouvent que dans les lésions élevées de la moelle, qu'elles soient totales ou non, la paralysie flasque des extrémités inférieures avec abolition des réflexes est très fréquente; dans certains de ces cas, l'abolition des réflexes s'explique par une lésion des voies réflexes, mais dans d'autres, l'arc réflexe paraît complètement indemne, quoique aucun de ces derniers cas ne soit complètement hors de toute discussion. Donc, d'après B..., chez l'homme comme chez les animaux, la section de la moelle n'a pas pour conséquence la paraplégie flasque et l'abolition des réflexes, mais les lésions de ce genre se compliquent le plus souvent d'autres lésions qui, agissant sur la voie réflexe, amènent l'abolition des réflexes. La séparation des cellules nerveuses de la moelle et des fibres cérébelleuses centrifuges diminue la tonicité des cellules nerveuses ainsi que celle des muscles et influe par là défavorablement sur les fonctions réflexes : dans ces conditions, une altération secondaire même de très faible intensité des voies réflexes suffirait pour supprimer complètement la fonction réflexe. A. Léri.

1005) **Sur les dégénérations secondaires dans les sections élevées de la Moelle, avec observations sur l'état des Réflexes rotuliens dans ces cas** (Ueber secundäre Degeneration...), par Winter (Clin. du pr Fürstner, Strasbourg). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 2, 1902 (25 p., 1 obs., 4 fig.)

Fracture du rachis. Compression de la partie inférieure du troisième segment dorsal; abolition terminale du réflexe rotulien, d'abord décelable par la manœuvre de Jendrassik. Myosis gauche. Mort en cinq mois.

Dégénérations descendantes : 1) Faisceau pyramidal jusqu'à la moelle sacrée inférieure; 2) fibres dans l'aire du faisceau cérébelleux et du faisceau de Gowers; 3) fibres dans la zone limitante latérale de la substance grise (sur un segment); 4) fibres de la zone mixte antérieure du cordon latéral (jusqu'à la moelle lombaire moyenne); 5) fibres du faisceau fondamental du cordon antérieur (sur la hauteur de quelques segments); 6) fibres voisines du sillon médian antérieur

(jusque dans la moelle sacrée inférieure); 7) fibres de la zone périphérique du cordon antérieur (jusque dans la moelle sacrée inférieure).

Dans les cordons postérieurs : 8) (Dégénération en virgule dans le cordon de Burdach (jusqu'à la première lombaire); 9) fibres à la périphérie du cordon postérieur (jusque dans la moelle lombaire); 10) fibres à la partie dorsale du septum médian postérieur (jusqu'au cône terminal, où le faisceau prend une forme triangulaire).

Dégénérations ascendantes : 1) Dégénération de tout le cordon postérieur à l'exception de la zone de Lissauer); 2) faisceau cérébelleux direct (jusque dans le corps rectiforme); 3) faisceau de Gowers (jusque dans le voile médullaire antérieur et le pédoncule cérébelleux supérieur); 4) zone limitante latérale de la substance grise (sur un segment); 5) fibres de l'aire du faisceau pyramidal latéral (jusque la moelle cervicale moyenne); 6) fibres du faisceau fondamental du cordon antérieur (sur une hauteur de quelques segments); 7) fibres de la périphérie du cordon antérieur et de la fissure médiane antérieure (jusque dans la moelle cervicale supérieure).

W... fait plus spécialement une revue de la question du faisceau en virgule. Il conclut que les fibres qui, dans les cas de compression médullaire, sont trouvées en rapport avec la virgule de Schultze, siègent en dehors de l'aire des fibres radiculaires descendantes postérieures et ne doivent ainsi pas être comptées comme faisant partie de ce faisceau. Pour la dégénération ascendante du faisceau de Gowers, W... pense que les variations trouvées dans les différents cas dépendent moins du siège de la compression que de son ancienneté. Pour la façon de se comporter du réflexe rotulien, il admet la théorie de Bastian. Dans son cas, par la manœuvre de Jendrassik, le réflexe rotulien aboli réapparaissait, phénomène dû à l'action tonique du cervelet. Les progrès de la lésion abolirent ensuite complètement le réflexe. Enfin, W... admet que le centre cilio-spinal intéressé dans son cas (myosis gauche), siège dans la corne postérieure du premier segment dorsal, et peut-être aussi du huitième cervical. M. Trénel.

1006) **Sensibilité de Tension et Sensibilité Douloureuse de l'Estomac** (Sensibilita di tensione e sensibilita dolorifica del ventricolo), par Pier Francesco Arullani. *Gazzetta medica di Torino*, an II, n° 52, 26 décembre 1901.

D'après les expériences de l'auteur qui avait imaginé un appareil spécial pour le gonflement de l'estomac et la mesure de la distension, d'après ses expériences cliniques, on peut affirmer que l'estomac possède une sensibilité à la tension. Elle est évidemment déterminée par l'étirement que subissent les réseaux nerveux de Meissner et d'Auerbach. En conséquence, cette sensibilité à la tension n'est qu'une variante de la sensibilité à la douleur. F. Deleni.

1007) **De la Claudication Intermittente de Charcot comme symptôme d'Artério-sclérose** (Ueber intermittirendes Hinken (Charcot) als Symptom von Arteriosklerose), par Hagelstam (d'Helsingfors). *D. Zeitschr. f. Nevenheilk.*, t. 20, f. 1-2, 19 août 1901, p. 65.

Sept observations personnelles, revue générale des observations antérieures.

Conclusions : diverses causes, parmi lesquelles les excitations thermiques locales et les intoxications chroniques, nicotiniques par exemple, jouent le principal rôle, amènent chez des personnes qui présentent une prédisposition héréditaire ou acquise à l'artério-sclérose des modifications exagérées des vaisseaux sanguins qui se présentent sous le tableau d'une « artérite oblitérante ». Des modifications

se produisent sans doute par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs; elles entretiennent ou produisent à leur tour différents troubles nerveux, et de ce cercle vicieux résulte, tant que les troubles nerveux sont uniquement fonctionnels, le syndrome clinique de la claudication intermittente. Plus tard surviennent des dégénérescences véritables des nerfs, et alors apparaissent des douleurs permanentes, des troubles objectifs de la sensibilité et des gangrènes. Cet ensemble symptomatique, dû à des altérations tant fonctionnelles qu'organiques, paraît pouvoir être aussi la conséquence de processus de sclérose dans les vaisseaux des extrémités, processus où dominent la calcification et l'athérome, l'hyperplasie passant au second plan. Les diathèses nerveuses paraissent fournir un terrain favorable au développement de ces processus pathologiques. A. LÉRI.

1008) **Épilepsie Partielle et Hémiplégie d'origine Typhique. Discussion étiologique et thérapeutique** (Présentation de malade), par Ch. FERNET. *Bulletins de la Société médicale des hopitaux de Paris*, 12 décembre 1901, p. 1251-1267.

F... présente un malade âgé de 44 ans et demi, qui eut des convulsions à l'âge de 7 ans et quelques accès de noctambulisme pendant son adolescence; sa santé fut excellente jusqu'en 1896 où il eut une fièvre typhoïde. Six mois après celle-ci survinrent des accidents de paralysie incomplète et des convulsions; actuellement, le tableau clinique est celui de l'épilepsie jacksonnienne. Il existe un peu de spasme de la commissure labiale gauche, le côté gauche du corps est parésié, les réflexes patellaires sont très exagérés à gauche. Le signe de Babinski est constaté de ce même côté. La sensibilité à la douleur est diminuée au niveau de la région mammaire et de la région inguino-crurale; la sensibilité thermique est pervertie. Le malade dit avoir un peu de diplopie à certains moments; le fond de l'œil est normal. La mémoire a diminué.

Deux questions se posent à propos de ce cas : 1° Quelle est la nature de la maladie et la situation de la lésion, s'il en existe une? 2° quelle doit être la conduite à tenir ?

Le premier point est facile à résoudre; la localisation de l'affection semble devoir être dans la région rolandique; sa nature est difficile à déterminer, la syphilis ne paraît pas en cause; la fièvre typhoïde qui a précédé l'éclosion des symptômes a peut-être joué un rôle en provoquant de l'artérite ou des lésions cortico-méningées.

La question thérapeutique est embarrassante; le traitement antisyphilitique a été suivi en vain : faut-il pratiquer une intervention chirurgicale?

Discussion. — P. MARIE admet l'existence d'une lésion organique. Ne s'agit-il pas d'un gliome infiltré plutôt que d'une lésion syphilitique?

FERNET demande à P. Marie si l'intervention est autorisée dans un tel cas.

P. MARIE l'accepte, si le début de l'épilepsie jacksonnienne s'est toujours fait de la même façon par la même région.

SIREDEY insiste sur les bienfaits que peut donner dans toutes les affections graves du système nerveux le traitement antisyphilitique, même en l'absence de tout aveu du malade. C'est ainsi qu'il a vu deux femmes, l'une atteinte de paraplégie, l'autre d'hémiparésie droite avec aphasie, guéries par un traitement appliqué en dehors de tout commémoratif précis. PAUL SAINTON.

1009) **Le Mécanisme des Paralysies dans la Diphtérie**, par ALEXANDER C. R. FOULERTON et H. CAMPBELL THOMSON. *Edinburg medical Journal*, janvier 1902, p. 52.

Il est certain que dans la paralysie si commune du voile du palais, on se trouve

en présence d'une véritable affection périphérique. Et dans ce cas, les nerfs des muscles paralysés se trouvent en effet en rapport intime avec les véritables accumulations de toxine qui sont dans la gorge et le naso-pharynx. Mais les expériences faites par les auteurs sur des cochons d'Inde semblent confirmer la réalité d'un processus déjà signalé. Dans bien des cas de paralysie diphtérique il se fait une atteinte progressive et descendante des nerfs moteurs, à commencer par le corps cellulaire, plus sensible à l'action de la toxine. On trouve en effet des lésions importantes des cellules motrices, soit corticales, soit des cornes antérieures. O. D. Fearless.

1010) **Déformation Congénitale des deux pieds et d'une main**, par Jumpolski. *Ozasopismo lekarskie,* n° 8, 1901, (polonais).

Un garçon âgé de 9 mois devient, à l'âge de 18 mois, épileptique. L'intelligence fait défaut, l'enfant parle peu et très mal. Les circonvolutions de l'extrémité supérieure droite, qui est plus courte, sont plus grandes que celles de la gauche. Les jointures se trouvent en état de contraction, les fonctions sont très altérées. Exagération des réflexes. Les deux membres inférieurs sont en état de paraplégie spasmodique.

L'auteur prétend qu'il s'agit dans ce cas d'une encéphalite fœtale ou bien d'une porencéphalie de l'hémisphère droit dans la région motrice. Switalski.

1011) **Deux cas de Macrodactylie,** par M. Sattler. *Weiner klinische Rundschau,* 19 janvier 1902, p. 44.

Dans les deux cas de S..., c'est le doigt du milieu de la main droite qui avait acquis un énorme développement. Une jeune fille de Bosnie, âgée de 16 ans, avait dès la naissance ce doigt beaucoup plus long et plus gros que les autres. Actuellement il atteint 19 centimètres de long, 17 centimètres de circonférence à la phalange moyenne et autour de l'ongle. De plus, l'articulation de la première avec la deuxième phalange a un interligne non pas transversal, mais oblique, de sorte que les dernières phalanges sont dirigées complètement en dehors. Les mouvements actifs ne sont plus possibles qu'à l'articulation métacarpo-phalangienne. L'index de la même main est également très hypertrophié. — Le second cas est presque semblable, quoique un peu moins accusé. De plus, il offre une hypertrophie des parties molles de la région palmaire, et toute la main est anormalement développée. O.-D. Fearless.

1012) **Ostéo-arthropathie hypertrophiante,** par Decloux et Lippmann. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 13 février 1902, p. 80-87.

Il s'agit d'un malade de 55 ans, atteint du type morbide désigné par Pierre Marie sous le nom d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Les points intéressants de l'observation sont l'absence, chez le sujet, de tout passé pulmonaire ou hépatique, la possibilité d'une origine congénitale pour les déformations des doigts. L'examen des urines a décelé la diminution de l'acidité et des principes constituants : sulfates, phosphates, chaux et magnésie. L'examen du sang n'a fourni aucun élément nouveau.

Discussion.— Béclère demande s'il n'existe chez le malade aucune affection cardiaque.

Decloux n'en a constaté aucune.

Variot déclare que des faits de ce genre peuvent faire douter de la relation de cause à effet, reliant l'ostéopathie aux affections thoraciques. Peut-être faut-il les rapporter à des processus insolites de rachitisme infantile?

Pour HIRTZ, il ne saurait y avoir aucun doute sur l'existence d'ostéopathies d'origine pneumique. Ces ostéopathies, en effet, rétrocèdent après la guérison de l'affection pulmonaire dans certains cas. PAUL SAINTON.

1013) **L'Herpès Zoster comme complication du Tétanos traumatique** (Herpes zoster quale complicanza di tetano traumatico), par G. MASTRI. *Riforma medica*, an XVII, vol. IV, n° 54, 4 décembre 1901, p. 642.

La malade (18 ans) marchant pieds nus s'était enfoncé un clou rouillé dans le talon. Début du tétanos huit jours plus tard, mort au bout d'un mois.

Ce qu'il y eut de particulier chez la malade, c'est que, dès son entrée à l'hôpital, elle commença à se plaindre de vives douleurs sur le trajet du VIIe nerf intercostal gauche. En examinant la région douloureuse, on put se convaincre qu'il s'agissait bien d'une névralgie dudit nerf : la pression aux points de Valleix en exagérait l'acuité.

Deux semaines plus tard apparurent, du rachis au sternum, tout le long du VIIe espace intercostal de nombreux groupes éruptifs. Les vésicules étaient remplies d'un liquide hémorragique (herpès zoster hémorragique); chaque groupe était constitué par trois ou quatre vésicules de la grosseur d'une lentille; la peau sous-jacente était rouge, œdémateuse, douloureuse. Ganglions de l'aisselle gauche tuméfiés et douloureux.

C'était un zona. L'apparition simultanée de l'élément douleur et des premiers symptômes du tétanos établit les relations existant dans ce cas entre le zoster et l'infection tétanique. On connaît bien les névrites périphériques du tétanos, il n'y a rien d'étrange dans la constatation d'une névralgie et d'un zona dans cette infection.

Il faut encore noter que l'éruption marqua chez la malade une sensible accentuation de tous les symptômes de l'infection, de telle sorte qu'il est peut-être permis d'inscrire le zona parmi les signes qui font porter un pronostic défavorable dans les cas de tétanos. F. DELENI.

1014) **Herpès de la Face consécutif à l'Injection intra-vertébrale de Cocaïne**, par CH. ACHARD et CH. LAUBRY. *Gazette hebdomadaire*, n° 95, 28 novembre 1901, p. 1129.

La pratique récente des injections intravertébrales de cocaïne a révélé un accident sans gravité, encore peu connu, mais qui offre un certain intérêt sous le rapport de la pathogénie, c'est l'herpès de la face. A... et L... ont eu l'occasion d'en observer 3 cas et citent un fait analogue de Pullé.

L'herpès de la face, dans les 3 observations, paraît lié à la pénétration de l'agent anesthésique dans la séreuse arachnoïdienne. Dans les 3 cas, l'herpès a été précédé d'une vive céphalalgie et de vomissements avec un mouvement fébrile plus ou moins accentué et passager. Il semble donc qu'une action ait été exercée sur les méninges craniennes par la cocaïne diffusée dans le liquide céphalo-rachidien. L'herpès paraît donc être d'origine nerveuse et reconnaître, en somme, à la localisation près, un mécanisme pathogénique peu différent de celui du zona. Seulement il était moins systématique dans sa topographie et bilatéral, parce que l'agent irritant avait porté son action, non sur un point très limité comme dans le zona, mais sur une étendue plus grande des centres nerveux. — Dans le dernier cas, c'est l'eucaïne qui a provoqué l'herpès et les autres accidents, exactement comme la cocaïne, à laquelle elle ne paraît nullement préférable.

FEINDEL.

1015) **Note sur un cas de Lipomatose**, par Mosny et Beaufumé. *Bulletins de la Société médicale des hopitaux de Paris*, 20 février 1902, p. 106-115.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, atteint de lipomatose bilatérale et symétrique ; la distribution des masses lipomateuses est répartie de la façon suivante : la première forme un plastron prépectoral se prolongeant au niveau des régions deltoïdiennes ; elle est séparée d'une masse préthyroïdienne par un sillon ; le deuxième amas adipeux existe au-dessous de l'ombilic. En arrière, le plastron adipeux se décompose en trois tuméfactions : une cervico-dorsale médiane, deux lombaires symétriques. Les membres grêles font contraste avec l'adipose du tronc.

On ne peut faire rentrer ce type clinique ni dans la maladie de Dercum ni dans l'adéno-lipomatose de Launois et Bensaude. La localisation des masses semble indiquer l'existence d'une lésion centrale spinale ; l'adipose revêterait ainsi une disposition métamérique.

Discussion. — Launois se rallie volontiers à l'hypothèse d'une lésion centrale à laquelle la théorie métamérique de Brissaud semble s'adapter.

Paul Sainton.

1016) **Deux cas d'Adipose Douloureuse, l'un chez un homme, et compliqué d'Épilepsie ; l'autre chez une femme présentant de la Rétinite Circinée**, par F. X. Dercum. *Philadelphia medical Journal*, 1er mars 1902, p. 396.

I. Quatrième cas observé chez l'homme. 39 ans, pas d'hérédité ni d'antécédents notables. Il y a quinze ans, grave maladie infectieuse dont la nature reste inconnue. C'est quelque temps après qu'il a commencé à engraisser. Un an ou deux plus tard, des masses graisseuses volumineuses se forment et envahissent successivement le thorax, sous les bras surtout, l'abdomen, puis, en décroissant sensiblement d'importance, les membres inférieurs. Douleurs très intenses au toucher dans toutes ces parties ; jamais de douleurs spontanées. Faiblesse extrême. Réceptivité très grande de ces parties pour les infections provenant de piqûres, etc. Les attaques d'épilepsie, qui ont débuté il y a quatre ans, sont très fréquentes actuellement. Aura sensitivo-sensorielle, perte de connaissance complète, convulsions généralisées. Le malade a des réflexes normaux ; pas de troubles de la sensibilité ; viscères en bon état, autant qu'on peut s'en rendre compte. Urines normales. Très forte myopie. Un peu de dilatation pupillaire dans l'accommodation et la convergence. Quelques dépôts adipeux à la face. Extrémités intactes. La masse de graisse abdominale qui cache, en tombant, les fesses et les organes génitaux, mesure $1^{m},42$ de circonférence.

II. Femme de 33 ans ; l'évolution de l'adipose a été sensiblement la même que dans le cas précédent, mais elle est plus diffuse et moins accusée. Pas de troubles viscéraux. Œil droit normal. L'œil gauche présente des dépôts de rétinite circinée, à l'origine desquels l'adipose pourrait bien ne pas être étrangère. D... termine par des considérations générales. Il rappelle que l'asthénie et les troubles nerveux ou psychiques sont des symptômes presques constants de la maladie qu'il a décrite.

O. D. Fearless.

1017) **Sclérodermie et Sclérodactylie**, par B. Sachs. *Philadelphia medical Journal*, 8 février 1902.

S... rapporte 5 cas nouveaux ; il a observé presque toujours des déformations osseuses ou articulaires. Il recommande la médication thyroïdienne, qui lui a donné parfois de très bons résultats. S... attribue la maladie à des troubles qui

seraient produits, dans les centres trophiques, par une sorte d'intoxication analogue à celles qui déterminent le myxœdème ou l'acromégalie.

O. D. Fearless.

1018) **Trophonévrose affectant les Cheveux,** par F. Savary Pearce. *American Medicine,* 28 décembre 1901.

En quinze mois, le malade de P... perdit successivement tous les poils du cuir chevelu, les cils, les sourcils, les poils du pubis, des aisselles et des côtés de la face. Le début avait été l'apparition, en une nuit, d'une lacune grande comme une pièce de un franc sur le sommet de la tête. Des poils d'un blanc de neige se sont montrés lentement sur le crâne deux mois après la chute des cheveux.

O. D. Fearless.

1019) **La Rumination chez l'homme** (La ruminazione nell' uomo), par Francesco Cascella. *Riforma medica,* an XVII, vol. IV, n° 26, 30 octobre 1901, p. 302 (1 obs.).

Le méricisme chez l'homme, qu'il soit un symptôme morbide ou simplement un mouvement réflexe arrivant par suite de sa répétition à pervertir la série normale des actes digestifs, est toujours l'expression d'un phénomène central; on l'observe surtout chez les individus richement pourvus de stigmates de dégénérescence.

F. Deleni.

1020) **Les Convulsions chez l'Enfant,** par M. le professeur A. d'Espine (de Genève). Rapport présenté au *VI* *Congrès français de médecine,* Toulouse, avril 1902.

Se plaçant sur le terrain de la clinique, d'Espine étudie les convulsions infantiles au triple point de vue de leur étiologie, de leur symptomatologie et de leur diagnostic.

Les convulsions infantiles ont été de tout temps divisées en deux groupes : les convulsions symptomatiques de lésions manifestes des centres nerveux, telles que la méningo-encéphalite, les hémorragies, les tumeurs, etc., et les convulsions idiopatiques (convulsions dynamiques ou essentielles).

Les convulsions, chez l'enfant, présentent, au point de vue symptomatologique, trois variétés : les convulsions externes ou éclampsie, les convulsions internes ou spasme de la glotte, la contracture essentielle des extrémités ou tétanie.

Groupées en un seul faisceau pour les besoins de la clinique, les convulsions de l'enfance se décomposent en une série d'entités morbides disparates qui convergent par des transitions insensibles, d'une part vers la névrose redoutable connue sous le nom d'épilepsie, d'autre part vers des lésions inflammatoires des centres nerveux parenchymateux ou interstitielles.

Toutefois on peut se refuser à admettre d'une façon générale que l'épilepsie soit créée de toutes pièces par une maladie aussi fréquente et aussi banale que l'éclampsie infantile, maladie qui tue souvent, mais qui, lorsqu'elle guérit, finit par disparaître sans laisser de traces dans la majorité des cas.

Le professeur étudie avec grands détails les causes des convulsions chez l'enfant, et établit le diagnostic avec les névroses convulsives d'une part, et de l'autre avec les méningites.

Thoma.

1021) **Convulsions chez l'Enfant,** par M. Moussous. *VI* *Congrès français de médecine,* tenu à Toulouse du 1er au 5 avril 1902.

M. Moussous, rapporteur, analyse les conditions pathogéniques, le pronostic

et le traitement des convulsions chez l'enfant. — Quelle que soit la forme que revêtent les convulsions de l'enfance ou les troubles qui les accompagnent, jamais ces convulsions ne sont autre chose qu'un symptôme ou qu'un syndrome extériorisant une perturbation fonctionnelle ou une altération matérielle des centres nerveux. Car le système nerveux de l'enfant offre une résistance moindre vis-à-vis de causes nocives de même intensité et de même nature que celles qui peuvent s'attaquer au système nerveux de l'adulte; il exprime plus souvent sa souffrance en réagissant sous forme de spasmes convulsifs.

Mais tous les enfants ne se comportent pas de même dans des circonstances identiques. Les causes déterminantes sont loin d'avoir sur tous une même influence. Il n'est pas de trouble morbide vis-à-vis duquel l'idiosyncrasie s'affirme d'une façon plus éclatante que vis-à-vis des spasmes convulsifs. Il est des nourrissons qui ont des convulsions à tout propos, qui ne peuvent avoir le moindre trouble digestif, le plus petit accès de fièvre, voire subir la moindre impression morale, colère ou peur, sans présenter des accidents éclamptiques. S'il est incontestable que le jeune âge est l'âge des convulsions, la facilité extrême à entrer en convulsion est le triste partage d'une certaine catégorie seulement d'enfants. Les convulsions se montrant presque toujours chez les enfants comme un incident surajouté à un état pathologique déjà constitué, c'est contre la maladie causale que le médecin aura à lutter. Toutefois, l'incident a, dans l'espèce, un caractère toujours fâcheux, et on doit s'occuper aussi de la thérapeutique de l'accès convulsif (bains tièdes, bains frais ou froids, chloroformisation, compression des carotides, émissions sanguines, sérum artificiel, inhalations d'oxygène, révulsion, médicaments antispasmodiques, etc.).

La convulsion guérie, l'œuvre du médecin n'est pas terminée. Non seulement il aura à poursuivre le traitement de la maladie qui a provoqué la crise éclamptique, mais il devra comprendre la signification d'un incident nerveux qui indique les tendances morbides du jeune sujet. L'aptitude convulsive s'est démasquée; tout devra être tenté pour en modérer les progrès.

M. Riberolles a pu reconstituer, aussi complète que possible, l'histoire pathologique de nombreuses familles, à l'effet de rechercher l'existence de la transmission par hérédité de l'insuffisance cardiaque. Il s'est trouvé, au nombre de ces observations, 130 cas d'éclampsie infantile. Il résulterait de la lecture de quelques-unes de ces observations que l'éclampsie infantile ne se manifesterait que chez les enfants à hérédité cardiaque, hérédité que, pour le cas particulier, on pourrait désigner sous le nom d'insuffisance primitive du cœur.

Dans tous les cas d'éclampsie on a constaté, soit chez les ascendants directs du convulsif, soit sur ses collatéraux, des lésions cardiaques confirmées ou des signes non moins nets d'insuffisance cardiaque.

M. Faure a examiné, avec la méthode de Nissl, l'écorce cérébrale de 5 enfants en bas âge morts de convulsions au cours de différentes maladies (bronchopneumonie, coqueluche, gastro-entérite) et n'a constaté, ni dans l'état de la circulation, ni dans les cellules corticales, des troubles en rapport avec l'état convulsif. — Sans vouloir généraliser cette observation, M. Faure croit cependant que, dans beaucoup de cas, les convulsions chez le petit enfant doivent être un accident toxique analogue au délire chez l'adolescent ou l'adulte. Chez les uns et les autres, c'est le centre cortical le plus actif, le plus prompt à réagir, qui réagit à l'action des poisons retenus dans le milieu intérieur par une élimination insuffisante pour laquelle les lésions réno-hépatiques jouent un rôle principal.

M. Audebert (Toulouse) a fait avec M. Arnozan, en 1896 et 1897, des recherches d'où il résulte que, sur 26 enfants nés de mères non albuminuriques, un seul présentait de l'albuminurie au moment de la naissance, tandis que, sur 10 nouveau-nés issus de mères albuminuriques ou éclamptiques, huit fois on a trouvé de l'albuminurie dans l'urine; deux fois seulement il n'en existait pas. De ces deux derniers enfants, l'un était né d'une mère chez laquelle l'albuminurie se déclara seulement pendant le travail; l'autre eut des convulsions le quatrième jour. Un autre enfant, dont la mère mourut après seize attaques d'éclampsie, fut pris lui-même, vingt-quatre heures après sa naissance, de convulsions ayant tous les caractères de l'éclampsie. Enfin, M. Audebert a observé un enfant qui, à la suite d'un enfoncement du frontal dû à une application de forceps au détroit supérieur, fut atteint de convulsions et succomba bientôt après.

M. Cany (Toulouse) apporte, au nom du professeur Escherich, deux mots d'éclaircissement relatifs à la statistique publiée par M. le professeur d'Espine. M. Escherich n'établit point de séparation entre la tétanie et le laryngospasme; il estime que la recherche des symptômes tétaniques est très minutieuse et ne saurait être faite dans une consultation rapide où l'enfant crie et s'agite. Pour lui, le laryngospasme est un accident de la tétanie, ou, du moins, les accidents glottiques et tétaniques sont l'expression d'une seule et même affection.

Enfin, l'âge où l'on observe ces accidents (à Graz du moins), de 2 à 3 ans, a amené Escherich à admettre une influence évidente du développement des centres de la parole : ce développement provoquait un lieu de moindre résistance.

M. Bézy (Toulouse). — Parmi les faits relevés dans les rapports de MM. d'Espine et Moussous, on en remarque surtout trois à cause de leur importance pratique:

1° La réserve de M. Moussous à propos de l'influence des vers intestinaux. M. Bézy poursuit, surtout, depuis deux ans, une enquête expérimentale et clinique avec M. Jammes, et n'a trouvé encore aucun fait permettant d'affirmer cette influence;

2° L'inutilité des sinapismes dans le traitement de l'attaque d'éclampsie dans la plupart des cas;

3° La difficulté, en présense d'une crise convulsive, de dire s'il s'agit d'hystérie, d'éclampsie ou d'épilepsie.

M. Ausset (Lille) n'a en vue que les convulsions dites essentielles. Les gastro-entérites sont la cause la plus fréquente des convulsions; le rachitisme n'agit comme cause étiologique que parce qu'il est l'aboutissant, la complication des gastro-entérites chroniques.

Au point de vue de l'âge, les convulsions sont bien plus fréquentes dans les six premiers mois. L'hérédité est toujours entachée de nervosime; l'hérédité neuro-arthritique est la plus fréquente; l'hérédité épileptique est rare et on ne peut assimiler les convulsions infantiles à l'épilepsie.

Thoma.

1022) **Un cas d'Épilepsie d'origine Hépathique,** par MM. G. Ballet et M. Faure. *Congrès de Toulouse*, 1er-5 avril 1902.

Les accidents convulsifs sont certainement plus rares au cours des maladies du foie que le délire ou le coma. Cependant, l'on voit assez fréquemment des crampes, de la carphologie, des spasmes et même des secousses cloniques limitées

à quelques groupes de muscles. Ces petits symptômes convulsifs sont signalés dans les classiques.

D'autre part, les auteurs qui se sont préoccupés de la pathogénie de l'éclampsie des femmes enceintes ont été amenés à admettre que les lésions du foie jouaient, dans la genèse de ces accidents convulsifs, un rôle au moins égal à celui qu'on attribue aux lésions du rein. On a également incriminé les lésions du foie comme pouvant parfois expliquer les convulsions infantiles. Enfin, on a signalé des cas d'épilepsie semblant en relation avec des troubles fonctionnels du foie.

C'est parce que ces faits ont paru passibles de plusieurs objections, parce que — au moins en ce qui concerne la genèse de l'attaque épileptique vraie — le rôle de l'altération du foie manque de démonstrations certaines, que les auteurs apportent une observation d'accidents épileptiques chez un homme de 45 ans qui a succombé à une suppuration du foie.

Comme les attaques convulsives sont apparues dans la période où la température était le moins élevée (38°), où les accidents infectieux semblaient le moins accentués; comme le trouble urinaire n'exprimait pas la lésion rénale, mais bien la lésion hépatique; comme la lésion rénale était tout à fait insuffisante pour rendre compte de ces accidents convulsifs, force est donc de les attribuer à l'insuffisance fonctionnelle du foie et à la destruction de cet organe, et non pas à la fièvre, à l'infection ou à l'urémie.

Comme, d'autre part, indépendamment des petits symptômes convulsifs, ce malade a présenté le syndrome clinique de la grande attaque épileptique à plusieurs reprises et périodiquement, il faut penser que l'épilepsie peut être, comme dans cette observation, une des formes cliniques des troubles nerveux de l'insuffisance hépatique. THOMA.

1023) **Les relations Nosologiques de la Chorée des Femmes enceintes**, par LÉON LAUNAY. *Thèse de Paris*, n° 39, 20 novembre 1901 (96 p.), chez Jules Rousset.

Après avoir été longtemps admises comme un dogme, l'existence et l'unité de la chorée gravidique ont été récemment remises en discussion : MM. Hocquet et Gilles de la Tourette surtout se sont efforcés de prouver qu'il n'y avait pas de chorée gravidique, mais simplement des pseudo-chorées aiguës développées à l'occasion de la grossesse, et relevant tantôt de l'hystérie, tantôt de la maladie des tics, tantôt de la chorée chronique.

Pour ce qui est de l'hystérie, L... pense que s'il existe des chorées hystériques dont la nature et le diagnostic sont évidents, il existe aussi d'une manière non douteuse des chorées complètement indépendantes de l'hystérie et comparables en tous points à la chorée de Sydenham. La maladie des tics peut, dans quelques cas très rares, simuler la chorée gravidique. Il est possible qu'il en soit de même de la chorée chronique; toutefois, le fait n'est pas encore prouvé, et l'on ne connaît actuellement que des chorées chroniques post-gravidiques.

Il est bien certain que la chorée de Sydenham, survenue à l'occasion de la grossesse ou de l'accouchement, ne doit être confondue ni avec la maladie des tics, ni avec la chorée hystérique, mais son existence clinique ne peut être mise en doute. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

1024) **Dermographisme chez les Aliénés,** par Séglas et Darcanne. Soc. médico-psychol. ; *Annales médico-psychologiques,* janvier 1902.

S... et D... ont rencontré le dermographisme simple et le dermo-stéréo-graphisme dans 20,96 pour 100 des cas chez les aliénés. La fréquence est surtout grande chez les idiots et les imbéciles (31,16 pour 100), les paralytiques généraux (39,28 pour 100), les épileptiques (37,03 pour 100), mais surtout chez les déments précoces (53,57 pour 100) et particulièrement dans la forme catatonique (100 pour 100), où les réflexes vaso-moteurs sont exagérés au même titre que les autres réflexes.

M. Trénel.

1025) **La Crainte du Regard** (Die Scheu vor fremden Blicke), par le professeur V. Bechterew. *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie,* t. 25, 15 mars 1902 (7 p., 1 autobiographie).

Observations de malades qui sont pris d'angoisse quand un étranger les regarde. Souvent cette angoisse paraît avoir pour cause la crainte d'être considéré comme malade par autrui, ou du moins c'est là une allégation de certains malades. La cause la plus probable, invoquée d'ailleurs aussi par les malades, est la crainte d'être magnétisé par le regard. Cela répond, chez les gens instruits, à la crainte qu'a le populaire du mauvais regard.

M. Trénel.

1026) **Rapport entre les Troubles Mentaux et l'Insuffisance fonctionnelle du Foie (Folie hépatique),** par le Dr Maurice Faure. *Congrès de Toulouse,* 1er-5 avril 1902.

L'altération simultanée des fonctions du foie et des fonctions du cerveau ne sont pas rares.

Peu importe la nature de la lésion qui produit l'altération des fonctions du foie, pourvu qu'elle réalise la destruction de la cellule hépatique, ou du moins qu'elle en trouble profondément le chimisme. Ce sont les signes de l'insuffisance hépatique (Klippel), et non pas ceux de telle ou telle cirrhose (Grilli), qui accompagnent le trouble de l'esprit.

Ce trouble est varié dans sa forme : c'est un délire transitoire analogue au délire des fébricitants, des alcooliques ou des inanitiés ; c'est un état de somnolence, d'abattement, de torpeur ou d'insouciance, avec affaiblissement mental et puérilité ; c'est un trouble mental très banal en somme, et tel qu'on peut l'observer au cours de toutes les maladies ; ce peut être encore un délire mélancolique, des accidents aigus d'excitation maniaque ou de délire aigu ; un état de dépression ou de confusion mentale ; enfin, des hallucinations visuelles, etc. ; en somme, tous les troubles qu'on observe au cours des infections ou des intoxications.

Ce sont des troubles des fonctions cérébrales liés à l'action sur les cellules corticales des poisons retenus dans l'organisme ; les organes de dépuration sont devenus insuffisants, soit par excès de production de ces poisons (fièvre, infection, surmenage), soit par défaut de fonctionnement de l'organe (maladies du foie, du rein, etc.). Cette action des poisons sur les cellules corticales se manifeste d'ailleurs, pour peu qu'elle se prolonge, par des lésions de ces cellules.

Dès lors se pose un problème du plus haut intérêt : dans les infections et les

intoxications banales, l'apparition du délire ne dépend-elle pas de l'état du foie? Si les alcooliques délirent, n'est-ce point parce que leur foie est altéré par l'alcool? Si des pneumoniques, des typhiques, etc., délirent, n'est-ce point lorsque leur foie est, d'avance, un locus minoris resistentiæ ? THOMA.

1027) **Idiotie et Rigidité spasmodique congénitale** (Idiozia e rigidita spastica congenita), par A. DONAGGIO. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXVII, fasc. 3-4, 15 décembre 1901, p. 833-857.

L'auteur donne l'observation d'un idiot qui vécut jusqu'à l'âge de 22 ans et qui présentait la rigidité spasmodique congénitale généralisée avec prédominance aux membres inférieurs. C'était une maladie de Little avec cette particularité que les troubles intellectuels étaient portés à l'extrême. L'idiotie était le signe d'une dégénérescence profonde de l'individu, dégénérescence affirmée d'ailleurs par l'existence de nombreux stigmates somatiques (microcéphalie, hypoplasies viscérales, etc.). Il convient de remarquer ici que le cas n'est une maladie de Little que par l'existence de la rigidité congénitale; toute étiologie de Little faisait défaut; le malade était né à terme et l'accouchement avait été normal.

Il faut insister sur les constatations faites lors de l'examen histologique : les méninges étaient saines; il n'y avait pas de lésions macroscopiques du cerveau. Mais on remarquait le petit volume des éléments de l'écorce, notamment dans la zone motrice, et le peu d'extension de leurs prolongements protoplasmiques. Quant aux fibres pyramidales, elles étaient réduites de volume dans tout leur parcours; sur les coupes de la moelle colorée au Weigert-Pal, les faisceaux pyramidaux sont peu colorés à cause de la petitesse de ces fibres et de l'abondance de la névroglie dans ces faisceaux. Un bien petit nombre de fibres pyramidales croisées parvient jusqu'au renflement lombaire; quant au faisceau pyramidal direct, il ne descend pas plus bas que la région dorsale supérieure. Il s'agit, en un mot, d'une hypoplasie affectant le système pyramidal dans son entier.

L'observation démontre la relation de l'hypoplasie du système pyramidal sans lésions proprement dites avec la rigidité spasmodique congénitale. Elle démontre que l'existence de l'hypoplasie du système pyramidal est possible dans des cas sans étiologie de Little, aussi bien que dans les cas de rigidité spasmodique congénitale attribués à la naissance avant terme. F. DELENI.

1028) **Sur la pathogénie et la classification des Idioties** (Intorno alla patogenesi e alla classificazione delle frenastenie), par SANTE DE SANCTIS. *Annali di nevrologia*, an XIX, fasc. 6, 1901, p. 473-485.

L'auteur fait la critique des différentes classifications des idioties (Bourneville, Sollier, Frend, Tanzi); il expose les raisons qui lui font adopter trois grands groupes : 1° idiotie cérébropathique, groupe contenant une partie des idiots de Sollier, les idiots cérébroplégiques de Tanzi; 2° idiotie biopathique, avec les imbéciles de Sollier, les idiots vulgaires de Tanzi; 3° idiotie bio-cérébropathique.

F. DELENI.

1029) **Maladie de Basedow cause d'Aliénation** (Basedow's disease as a cause of insanity), par RICHARDSON. *Bulletin of Mount Hope Retreat laboratory*, 1900, p. 42-49.

L'auteur donne 6 observations de maladie de Basedow complète ou fruste compliquée de troubles mentaux allant depuis l'excitation simple jusqu'à la manie ou à la mélancolie agitée. Tous ces cas furent les uns complètement guéris ou seulement améliorés par la solution de Lugol et l'extrait surrénal.

D'après l'auteur, la maladie de Basedow, dans ses formes frustes, est plus souvent qu'on ne pense une cause de symptômes d'aliénation mentale. Aussi convient-il souvent de rechercher la maladie de Basedow chez les aliénés, et si l'existence de cette maladie peut être soupçonnée, d'administrer sans tarder le traitement surrénal qui a fait ses preuves. THOMA.

1030) **Un cas de Folie Brightique,** par VIALLON (Lyon). *Annales médico-psychologiques*, mai 1901 (8 p.).

Délire hallucinatoire, polymorphe, dont les exacerbations coïncident avec l'apparition d'albumine dans les urines; après plusieurs accès, passage probable à la chronicité. M. TRÉNEL.

1031) **État du Liquide Cérébro-Spinal dans quelques Affections Mentales,** par SCHÆFER (Blankenhain). Congrès d'Iéna. *Arch. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 2, 1902, p. 575.

La pression du liquide est élevée dans la paralysie générale, 182 millimètres en moyenne (150 à 380); elle est élevée aussi dans les démences (172 à 220). L'albumine existe dans la proportion de 0,75 à 3,5 pour 100 (1,23 en moyenne), la normale étant de 0,2 à 0,5 (Nawratzki), et paraît bien dépendre du processus pathologique des centres nerveux.

Discussion. — BINSWANGER pense que la destruction d'éléments nerveux suffit à expliquer cette albumine. M. TRÉNEL.

1032) **Deux cas de Psychoses Nicotiniques,** par C. ZALACKAS. *Progrès médical*, 31e année, n° 6, 8 février 1902, p. 84.

Dans les deux cas, hallucinations de la vue et de l'ouïe, périodes d'excitation et de dépression avec idées de suicide. Les deux malades, chiqueurs endurcis, guérirent par la suppression lente du tabac. F. DELENI.

1033) **Les Lésions Névrogliques dans la Paralysie générale,** par MARCHAND. Soc. médico-psychol.; *Annales médico-psychologiques*, septembre 1901, p. 269.

Au début, les lésions se localisent à la périphérie du cortex et autour des vaisseaux. Les noyaux névrogliques sont en voie de division. Pas de lésion apparente dans la couche des petites et grandes cellules pyramidales.

Au stade terminal, à la périphérie du cerveau, les cellules névrogliques ont un corps qui prend la couleur, les noyaux en sont difficiles à déceler, les fibrilles se réunissent en gros prolongements ne se divisant qu'à distance de la cellule. Dans la couche des cellules pyramidales, la lésion est analogue. Autour des vaisseaux, les cellules névrogliques énormes envoient de gros prolongements qui s'épaississent au niveau de l'adventice, puis se continuent le long des vaisseaux par de fines fibrilles. D'autres fibrilles fines analogues partent directement de la cellule. Ce feutrage fibrillaire contient des lymphocytes. M. TRÉNEL.

1034) **Contribution statistique à l'Étiologie et la Symptomatologie de la Paralysie générale,** par BÆCKE (Clin. du prof. Siemerling, Tubinge). *Arch. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 2, 1902 (12 p.).

La syphilis est certaine dans 57,3 pour 100 des cas, probable dans 20,9. Les autres causes ne paraissent être qu'adjuvantes; les antécédents neuropathiques existent dans 31,8 pour 100 des cas. A noter la fréquence relative de l'affaiblissement ou abolition des réflexes rotuliens (33,6 pour 100 des cas) et de l'atrophie optique (15,5 pour 100).

Au point de vue psychique, R... n'admet pas l'opinion de Mendel, d'un changement dans l'aspect clinique de la paralysie générale; il ne trouve la forme démente que dans 12,7 pour 100 des cas, et note dans cette forme une marche rapide. 10 cas d'atrophie musculaire sans réaction de dégénérescence; 5 cas de névrite chez des alcooliques. M. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

1035) **Sur les affections parasyphilitiques et le traitement du Tabes et de la Paralysie générale,** par M. LEREDDE. *Congrès de Toulouse*, 1er-5 avril 1902.

M. Leredde (de Paris) rappelle que le professeur Fournier a groupé sous le nom de manifestations parasyphilitiques des maladies qui ne se rencontrent pas exclusivement chez les syphilitiques, dont les lésions diffèrent des lésions syphilitiques, et qui ne sont pas justiciables du traitement antisyphilitique. M. Leredde a déclaré que le tabes et la paralysie générale ne se rencontrent peut-être pas exclusivement sur les syphilitiques; que, du reste, ils peuvent être produits par des affections ou des intoxications autres que la syphilis sans cesser d'être syphilitiques; enfin, que les faits se multiplient prouvant l'action utile du traitement mercuriel dans ces affections. M. Fournier déclarait, en 1894, que le tabes, la paralysie générale sont d'origine, mais non de nature syphilitique, alors qu'en 1882, il les considérait comme bien syphilitiques. M. Leredde pense que le terme parasyphilis est mauvais, et ajoute que le tabes et la paralysie générale syphilitiques sont *curables* par le traitement mercuriel à la condition :

1° Que le traitement soit fait de bonne heure;

2° Qu'il soit fait avec l'énergie suffisante.

Il croit enfin que ces deux affections seront guéries par le traitement mercuriel, à la condition d'élever les doses de celui-ci et d'employer des procédés encore plus énergiques qu'on ne le fait dans les syphilides rebelles de la peau par injections insolubles ou solubles.

M. CASSAET (de Bordeaux). — Un certain nombre de malades paralytiques généraux bénéficient du traitement mercuriel, à la condition qu'il soit utilisé dans le temps et aux doses utiles. M. Cassaet cite l'histoire de deux malades présentant tous les stigmates de dégénérescence intellectuelle ou somatique de la paralysie générale, qui sont, l'un très amélioré, l'autre *guéri* définitivement, au point de se livrer aux occupations précises et fatigantes d'ingénieur et de négociant. Le traitement mercuriel doit être institué avec une vigueur inconnue jusqu'à ces derniers temps; le médecin peut faire reculer la paralysie générale dans de telles conditions que ce qui ne semble que l'exception d'aujourd'hui deviendra probablement la règle.

M. PITRES (de Bordeaux). — Sur 150 cas de tabes observés, il en a vu 87 après l'âge de 50 ans, soit que les uns aient été latents jusque-là, soit qu'ils n'aient débuté réellement qu'après cet âge (tabes séniles, par exemple). Parmi les tabétiques aux environs de 50 ans, M. Pitres en a vu 80 pour 100 de syphilitiques; parmi les tabétiques entre 50 et 70 ans, il n'a pu trouver la syphilis que dans 48 pour 100 des cas. Enfin les tabétiques séniles (après 70 ans) ne présentent plus qu'un tiers de syphilitiques. M. Pitres se demande s'il n'existerait pas alors de tabes sénile non syphilitique.

M. Teissier (de Lyon) a la conviction que le tabes n'est pas toujours d'origine syphilitique.

M. Leredde est d'avis que le sel mercuriel employé dans le traitement importe peu. Ce qui est important, c'est la quantité de mercure solubilisé qu'on injecte au malade. Si le calomel agit, quoique la dose employée soit relativement faible, c'est que, probablement, la résorption est intense et rapide dans les trois premiers jours.

M. Pitres (de Bordeaux) emploie l'huile grise gaïacolée; avec elle, on n'observe ni douleur, ni induration, ni abcès.

M. Lemoine (de Lille) donne, dans le traitement du tabes et de la paralysie générale d'origine syphilitique, 4 à 5 centigrammes de benzoate de mercure *par jour*. Il a obtenu ainsi 3 cas de guérison de paralysie générale précoce. Pour le tabes, il voit les symptômes sensitifs (douleurs fulgurantes) disparaître vers la vingt-cinquième ou vingt-sixième injection. Puis ce sont les symptômes viscéraux qui s'amendent.

Un élève de M. Lemoine employa un traitement plus énergique encore. Pendant *cinquante-quatre* jours consécutifs, il injecta au même malade *huit* centigrammes de benzoate de mercure sans accident.

Les phénomènes sensitifs disparurent au vingt-cinquième jour, les phénomènes moteurs au quarantième jour. M. Lemoine ajoute que le mot parasyphilis couvre une ignorance. A côté du tabes et de la paralysie générale syphilitiques, il y en a qui reconnaissent d'autres causes.

Si l'on veut avoir quelque chance de rendre quelqu'un paralytique général, dit M. Lemoine, il faut le rendre syphilitique; si l'on veut arriver plus sûrement au but, qu'il devienne syphilitique et alcoolique; enfin, on sera à peu près certain de réussir en réunissant chez le même individu la syphilis, l'alcoolisme et l'arthritisme.

M. G. Ballet (de Paris) est résolu, par expérience, à ne jamais donner l'iodure de potassium à hautes doses dans le tabes ou la paralysie générale. Mais après avoir entendu la discussion qui vient d'avoir lieu, il est décidé à essayer le traitement mercuriel intensif dans ces deux affections. Thoma.

1036) **Céphalée de la période secondaire de la Syphilis rapidement améliorée par la Ponction lombaire,** par Pierre Marie et Georges Guillain. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 20 février 1902, p. 122-123.

Observation d'un jeune homme de 28 ans, atteint de syphilis secondaire avec céphalée intense, qui fut presque instantanément soulagé par une ponction lombaire; il ne saurait être question, bien entendu, d'ériger ce mode de traitement comme devant être la règle dans le traitement de la céphalée syphilitique; il n'en est pas moins vrai que certains cas peuvent être très améliorés par la soustraction d'une certaine quantité de liquide rachidien quand il y a hypertension.

Paul Sainton.

1037) **De la Sitiophobie et de son traitement,** par Pierre Gimbal. *Thèse de Paris*, 27 novembre 1901 (104 p.), chez Boyer

Dans plus de la moitié des cas, la sitiophobie est due à la mélancolie. Elle y est généralement indécise, partielle, passive. Il existe souvent, dans cette sitiophobie mélancolique, un élément physique important qu'il faudra combattre. La sitiophobie est bien moins fréquente dans la manie où elle se montre, d'ha-

bitude, arrêtée, totale, active. Chez les héréditaires, la sitiophobie est assez fréquente, surtout chez les héréditaires sujets aux délires de persécution. Comme ces délires, elle est capricieuse, non systématisée, polymorphe.

Le traitement de la sitiophobie dépend entièrement de la notion de cause, somatique ou psychique, ou psychosomatique. Dans ce dernier cas, on traitera chacune des deux causes comme si elle existait seule. De cause somatique, la sitiophobie est due le plus souvent à un embarras gastrique. De cause psychique, il faut toujours essayer, au début, les procédés de douceur. Si ceux-ci échouent, il ne faut pas s'attarder. Pour que l'alimentation forcée soit efficace, elle doit être précoce. En conséquence, sitiophobie psychique, totale ou partielle, s'accompagnant d'un amaigrissement, même léger, veut dire tout de suite sonde œsophagienne, alimentation forcée. FEINDEL.

1038) **La Rachi-Cocaïnisation considérée comme méthode de provocation de l'accouchement,** par L.-J. AUDEBERT (de Toulouse). *Gazette hebdomadaire*, n° 95, 28 novembre 1901, p. 1131.

La rachi-cocaïnisation, pratiquée par deux fois, n'a déterminé que quelques contractions utérines fugaces, le travail ne s'est pas déclaré. Ces deux faits négatifs viennent corroborer les faits expérimentaux : des injections rachidiennes de cocaïne pratiquées chez des femelles pleines n'ont jamais déterminé l'expulsion prématurée. De par la clinique et l'expérimentation, on est donc amené à conclure que la rachi-cocaïnisation n'a pas une action certaine sur la provocation du travail. FEINDEL.

1039) **Traitement des Ulcères Variqueux par l'incision circonférencielle de jambe (Méthode de Moreschi et ses modifications),** par CHARLES DURAND. *Thèse de Paris*, n° 140, 15 janvier 1902 (50 p.), chez Vigot frères, Paris.

L'incision circonférentielle de jambe, surtout lorsqu'elle est haut située (jarretière), modifie les conditions de circulation et d'innervation de tout le segment de membre sous-jacent et, par conséquent, influe sur la totalité des lésions, quels qu'en soient le nombre et l'étendue. La section des nerfs saphènes, interne et externe, ne présente aucun inconvénient : le maintien de la sensibilité est assuré par les nerfs perforants. FEINDEL.

1040) **Deux cas de Trépanation pour Épilepsie jacksonnienne consécutive à un Traumatisme cranien ; résultats éloignés,** par LOISON et SCHWARTZ. *Société de chirurgie*, 27 novembre 1901.

M. LOISON présente un homme qui fut atteint en 1885 d'une plaie du crâne par coup de feu. La trépanation, pratiquée quelques jours après, permit d'enlever quelques esquilles, mais le blessé n'en eut pas moins dans les semaines qui suivirent une première crise d'épilepsie. Dans la suite, les crises se reproduisirent plus ou moins rapprochées ; mais comme elles n'étaient pas suffisamment caractérisées, l'intervention opératoire fut sans cesse différée. Au commencement de cette année, L... se décida à pratiquer une trépanation. Il trouva, comprimant le cerveau, une exostose qu'il enleva. Il y a actuellement six mois que cette opération a été pratiquée ; les crises n'ont pas reparu.

M. SCHWARTZ. — A la suite d'une chute sur le crâne survenue il y a quatre ou cinq ans, un homme eut, quelques jours après, une crise d'épilepsie. Une première trépanation permit d'enlever une exostose endocranienne, mais les accidents épileptiques n'en persistèrent pas moins. Une deuxième intervention consista

dans une résection large du crâne suivie d'excision de la dure-mère avec suture des bords de la brèche durale au péricrâne. Plus de deux ans et demi se sont écoulés depuis l'intervention, et cet homme n'a plus présenté le moindre accident.

E. F.

1041) **Résection du Sympathique dans l'Atrophie Optique,** par E. C. RENAUD. *Saint Louis medical Review*, 1er février 1902.

R... a fait deux fois cette opération dans des cas d'atrophie optique. Il a eu un résultat assez bon, un autre à peu près nul. Il croit à l'efficacité de cette thérapeutique.

O. D. FEARLESS.

1042) **Traitement du Pied bot congénital chez le nouveau-né et les jeunes enfants,** par BRILLAUD. *Thèse de Paris*, n° 87, 29 novembre 1901, chez Boyer.

On doit entreprendre aussitôt que possible la cure du pied bot congénital, en général vers le dixième jour après la naissance (massages et manipulations, redressement manuel forcé). On la fait suivre de l'immobilisation du pied dans une bonne position sous un appareil rigide.

L'appareil à tractions élastiques de M. Redard complète, dans certains cas, d'une manière très efficace, le massage et les manipulations de redressement.

FEINDEL.

BIBLIOGRAPHIE

1043) **Les Enfants retardataires** *(arrêts de la croissance et troubles du développement)*, par E. APERT. 1 vol. in-16 de 96 pages *(Actualités médicales)*, librairie J.-B. Baillière, Paris, 1902.

L'auteur s'est efforcé de réunir dans un travail d'ensemble les connaissances actuelles sur les arrêts de la croissance physique et intellectuelle et sur les troubles qui peuvent retarder ou dévier le développement organique et psychique des enfants.

Dans beaucoup de cas, ces troubles de la croissance tiennent à des perturbations dans le fonctionnement de certains organes à sécrétion interne, foie, rate, testicule, ovaire et surtout corps thyroïde. Il est possible aujourd'hui de leur appliquer une thérapeutique rationnelle; le médecin doit donc apprendre à saisir le déterminisme de ces arrêts de croissance. Le traitement est tombé du domaine de la pédagogie dans celui de la médecine; grâce à une intervention médicale raisonnée, le développement pourra reprendre son cours normal, et le médecin pourra souvent rendre à la vie normale des êtres autrement condamnés à rester de grands enfants, et, chose plus triste, de vieux enfants.

THOMA.

1044) **Le IIe Congrès de l'Hypnotisme expérimental et thérapeutique,** Comptes rendus publiés par les Drs BÉRILLON et PAUL FAREZ, 1902, chez Vigot frères, Paris.

Les comptes rendus du deuxième congrès international de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique viennent de paraître sous forme d'un important volume orné de 58 figures. Ce congrès, ouvert sous la présidence du professeur Raymond et du Dr Jules Voisin, a été remarquable par la valeur et la variété des travaux qui y ont été communiqués. L'hypnotisme y a été étudié à tous les points de vue.

Rapports généraux :

1° *Valeur de l'hypnotisme comme moyen d'investigation psychologique*, par les Drs O. Vogt (de Berlin), Paul Farez et Félix Regnault.

2° *L'hypnotisme au point de vue médico-légal*, par MM. les Drs H. Lemesle, von Schrenk-Notzing (de Munich), Paul Joire (de Lille), et Ch. Julliot, docteur en droit.

3° *L'hypnotisme dans ses rapports avec l'hystérie*, par les Drs Paul Magnin et Crocq (de Bruxelles).

4° *Les applications de l'hypnotisme à la pédagogie et à l'orthopédie mentale*, par le Dr Bérillon.

A mentionner d'importantes communications sur les applications cliniques, thérapeutiques, pédagogiques et psychologiques de l'hypnotisme.

1045) **Maladies Nerveuses, Diagnostic, Traitement,** par J. Vires, préface par F. Raymond. 1902, 1 vol. in-8° (613 p., 12 fig.), chez Goulet et Fils, Montpellier, et Masson, Paris.

V... a consacré son nouvel ouvrage au traitement des maladies nerveuses. Il n'était pas inutile de faire un travail d'ensemble embrassant cette partie importante de la thérapeutique ; car, contrairement à l'opinion commune, le médecin est loin d'être désarmé même dans les cas de lésions organiques pures ; dans les cas de troubles dynamiques les ressources sont si nombreuses qu'il convient toujours de faire un choix judicieux au moment de les appliquer.

L'ouvrage est divisé en chapitres dont chacun est consacré à une maladie. Considérant que pour bien traiter il faut d'abord bien connaître, l'auteur commence toujours par un exposé concis de la symptomatologie et de l'étiologie de l'affection. Ensuite seulement, les causes étant analysées, les symptômes hiérarchisés et les réactions individuelles du malade connues, l'auteur fait le travail de synthèse qui aboutit aux indications, et s'étend sur la thérapeutique convenant à chaque cas.

La méthode de l'auteur est donc essentiellement scientifique. Quant au plan du livre, il est pratique et les recherches sont rendues faciles par l'ordre alphabétique, qui est celui de la succession des chapitres. Thoma.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3653

XIIE CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(GRENOBLE, 1-7 AOUT 1902)

Président : M. RÉGIS (de Bordeaux)

[La *Revue Neurologique*, organe de la *Société de Neurologie de Paris*, consacre ce fascicule au compte rendu du Congrès de Grenoble.

La *Revue Neurologique* tient à exprimer ses remerciements aux auteurs qui ont bien voulu lui faire parvenir des résumés de leurs travaux.

Cette publication ayant un caractère exclusivement scientifique, les résumés des rapports, discussions et communications figurent seuls dans ce compte rendu; ils sont répartis par ordre de matières, sans observer strictement l'ordre des séances.]

COMPOSITION DU BUREAU :

Présidents d'honneur : MM. BONCOURT, préfet de l'Isère; S. SAY, maire de Grenoble; BORDIER, directeur de l'École de Médecine de Grenoble; BOIRAC, recteur de l'Académie de Grenoble; DUFOUR (de Grenoble), JOFFROY (de Paris), PITRES (de Bordeaux), BALLET (de Paris), CARRIER (de Lyon).

Présidents d'honneur étrangers : MM. ALDER BLUMER (Amérique), ARMAN (Espagne), CROCQ (Belgique), LADAME (Suisse), OBREGIA (Roumanie).

Vice-Présidents d'honneur : MM. DENY (de Bicêtre), A. MARIE (de Villejuif).

Président : M. RÉGIS (de Bordeaux).

Secrétaire général : M. J. BONNET [de Saint-Robert (Isère).]

Secrétaires des séances : MM. BÉCUE, PARENT, VURPAS.

La séance d'ouverture du Congrès a eu lieu le 1er août sous la présidence de M. GONTARD, adjoint au maire de Grenoble; M. RÉGIS, président du Congrès, a fait en cette occasion un attrayant discours sur *la Psychiatrie et le Théâtre*, étude savamment documentée des principaux types psychopathiques mis à la scène par les dramaturges, à commencer par l'antiquité hellénique jusqu'aux héros shakespeariens, pour aboutir aux dernières créations ibséniennes. Il a montré que si les aliénistes trouvaient un vif intérêt à reconnaître telle ou telle forme vésanique dans certaines œuvres dramatiques, de leur côté tragédiens et comédiens ne pouvaient que gagner à rester fidèles aux lois fondamentales de l'art théâtral, en évitant de présenter les troubles mentaux sous une forme trop scienti-

fique. Ce n'est pas par ses manifestations, quelque exactement rendues qu'elles soient, que la folie parvient à émouvoir, mais bien par les sentiments qu'elle inspire aux personnages qui entourent l'aliéné; c'est à leurs angoisses que compatit le spectateur.

Voici les pages terminales de cette belle étude, littéraire et scientifique, d'une haute portée philosophique (1) :

Il est remarquable de constater avec quelle fréquence, mais aussi avec quel art et quelle variété, les grands dramaturges ont porté la folie au théâtre.

Si nous les comparons les uns aux autres à ce point de vue, nous voyons que, d'une façon générale, les tragiques grecs ont surtout peint la folie hallucinatoire avec visions terrifiantes, impulsions homicides et amnésie, c'est-à-dire la folie des intoxications ; que Shakespeare, plus varié, a mis en scène à la fois la psychose, sous la forme agitée et confuse, et la névrose, sous la forme de neurasthénie pessimiste et d'obsession somnambulique hystérique; qu'Ibsen, enfin, a composé une véritable galerie, non pas de fous, mais d'anormaux, répondant aux principaux types de la dégénérescence mentale.

Or, s'il est vrai que les œuvres d'art, et en particulier la littérature, soient les plus fidèles témoins de leur époque, dont l'état d'esprit, les goûts, les mœurs et la pathologie même s'y trouvent pour ainsi dire comme reflétés, on peut présumer, sans trop s'avancer, que les troubles psychopatiques prédominants au théâtre doivent correspondre aux formes maladives du dehors à ce moment les plus caractéristiques.

Ce rapport est incontestable en ce qui concerne Ibsen et le temps présent, car, qu'on le veuille ou non, nos sociétés névrosées sont infestées aujourd'hui de ces déséquilibrés mystiques, humanitaires, inventeurs, réformateurs, anormaux, pervers, instables, impulsifs, comme on en trouve à chaque pas dans l'œuvre ibsénienne, d'une exaltation assez intelligente souvent pour mener les individus et les foules, parfois même d'une duplicité assez géniale pour bâtir une fortune sur le mensonge et le néant et occuper pendant des années, en aveuglant et dupant tout un monde, un des plus hauts degrés de l'échelle sociale.

Il est donc croyable et même certain, car nous en avons d'autres preuves, que les folies d'intoxication et en particulier le délire de l'ivresse, étaient fort répandues dans les vieilles cités helléniques, et que du temps de Shakespeare, à côté des folies à forme maniaque, se manifestaient déjà fréquemment, et sous le même aspect qu'aujourd'hui, le pessimisme de la neurasthénie mentale et l'obsession somnambulique de l'hystérie.

Constatation d'autant plus intéressante que c'est, à défaut d'ouvrages médicaux contemporains suffisamment précis, le théâtre qui nous la fournit, jetant ainsi une lueur plus claire sur ce que fut la pathologie de l'esprit dans ces civilisations disparues.

Nous avons déjà vu combien les descriptions psychiatriques de nos grands dramaturges étaient médicalement exactes. Cette exactitude, qui dénote de leur part une science et un souci de la vérité qu'on pourrait donner en exemple à bien des réalistes d'aujourd'hui, ne va pas cependant jusqu'à la servilité complète.

Ces profonds psychologues du théâtre n'ont pas hésité, tout en restant vrais, à adapter aux besoins de la perspective scénique les détails de leurs tableaux de la folie et, par-dessus tout, à fondre celle-ci indissolublement dans l'action tragique représentée.

Avec eux, la folie, bien que préparée à l'avance peut-être par des dispositions innées, naît surtout du shock moral, des entrailles d'une des fortes passions humaines : l'impiété, la jalousie, la vengeance, l'ambition, le remords ou l'amour. Avec eux aussi, cette folie vit non pas isolée, indépendante, mais intimement liée au drame, dont elle accentue, par ses conséquences, le côté tragique. Avec eux enfin, les émotions qu'elle suscite nous viennent non pas tant d'elle-même que des situations du milieu ambiant. Ce qui nous touche, dans les scènes de la folie d'Oreste, ce n'est point son délire et ses hallucinations; c'est la pitié fraternelle d'Electre ou de Pylade penchés sur lui, essuyant doucement son visage livide et le protégeant tendrement contre sa propre inconscience; chez Hercule, ce n'est point son accès de fureur hallucinatoire, auquel d'ailleurs nous n'assistons pas ; c'est le tableau du héros sortant de son rêve sanglant aux côtés des cadavres de sa femme et de ses enfants, qu'il a égorgés, et devant son vieux père et son ami Thésée, désespérés, mais pleins de pitié pour cette lamentable infortune; chez Hamlet, c'est que de sa fausse folie et de sa perplexité hésitante va sortir l'égarement touchant d'Ophélie, l'indignation mêlée

(1) L'étude complète sera publiée dans un prochain numéro de la *Revue*, ancienne *Revue des Revues*.

de pitié du héros contre sa mère, puis le meurtre du roi assassin; chez lady Macbeth, c'est que l'obsession somnambulique et la vision de la tache sanglante sont les évocateurs poignants du crime et du remords; dans *les Revenants* enfin, pour ne citer que cette pièce d'Ibsen, ce qui nous émeut, ce n'est point qu'Oswald se mette à boire, courtise la servante ou accuse de la céphalée; c'est qu'au fur et à mesure qu'apparaissent ces indices révélateurs de l'hérédité fatale la mère, angoissée, atterrée, souffre mille morts et nous fait souffrir avec elle. Le drame n'est pas dans le cerveau d'Oswald et dans sa neurasthénie; il est dans le cœur de sa mère, et c'est de ce cœur qu'il vient au nôtre nous frapper.

Cette nécessité au théâtre d'incorporer la folie à une action vivante et de demander à celle-ci, non à l'autre, l'émotion des spectateurs n'a pas été et n'est pas toujours bien comprise de certains auteurs contemporains, préoccupés avant tout de la mise en évidence de leurs tableaux délirants.

Voici, par exemple, dans la pièce *l'Assommoir*, l'accès de délire alcoolique aigu de Coupeau, pour la description duquel Zola s'est documenté aux meilleures sources. Coupeau, alcoolique chronique, sorti encore une fois de Sainte-Anne, à peine de retour chez lui, se met à boire une bouteille d'eau-de-vie. Aussitôt le voilà pris de delirium tremens : il voit des chalets, des illuminations, des ballons rouges, des fontaines, des cascades; entend la musique d'une fête; puis il se croit poursuivi par des traîtres, des gredins qui cherchent à le vexer et que, furieux, il veut démolir, lorsqu'il tombe et se roule à terre, se sentant brûler; ensuite, il voit des rats qui l'assaillent, qui grimpent à ses jambes, dévorent sa main; enfin, apercevant derrière sa femme l'homme qui le poursuit, il écume, paraît se battre avec lui, s'imagine être gravement blessé, nageant dans le sang, et finalement tombe comme une masse et meurt.

Au point de vue psychiatrique, cette reproduction du délire alcoolique hallucinatoire est assez fidèle, bien qu'elle n'échappe pas, pour si naturaliste qu'ait voulu être l'auteur, à certaines invraisemblances forcées. Ainsi, pour n'en citer qu'une, Coupeau énumère et détaille les différentes scènes de ses visions; or, dans la réalité, l'alcoolique fuit, se débat ou lutte vis-à-vis des êtres fantastiques qui lui apparaissent, mais sans indiquer, à chaque fois, le thème hallucinatoire; sans dicter, pour ainsi dire, sa propre observation; il vit son rêve imaginaire, mais ne le parle pas, de sorte que, pour être cliniquement vrai, Coupeau eût dû *mimer* et non *conter* ses hallucinations.

Imparfaite médicalement, la folie de Coupeau nous laisse en outre absolument froids, et si la salle est secouée parfois par le jeu violent et outré de l'artiste, elle ne s'émeut en rien, en revanche, de la cinématographie pathologique qui se déroule aux yeux du buveur; et cela, parce qu'elle est banale, quelconque et à peu près étrangère à une forte action dramatique.

Dans *l'Assomption de Hannele Mattern*, de Gérard Hauptmann, représentée au théâtre Antoine en février 1894, une fillette s'est jetée à l'eau parce que son père la battait. Repêchée, elle est là, couchée dans son lit, au milieu d'une obscurité profonde, et nous assistons aux visions objectivées de ses rêves. Voici un cercueil qui spontanément s'éclaire d'une lumière verte. Nous y voyons l'enfant qu'on y a couchée. Des anges volètent dans la chambre, faisant des taches blanches sur la nuit noire. La sœur, qui tire le corps de son cercueil pour le vêtir d'une robe blanche, laisse tomber son vêtement noir et prend l'aspect de la mère que l'enfant a voulu rejoindre au ciel en s'allant noyer; le maître d'école qui l'aide dans cette besogne se métamorphose lui-même et devient Jésus-Christ, le front auréolé d'un nimbe. Un cordonnier, sorte de gnome bizarre, apporte des chaussures et se met à danser.

La scène hallucinatoire est ici plus vraie, puisque la malade y assiste en dormant, sans nous la conter : bien qu'il eût fallu, si l'on prétend à l'entière réalité médicale, qu'elle fût seule à voir les personnages de son rêve ou que ceux-ci ne nous apparussent pas tout au moins avec les ficelles qui les font mouvoir, « méchant truquage de mise en scène fantomatique, » comme disait Sarcey, qui ne pouvait souffrir ce genre de spectacles.

Mais, malgré tout, les visions oniriques d'Hannele Mattern, si bien figurées qu'elles soient, ne forment qu'une curiosité et ne nous donnent pas le frisson que nous eussions ressenti si, à côté de cette enfant qui délire, une mère, une sœur, un père, nous avaient montré leur angoisse et leur douleur.

Que l'on place maintenant à côté de ces compositions naturalistes et savantes une des vieilles tragédies grecques où se montre précisément le même délire hallucinatoire d'intoxication, celle d'*Oreste*, d'*Ajax* ou d'*Hercule furieux*. L'émotion éprouvée ici est des plus intenses, parce que la folie, aussi exacte que partout ailleurs, sinon plus, loin d'être un pur épisode scénique, fait au contraire partie intégrante du drame auquel elle se rattache par les liens les plus étroits.

Et voilà pourquoi, en résumé, les auteurs qui veulent représenter les troubles de

l'esprit doivent viser non pas seulement à la vérité clinique, mais à la fusion harmonique de cette vérité, au moins relative, avec l'essence même du sujet.

Et voilà pourquoi aussi, quand nous, médecins et spécialistes, nous apprécions une pièce où figure la folie, nous devons la juger, non comme une œuvre technique, avec la sévérité de nos classifications et de nos terminologies, mais comme une œuvre dramatique, faite d'émotion en même temps que d'observation.

Je suis de ceux qui pensent que les questions médicales, celles surtout relatives à la folie, ne doivent être abordées au théâtre qu'à bon escient, et que, sous prétexte de « tranches de vie », on fait aujourd'hui un véritable abus de thèses et d'exhibitions psychiatriques dont beaucoup ne sont guère au-dessus des inventions grossières des romans-feuilletons.

Mais je comprends très bien qu'un auteur veuille emprunter à la folie les fortes impressions qu'elle inspire et les enseignements sociaux qu'elle comporte, car le théâtre, qui est une école publique de moralisation et de progrès, a le droit de n'être étranger à rien. Je lui demande simplement, renonçant à l'utopie d'une exactitude scientifique absolue, impossible autant qu'inutile à réaliser, d'éviter la dissertation médicale et de composer avec art une pièce humaine et vraie tout à la fois.

En cela, comme en beaucoup de choses, les anciens lui pourront servir de modèle et d'exemple; car, en vérité, on reste confondu d'admiration devant les magnifiques drames, débordant de vie et de vérité, qu'ils ont créés, avec leurs immortelles figures de fous, à une époque cependant où la science était loin de leur fournir, sur la matière, les précieuses données que nous possédons aujourd'hui.

Saluons donc, messieurs, une fois de plus ces grands génies et enorgueillissons-nous de ce que la médecine mentale, à laquelle nous appartenons, en dehors de son importance scientifique et sociale de premier ordre, porte en elle encore assez d'éléments dramatiques pour avoir été de tout temps mise à la scène et pour lui avoir fourni quelques-uns des chefs-d'œuvre qui honorent le plus l'humanité.

Au cours du Congrès d'autres discours ont été prononcés, notamment par MM. Bordier, directeur de l'École de médecine de Grenoble; Boirac, recteur de l'Université de Grenoble; des allocutions et des toasts par MM. Boncourt, préfet de l'Isère; Gontard, adjoint au maire de Grenoble; Bonnet, secrétaire général; MM. Arman, G. Ballet, Crocq, Doutrebente, Dubost, E. Dupré, Joffroy, Gex, Giraud, A. Marie, Motet, Obregia, etc.

1er RAPPORT

DES ÉTATS ANXIEUX DANS LES MALADIES MENTALES

PAR

M. **Gaston Lalanne** (de Bordeaux)

Dans ces dernières années, l'attention a été attirée sur un symptôme fréquent mais encore peu étudié des névroses et des psychoses : l'*anxiété* ou l'*angoisse*. Le symptôme participe à des troubles psychiques si variés qu'on a pu considérer tout un groupe d'*états anxieux dans les maladies mentales* fondé sur sa seule prédominance. Il s'agit donc de définir tout d'abord ce qu'il faut entendre par états anxieux ou anxiété.

Définition. — Les états anxieux sont des états d'incertitude, de trouble et d'agitation avec sentiment de gêne et de resserrement à la région précordiale, comprenant trois degrés : l'*inquiétude*, l'*anxiété* et l'*angoisse*.

Au premier degré, c'est un sentiment de dépression, de tristesse, d'appréhension vague; le malade est en proie à une irritabilité sans motif.

A un degré plus élevé, le malaise augmente, nettement localisé à la région

précordiale et s'accompagnant d'une gêne marquée de la respiration. Il y a du trouble des facultés et de l'agitation motrice qui porte le malade à rechercher de nouvelles positions qu'il trouve toutes insupportables. En même temps, le sujet vit dans l'attente d'événements pénibles et ses pensées sont empreintes du plus sombre pessimisme.

Enfin, au plus haut degré, c'est l'angoisse, avec un malaise de plus en plus intense et profond, qui ébranle l'organisme tout entier, et est susceptible de prendre une si grande intensité que la mort peut s'ensuivre. Elle se traduit par une oppression énorme, allant jusqu'à la suffocation, avec pâleur de la face, sueurs froides, pressentiments lugubres, crainte de la mort.

Dans la pratique, on emploie à peu près indifféremment l'un ou l'autre des deux mots : *anxiété* ou *angoisse*.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DE L'ANXIÉTÉ. — L'anxiété chez l'homme normal n'a qu'une durée éphémère et reconnaît toujours une cause légitime qui la justifie.

En pathologie, les états anxieux se présentent toujours avec des symptômes particuliers qui ne sont au fond que les stigmates de l'anxiété. L'anxiété morbide existe sans motif; elle demande toujours pour se produire un terrain névropathique.

Il y a peu d'états aussi difficiles à dissimuler que l'anxiété. Aussi bien dans sa forme atténuée, l'inquiétude, que dans sa forme extrême, l'angoisse, l'anxiété est une émotion à laquelle l'être tout entier participe.

On connaît le facies anxieux, l'expression de l'anxiété. Les troubles proprement dits de l'anxiété sont, les uns physiques, les autres affectifs et intellectuels.

Parmi les premiers sont : les désordres de la sensibilité générale, les désordres moteurs, circulatoires, respiratoires, gastriques et sécrétoires ; parmi les seconds, les anomalies des tendances et des sentiments relatifs à la conservation de l'individu et de l'espèce ; et enfin, parmi les derniers, les symptômes psychiques ou cérébraux.

L'ANXIÉTÉ EN DEHORS DES PSYCHOPATHIES. — *Anxiété physiologique.* — Il existe une anxiété des *états physiologiques* qu'on rencontre chez des individus normaux, dans certaines circonstances de la vie, à l'état d'émotion passagère, et dont la violence est en rapport avec la cause qui la produit. C'est dans cette forme que peuvent rentrer la hâte et l'inquiétude des chercheurs, le « trac » de ceux qui doivent paraître en public. L'angoisse naît lorsque nous sommes en présence d'un danger inévitable. Tous les médecins connaissent l'angoisse des mourants. Angoisse et agonie ont la même étymologie.

Anxiété dans les maladies somatiques. — L'anxiété se trouve dans les états fébriles (typhus, typhoïde, choléra, fièvre jaune) ; c'est là qu'elle a été primitivement étudiée.

L'empoisonnement par la morsure des serpents détermine de l'anxiété. Tout le monde connaît l'angoisse tabagique des fumeurs, celle de l'empoisonnement par l'opium, par l'oxyde de carbone, celle qui suit les hémorragies.

C'est dans les maladies du cœur que l'angoisse est le plus manifeste : le tableau de l'angine de poitrine reproduit exactement et complètement la crise d'angoisse.

Névrose anxieuse ou névrose d'angoisse. — L'anxiété a de tout temps été considérée comme un symptôme important de la neurasthénie.

Dans ces dernières années, à la suite des travaux de Kaan, Hecker, Freud, on a proposé de séparer de la neurasthénie un groupe symptomatique où l'anxiété prédomine, pour en faire la « névrose d'angoisse ».

Le symptôme principal serait l'exagération paroxystique de l'excitabilité normale ou l'attente anxieuse, ou la crise d'angoisse aiguë. La névrose s'accompagne de signes secondaires : troubles cardiaques, troubles respiratoires, sueurs, crises de diarrhée, tremblements, crises de vertige locomoteur, phobies, obsessions.

Cette symptomatologie est différente de celle de la maladie de Beard. Aussi M. Hartenberg est-il d'avis de séparer la névrose d'angoisse de la neurasthénie et de réserver cette dernière dénomination au type classique tel qu'on le rencontre avec les six stigmates de Charcot : céphalée, rachialgie, asthénie neuro-musculaire, dépression cérébrale, insomnie, dyspepsie atonique.

MM. Pitres et Régis ne pensent pas que la névrose d'angoisse représente une maladie spéciale. Il s'agirait d'un syndrome greffé à titre transitoire ou permanent sur un fond soit neuropathique, soit psychopathique. Le *syndrome d'angoisse* avec ses éléments d'anxiété paroxystique s'associe à diverses maladies, en particulier à la neurasthénie et à la mélancolie, de façon à leur donner le caractère de *névrose* ou de *psychose d'angoisse*.

La névrose d'angoisse constituerait donc un état intermédiaire, un terme de passage entre les névroses et les psychoses à base d'anxiété.

LES PSYCHOPATHIES ANXIEUSES. — *Constitution du type clinique.* — Sous le titre de psychopathies anxieuses peuvent être groupées certaines formes de vésanies qui présentent un ensemble de caractères communs permettant de les ranger dans la même catégorie. Ces affections n'éclatent pas d'emblée, mais depuis un temps souvent fort long les malades souffraient d'anxiété. Le symptôme prédominant, à la période d'état, est l'angoisse sous ses différents aspects, et cela, quelle que soit la forme du délire. Le délire lui-même possède ce caractère très important, de présenter dans sa manière d'être et dans son évolution une véritable systématisation. La personnalité est toujours plus ou moins altérée.

Par leur symptomatologie, leur évolution et leur terminaison, les psychopathies anxieuses composent un groupe parfaitement homogène; elles naissent toujours sur *un fond d'anxiété préexistant*. Quelquefois, pendant la période prodromique, l'individu souffre de névrose d'angoisse, est en proie à des obsessions, qui troublent plus ou moins sa conscience et transforment, par voie d'évolution progressive, un simple névropathe en véritable aliéné.

Les *troubles de la sensibilité* sont constants, très importants, et les premiers en date.

Tous les modes de sensibilité sont plus ou moins touchés. On peut noter l'*analgésie* comme l'*hyperalgésie*. Le premier cas explique les mutilations effroyables auxquelles les malades peuvent se livrer sans en manifester la moindre douleur. Sur le compte de l'hyperalgésie on mettra les sensations insupportables de certains hypochondriaques.

Il existe tout un groupe de sensations exagérées dans le délire du malade et qui paraissent être sous la dépendance de troubles vaso-moteurs (fourmillements, sensation de froid, de chaud, de brûlure).

La contraction musculaire peut être atteinte dans son énergie et dans son étendue.

Du côté des appareils circulatoire et respiratoire, on note les sensations d'op-

pression, d'étouffement, de constriction, sensations qui sont le point de départ d'un grand nombre d'impressions pathologiques.

Parmi les sensations viscérales les plus importantes à citer sont les céphalalgies, les sensations de plénitude ou de vide du cerveau. Pour le tube digestif, les sensations ne sont habituellement perceptibles que pour l'estomac et pour les deux extrémités. On peut cependant rencontrer des sensations d'occlusion intestinale, de vide abdominal.

Du côté des organes génitaux, des troubles de la sensibilité ressemblent beaucoup à des hallucinations ou à des illusions coïncidant souvent avec des idées de possession. Les besoins sexuels sont abolis.

Les anxieux chroniques présentent des *troubles des représentations mentales*. Ils peuvent ne plus avoir la vision mentale des objets ni des personnes; ils sont amenés à nier leur propre existence.

On note également la *disparition des sentiments affectifs*.

Les *hallucinations* existent généralement d'une façon intermittente. Il y a d'abord des hallucinations de la vue : les malades voient des flammes, des incendies, l'enfer, le diable.

Il y a des hallucinations auditives verbales; plus souvent des hallucinations élémentaires : bruits de cloches, coups de fusil.

Les hallucinations les plus fréquentes sont celles que M. Séglas a appelées verbales motrices.

On observe aussi des *hallucinations organiques* (Tamburini) dues aux lésions de la conscience viscérale.

L'anxiété formant la base des psychoses d'angoisse, le *délire* a toujours une teinte pénible ou douloureuse. L'attente anxieuse place le malade sous la menace d'un danger; ce sont donc des idées de crainte, de frayeur, de terreur qui domineront dans le délire. Les troubles de la cénesthésie feront naître des interprétations variées (idées hypocondriaques, de possession, de damnation, de négation, d'énormité).

Les hallucinations transportent le malade dans un monde qu'il crée de toutes pièces en rapport avec ses angoisses, et il arrive aux plus étranges conceptions.

Ce qui constitue un des caractères fondamentaux des états anxieux, c'est le *mode de réaction*. Tantôt la sphère motrice présente une exaltation pouvant aller jusqu'aux manifestations les plus intenses. Tantôt les processus sont anéantis comme dans une violente panique.

Formes cliniques. — Le type morbide se décompose en plusieurs formes. La psychose d'angoisse par excellence est la mélancolie anxieuse. Mais il n'y a pas de transition brusque entre la mélancolie simple et la mélancolie anxieuse, et l'on peut décrire la mélancolie anxieuse transitoire.

Mélancolie anxieuse transitoire. — On connaît la mélancolie simple, mélancolie sans délire, mélancolie avec conscience, hypochondrie morale. Les cas méritant ces appellations sont caractérisés : 1° par la production d'un état cénesthésique pénible; 2° par des modifications dans l'exercice des opérations intellectuelles; 3° par un trouble morbide de la sensibilité morale se traduisant par un état de dépression douloureuse (Séglas).

C'est sur ce fond de mélancolie sans délire que va survenir tout à coup la crise d'angoisse transitoire, crise d'autant plus violente qu'elle est plus soudaine, apparaissant à la manière d'une attaque : elle peut entraîner les plus redoutables accidents.

Le malade, qui, jusque-là, était abandonné à sa dépression mélancolique, sort

brusquement de sa passivité. Il s'agite, en proie à une terreur indicible. Toutes les fonctions sont profondément atteintes et troublées.

Le malade se livre aux manifestations du plus grand désespoir. Les impulsions les plus dangereuses sont possibles. L'analgésie est complète et les mutilations sont fréquentes. Les troubles respiratoires, circulatoires et vaso-moteurs de l'angoisse sont extrêmement accusés.

L'attaque cesse brusquement ; la peau se couvre de sueur, l'oppression cesse, l'angoisse disparaît et le malade donne les signes d'un grand soulagement. Il ne reste qu'un vague souvenir qui, le plus souvent, disparaît. La scène a duré de quelques minutes à une demi-heure environ.

Mélancolie anxieuse. — Elle peut être considérée comme le type de la psychose d'angoisse.

La mélancolie anxieuse chronique succède généralement à une phase de mélancolie anxieuse primitive, mais elle peut aussi succéder à la mélancolie dépressive (Régis). Elle survient aussi à la suite de la névrose d'angoisse.

Ce qui domine surtout chez les délirants mélancoliques chroniques, c'est l'anxiété avec ses troubles profonds de la cénesthésie qui facilitent singulièrement les altérations de la personnalité. Ces malades ont été, le plus souvent, toute leur vie, des anxieux, des émotifs, des inquiets, des douteurs, des individus à tendance aux émotions localisées (Sollier). Ces *émotions localisées* déplacent, pour ainsi dire, le centre de la personnalité.

Ici plus que dans tout autre état mélancolique, les troubles intellectuels sont précédés des troubles physiques, et on reconnaît en ceux-ci les désordres propres à l'anxiété.

Le délire anxieux chronique, dans sa forme type, présente les phases suivantes : 1° une phase de mélancolie primitive, avec idées délirantes habituelles aux mélancoliques, idées d'indignité, de culpabilité, de ruine, d'auto-accusation ; 2° une phase de doute pendant laquelle le malade présenterait un délire d'interrogation ; 3° un délire mélancolique avec idées de négation, de damnation, de possession, traduisant toutes une altération de la personnalité ; 4° le délire passe à une phase de mégalomanie qui se déduit logiquement des idées de négation. La *mégalo-mélancolie* a la plus grande analogie avec le *délire d'énormité* de Cotard.

Quelle est la terminaison de ces cas chroniques de mélancolie anxieuse ? Pour M. Falret, le délire de négation est un signe de chronicité avancée. Mais ce n'est pas un signe d'incurabilité absolue.

Pour M. Régis, la mélancolie anxieuse est incurable. Elle peut se prolonger indéfiniment et verser à la longue dans une démence spéciale (démence mélancolique) ou se terminer à un moment quelconque de son cours par la mort (suicide, maladie chronique des viscères, infection aiguë incidente).

Psychoses d'obsession progressive. Transformation des obsessions en psychoses. — A propos de la possibilité de cette transformation, il existe deux opinions bien opposées. Les uns (Falret, Magnan, Legrain) nient toute transformation des obsessions en psychoses. Les autres (Charpentier, Pitres, Régis, Séglas) admettent cette possibilité.

Les formes psychopathiques auxquelles aboutit l'obsession seraient d'abord la *mélancolie anxieuse*, ensuite la *paranoia rudimentaire* ou délire systématisé raisonnant.

Mais les formes qui sont tenues pour aboutir au délire systématisé sont les états obsédants surtout intellectuels, l'obsession idéative ; et celles qui versent dans la mélancolie anxieuse, les états obsédants à symptômes surtout émotion-

nels, c'est-à-dire les phobies. Ainsi l'idée fixe de l'obsession peut devenir une idée fixe de délire, alors que les névroses d'angoisse phobique aboutissent à la mélancolie anxieuse qui représente leur complet épanouissement.

Anxiété dans les psychopathies. — L'anxiété peut également exister dans de nombreuses formes psychopathiques. Elle n'est plus le symptôme essentiel, elle est seulement un symptôme important.

Dégénérescence. — L'angoisse vague existe surtout dans la folie des dégénérés. L'émotivité de ces malades est favorable au développement de l'anxiété.

Manie. — Elle présente généralement une période d'incubation qui offre beaucoup d'analogie avec la mélancolie et qui s'accompagne souvent de vive anxiété.

Mélancolie. — Dans la mélancolie proprement dite, l'anxiété ne fait pas défaut. Le malade éprouve des angoisses en rapport avec sa douleur morale, la perversion de ses sentiments, les changements qu'il constate dans le monde extérieur.

Folie à double forme. — Quoique l'anxiété soit fréquente dans la période mélancolique, il y a des cas où il n'en existe aucune trace.

Persécutés mélancoliques. — Le persécuté mélancolique n'est pas seulement un coupable à ses propres yeux, mais tout le monde connaît son indignité et le méprise. Il vit dans un état d'anxiété permanente qui peut aller jusqu'au raptus mélancolique.

Psychoses d'intoxication. — M. Régis place l'anxiété au premier rang des troubles psychiques d'intoxication.

Les formes psychopathiques que prennent les psychoses de toxi-infection sont le plus souvent la *mélancolie anxieuse consciente* et la *neurasthénie anxieuse obsédante,* souvent difficiles à distinguer l'une de l'autre.

Elles prennent aussi quelquefois la forme de délire hallucinatoire aigu, dont le type est le délire alcoolique, où les images terrifiantes provoquent souvent la plus vive angoisse.

Paralysie générale. — L'anxiété peut apparaître à toutes ses périodes; mais elle n'est jamais aussi manifeste que dans cette forme de méningo-encéphalite qui débute par une longue phase neurasthénique. Le malade y vit dans un état d'anxiété permanente.

Pathogénie de l'anxiété. — Il paraît suffisamment démontré que l'anxiété, quelle que soit sa source, se manifeste toujours de la même façon. Il est inadmissible qu'il y ait une anxiété cérébrale, une anxiété périphérique. L'anxiété est toujours la même, formée des mêmes éléments. L'émotion angoisse ne saurait être constituée par des troubles circulatoires et respiratoires. James et Lange ont accordé une valeur trop exclusive aux troubles vaso-moteurs, au détriment du système sympathique tout entier.

Or précisément ce que l'on sait de la physiologie du sympathique permet de localiser dans son domaine les phénomènes observés dans l'anxiété, comme d'ailleurs dans les autres émotions. Le rôle des intoxications et des auto-intoxications est beaucoup plus considérable qu'on ne l'admet généralement. L'organisme, que l'intoxication atteint dans sa nutrition, éprouve une souffrance qui se traduit par de l'anxiété. Le grand sympathique préposé à la vie effective joue le rôle de défenseur vis-à-vis des ennemis du dedans aussi bien que des ennemis du dehors.

L'état affectif a une existence réelle, qui a constitué l'être avant l'apparition du moi, et qui constitue encore la seule individualité d'une foule d'organismes vivants. C'est dans cet état affectif qu'est la source des émotions, et tout ce qui

impressionne les organes de la vie affective impressionne aussi la sensibilité morale.

A mesure que l'être humain s'élève vers les régions intellectuelles, il s'éloigne de l'état affectif. C'est à peine s'il faut parler d'affectivité quand il s'agit d'émotions supérieures (esthétiques, intellectuelles). D'autre part, le malade se rapproche de cet état affectif chaque fois que sa nature intellectuelle se dégrade. Et c'est peut-être au nom des lois de l'atavisme que cet état affectif, qui fut pendant de longues périodes de temps l'unique mode de l'individualité, reparaît chez les dégénérés avec la tendance innée à l'émotivité, source de l'anxiété et de l'angoisse.

Discussion

M. BRISSAUD. — En adressant tous mes compliments au rapporteur, je me permettra de lui reprocher de n'avoir pas signalé l'importance qu'il y a, selon moi, à distinguer nettement l'*angoisse* de l'*anxiété*. Bien avant le travail de Freud, qui date de 1895, j'ai décrit dans une clinique, publiée par *la Semaine Médicale* (1890, p. 410), une névrose d'angoisse particulière : l'*anxiété paroxystique*.

Ce mot s'applique moins à la sensation physique de constriction thoracique ou d'étouffement qu'à l'*état mental* qui accompagne cette sensation. Il traduit le trouble, l'inquiétude, la terreur, qu'inspirent les conséquences immédiates de cette oppression : c'est l'appréhension subite de l'asphyxie ou de la syncope; c'est la claire vision du danger suprême; c'est, suivant le langage de Sénèque, la « méditation sur la mort ».

Il ne faut donc pas confondre l'*anxiété* avec l'*angoisse*. L'anxiété peut accompagner l'angoisse, mais cettte dernière venant à disparaître, l'anxiété seule persiste, comme phénomène purement psychique.

Cette anxiété survient par crises, le plus souvent par *paroxysmes* nocturnes : le sujet se réveille brusquement, en proie à une *agitation intérieure indéfinissable;* et l'*indéfinissable* est précisément ce qu'il y a de plus caractéristique.

Il est fréquent de voir la mélancolie anxieuse débuter par des crises de ce genre.

Cette névrose évolue progressivement. Les crises se font de plus en plus fréquentes et de plus en plus longues; la prédisposition pathologique à l'anxiété, qui ne s'annonçait d'abord que par des paroxysmes, devient avec le temps une disposition permanente et la mélancolie est constituée. C'est le propre d'un assez grand nombre de vésanies, de prendre prétexte d'un trouble viscéral transitoire pour s'installer en permanence. Lorsque ce prétexte initial a été une névrose du pneumogastrique, on s'explique sans peine que le caractère fondamental de la mélancolie anxieuse soit la terreur de la mort.

Cette névrose frappe, en effet, le nerf pneumogastrique; c'est le nerf vital par excellence, c'est aux irritations dont il est le siège qu'il faut rapporter l'anxiété indéfinissable du malade atteint d'un angor, quel qu'il soit. Qu'elle intéresse les nerfs sensibles des bronches ou ceux du larynx, ou encore ceux de l'estomac, cette irritation se répercute toujours au niveau du *nœud vital*, et il en résulte tantôt l'anxiété de la cardialgie, tantôt l'anxiété de l'asthme, tantôt celle de l'ictus laryngé, tantôt celle de la crise gastrique du tabes. Il n'en est pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas, ces manifestations *extérieures* du trouble d'innervation survenu dans le domaine du pneumogastrique font complètement défaut ; l'*anxiété reste toute seule*, phénomène exclusivement cérébral et sur l'intensité duquel le malade seul est en mesure de nous renseigner.

L'expérimentation elle-même vient nous démontrer l'origine même de la névrose : François Franck crée l'anxiété chez les animaux par le pincement du pneumo-gastrique.

L'*anxiété étant, par définition, un état d'esprit*, il est assez difficile de l'apprécier à sa juste valeur chez des êtres dont nous ne comprenons pas le langage. Mais, grâce à de certains signes, on peut affirmer qu'elle existe; dès lors, on peut affirmer aussi que l'animal a le sens de la vie (question stérile et trop longtemps discutée), puisqu'il sent venir la mort.

M. E. DUPRÉ. — L'intéressant rapport de M. Lalanne ne paraît pas suffisamment mettre en lumière le *siège bulbaire du syndrome angoisse*. Quelle que soit l'origine de l'incitation pathologique provocatrice de l'angoisse, que le point de départ en soit dans les viscères ou dans l'écorce cérébrale, que le processus se développe à la suite d'une affection organique du cœur, des poumons, de l'estomac, etc., ou à la suite d'une représentation mentale pénible, le bulbe est vraiment le lieu géométrique de rencontre des

impressions morbides génératrices de l'angoisse. Comme l'a si bien exposé le professeur Brissaud, c'est au *nœud vital*, au foyer régulateur des fonctions essentielles de l'existence, que siège le processus pathologique de l'angoisse, essentiellement analogue chez tous les animaux. L'analyse étymologique du mot angoisse et de ses dérivés (ἄγχω, j'étouffe), en pénétrant le sens primitif du phénomène, en donne l'explication physiopathologique la plus profonde et la plus exacte. Le trépied vital de Bichat n'a-t-il pas comme lieu commun le point où convergent toutes les activités fonctionnelles émanées du cerveau par les fibres de projection, du cœur et du poumon, par le vague et le sympathique, c'est-à-dire le *bulbe*, centre des émotions?

Un point intéressant à signaler dans la séméiologie de l'angoisse est la grave signification pronostique de ce phénomène dans la paralysie générale, ainsi qu'en témoigne une récente observation de Paul Londe. (Voy. *Revue Neurologique*, 30 juillet 1902.)

Au point de vue médico-légal, les observations de M. P. Garnier montrent la fréquence et le haut intérêt pratique des réactions criminelles impulsives au cours des états anxieux.

M. de PERRY (de Bordeaux). — J'apporte une observation où les accidents s'enchaînèrent de la façon suivante : intoxication morphinique pour échapper à un violent chagrin, anxiété, mélancolie, fragmentation de la personnalité, suicide. Ce fait tend à démontrer que les hallucinations jouent souvent un rôle prépondérant dans le développement des états anxieux. La volonté n'est pas toujours aussi défaillante qu'on le croit chez ces malades, puisqu'ils peuvent réaliser des tentatives de suicide.

M. ARNAUD (de Vanves). — L'angoisse n'est pas exclusivement un phénomène de nature organique, d'origine *périphérique*, dans lequel le cerveau n'a qu'un rôle passif. Les troubles de la volonté sont fréquents, et celle-ci est lésée bien antérieurement à l'apparition des véritables crises d'angoisse. Quant à l'influence des troubles vaso-moteurs sur la production des émotions et de l'angoisse, elle est très contestable. Le système vaso-moteur entre lentement en contraction; l'état émotionnel apparaît avant les modifications vaso-motrices, lesquelles, par conséquent, ne créent pas l'état émotionnel. On a donc trop diminué, dans l'émotion et l'angoisse, l'importance de l'intelligence et de la volonté.

M. RÉGIS (de Bordeaux). — Je demande la permission de répéter ici, car je crains que nous n'ayons été mal compris, que nous nous rattachons, M. Pitres et moi, en ce qui concerne l'*obsession* et la *névrose d'angoisse*, non à la théorie vaso-motrice, attribuée à Lange, mais, ce qui est bien différent, à la théorie émotive de Morel. C'est ce que nous avons traduit en disant qu'il s'agissait là d'*états morbides à base émotive*.

Pour compléter ma pensée à cet égard et afin de dissiper désormais tout malentendu, s'il est possible, je dirai que les maladies mentales pourraient être, au point de vue de leur fondement psychique, divisées en deux catégories : *les psychoses émotives*, comme la mélancolie, dans lesquelles les troubles de la sensibilité ou de l'émotivité constituent l'élément essentiel, et les *psychoses intellectuelles*, comme le délire systématisé de persécution, dans lesquelles ces troubles, réduits au minimum, cèdent le pas aux troubles des facultés proprement dites. En disant que l'obsession et la névrose d'angoisse sont des maladies à base émotive, nous voulons dire qu'elles appartiennent au plus haut point à la première de ces catégories ; mais nous n'avons jamais soutenu que les modifications vaso-motrices étaient l'élément primitif de ces affections ou de toute émotion physiologique.

J'ajoute enfin, sans entrer dans des détails que M. Lalanne a du reste fort bien exposés dans son rapport, que nous considérons la *névrose d'angoisse* comme le pendant, dans la sphère neurologique, de la *psychose d'angoisse* ou *mélancolie anxieuse*, dans la sphère psychiatrique. Aussi peut-on voir, ce qui est commun, la névrose d'angoisse aboutir à la psychose d'angoisse ou, ce qui est plus rare, mais ce qui est possible aussi, comme vient de le montrer M. de Perry par un exemple, la psychose d'angoisse rétrocédant jusqu'à la névrose d'angoisse.

C'est là une preuve de plus pour nous qu'il n'y a pas une différence absolue entre les deux syndromes, mais simplement une différence du plus ou moins de degré.

M. BRISSAUD. — Il me semble que la question s'éclaircira singulièrement si l'on veut bien adopter la distinction que je signalais tout à l'heure entre l'*angoisse* et l'*anxiété*.

L'angoisse est un phénomène bulbaire, l'anxiété est un phénomène cérébral ; l'*angoisse* est un *trouble physique* qui se traduit par une *sensation* de constriction, d'étouffement, l'*anxiété* est un *trouble psychique* qui se traduit par un *sentiment* d'insécurité indéfinissable. Si l'on ne prend soin de distinguer ces deux ordres d'accidents, la conception des états anxieux restera toujours confuse.

M. PAILHAS (d'Albi). — Je désire attirer l'attention sur l'allure illogique, contradictoire, d'une catégorie de mélancoliques anxieux, dont l'anxiété est démentie, non par le langage, mais par une expression de physionomie et certaines manières qui indiquent que le malade n'est point profondément pénétré du bien fondé de ses craintes et de ses tourments. Ces malades, que l'on pourrait appeler des *anxieux sceptiques*, passent volontiers aux yeux de l'entourage pour comédiens. Leur intelligence n'adhère pas pleinement à leur angoisse, et ils n'agissent point, du moins toujours, en convaincus.

M. GIRAUD (de Rouen). — Je crois qu'il est nécessaire d'insister sur le rôle des hallucinations de l'ouïe chez les mélancoliques pour provoquer le symptôme anxiété. Chargé d'un grand service de femmes, j'observe assez souvent ce symptôme chez des mélancoliques, et les malades donnent comme cause de leur anxiété ce qu'elles entendent : par exemple, qu'elles sont accusées de tel ou tel crime, ou qu'elles ont été condamnées, ou qu'on va leur faire du mal, les tuer, etc. Les hallucinations de l'ouïe sont évidemment liées au délire du malade, mais peuvent réagir à leur tour pour produire un nouveau symptôme, par un mécanisme analogue à celui que M. Lalanne a très bien décrit pour les hallucinations de la vue dans les délires toxiques.

M. HARTENBERG (de Paris). — Il faut séparer nettement la névrose d'angoisse de la neurasthénie avec anxiété et de l'hystérie. La névrose d'angoisse est caractérisée par les symptômes suivants :

a) *Surexcitation nerveuse générale ;* — b) *État d'angoisse chronique* ou « attente anxieuse » ; — c) *Accès d'angoisse aiguë paroxystique,* avec dyspnée, palpitations, sueurs profuses, etc. ; — d) *Equivalents de la crise d'angoisse* et *crises rudimentaires*, tels que troubles cardiaques, troubles respiratoires, troubles digestifs, vertiges, paresthésies, phénomènes musculaires, phénomènes sécrétoires, phénomènes congestifs, troubles urinaires, variations de la nutrition générale, etc. ; — e) *Phobies et obsessions.*

De tous ces symptômes, le plus constant et le plus significatif est l'angoisse. Les désordres fonctionnels sont plus ou moins variables, s'associent diversement entre eux et peuvent se remplacer les uns les autres. Les phobies se développent à la faveur de l'angoisse, et leur objet, qui n'est que la forme intellectuelle dans laquelle l'angoisse se justifie, dépend du hasard des circonstances.

J'apporte trois observations de malades atteints de cette forme de névropathie. On ne trouve chez eux aucun des stigmates de l'hystérie ni de la neurasthénie. En revanche, on constate les symptômes cliniques qui caractérisent la névrose d'angoisse : attente anxieuse, crises d'angoisse aiguë, équivalents de crises, phobies et obsessions.

Dans un de ces cas, surtout la privation sexuelle semble bien avoir été, comme l'a dit Freud, la cause principale de l'apparition de la névrose d'angoisse.

M. GILBERT BALLET (de Paris). — Je crois, pour ma part, que la privation sexuelle ne joue qu'un rôle très secondaire dans la production de cette névrose. C'est surtout aux chagrins, aux peines morales qui succèdent aux ruptures affectives qu'il faut attribuer le rôle étiologique essentiel. En définitive, c'est un traumatisme moral qui engendre cet état, et par là il se rapproche tellement de la neurasthénie traumatique qu'on peut se demander, non sans de bonnes raisons, s'il ne se confond pas complètement avec elle.

D'ailleurs, les névroses traumatiques affectent une physionomie clinique bien spéciale. En particulier, les neurasthénies qui succèdent aux traumatismes diffèrent notablement des autres formes.

La névrose d'angoisse touche de trop près d'une part à la neurasthénie, d'autre part à la mélancolie anxieuse, pour qu'on ne soit conduit à la considérer, soit comme une aggravation de la première, soit comme une étape initiale de la seconde.

On peut donc douter qu'il s'agisse d'une entité nosologique spéciale. En tout cas, je ne saurais admettre avec Freud que la privation des satisfactions génésiques en soit la condition étiologique essentielle.

M. ROUBINOVITCH (de Paris). — M. Lalanne, dans son rapport, a dit que le rôle des intoxications dans la production des états anxieux doit être beaucoup plus grand qu'on ne le croit généralement. A l'appui de cette opinion, voici quatre faits d'observation :

Le premier concerne un jeune homme de 29 ans, sans antécédents ; il contracte l'habitude de boire du vin blanc et du vermout. A 23 ans, première attaque d'épilepsie procursive. Jusqu'à 28 ans, ces crises ne surviennent que tous les trois ou quatre mois ; puis elles se répétèrent de plus en plus fréquemment. Toutes ces crises comitiales étaient, sans

exception, annoncées par une anxiété des plus vives. Le traitement classique améliora cette épilepsie toxique, et les crises d'anxiété disparurent dès les premières semaines. Cliniquement, il semble que l'anxiété, dans ce cas, avait la même pathogénie que l'épilepsie, et qu'elle était due à l'intoxication par le vermout.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 56 ans, syphilitique ancien, diabétique et sujet aux congestions du foie. En février dernier, se déclare chez lui un état d'anxiété avec accès d'oppression et tristesse non motivée, grand abattement physique. Certaines lacunes de la mémoire, la faible réaction des pupilles à la lumière, un léger tremblement fibrillaire de la langue, une modification dans l'articulation de la parole, plaidaient en faveur d'une menace de méningo-encéphalite diffuse. Traitement spécifique intensif et régime antidiabétique. Au bout de trois semaines, il y avait diminution considérable des éléments pathologiques de l'urine (glucose, albumine, indican), disparition totale de l'anxiété, amélioration évidente de l'activité mentale et physique. Là encore la clinique indique le lien étroit qui unit l'anxiété à l'auto-intoxication.

Les deux autres observations sont relatives à des personnes présentant de l'hérédité psychopathique. La première de ces deux malades appartient à une famille d'arthritiques névropathes. Impressionnable à l'excès, elle est toujours inquiète. A 46 ans, elle perd coup sur coup son mari et une fille de 20 ans. Il se déclare alors une véritable névrose d'angoisse persistante, localisée au creux épigastrique et pouvant déterminer des nausées. Il semble à la malade qu'elle « pense avec son estomac ». Anorexie, langue saburrale, dilatation de l'estomac, constipation, amaigrissement. En aseptisant le tube digestif, on a fait disparaître les troubles de la nutrition et l'anxiété.

Le dernier malade est un homme de 29 ans, né d'un mariage consanguin dans une famille chargée de névroses et de psychoses. Venu avant terme, il est atteint d'hypospadias et a toujours été un original. Bien portant jusqu'à 28 ans, il fait à ce moment un embarras gastro-intestinal, à la suite duquel il ressent dans la tête une sorte d'inquiétude, qui devient bientôt une angoisse frontale, accompagnée, dit-il, d'un mouvement de pendule dans la tête. Cette anxiété procède par crises et s'accompagne parfois de vertiges. Le plus souvent elle crée un singulier état de confusion d'idées et d'impressions sensorielles; les mots entendus reviennent d'une façon obsédante, ainsi que les diverses sensations auditives et visuelles. Il en résulte un mélange inextricable d'images de toute nature, auditives, visuelles, mettant le malade dans l'impossibilité d'arrêter son esprit sur quoi que ce soit. « Tout papillonnait autour de lui. » Là encore, troubles digestifs. Les grands lavages de l'intestin, les diurétiques, les purgatifs ont déterminé la disparition de l'anxiété, des obsessions sensorielles et de la confusion, à tel point que le malade a pu reprendre rapidement son travail de comptable.

Ces faits montrent le rôle joué par l'intoxication dans la genèse du syndrome de l'anxiété; ils établissent que chez les prédisposés aux troubles psychiques elle peut même ajouter de véritables accidents mentaux. Cette notion a une grande importance pratique, puisqu'elle permet d'instituer le traitement rationnel et curateur.

M. PARANT (de Toulouse). — Le sujet du premier rapport était *sur l'anxiété dans les maladies mentales*. M. Lalanne a cru devoir étendre les limites du sujet et parler assez longuement de l'anxiété dans les névroses. On ne saurait lui en faire un reproche, parce qu'en fait il y a une grande connexité entre les unes et les autres. Il aurait toutefois été à propos de distinguer nettement la modalité de l'anxiété dans les différents cas. Dans les névroses, elle est surtout subjective, toute dans l'idée du malade, et fait partie intégrante de sa maladie. Dans les maladies mentales, elle est plutôt objective, et dans la mélancolie anxieuse elle n'est en quelque sorte qu'un épiphénomène. Du reste, elle n'y a pas une manière d'être aussi uniforme que dans les névroses, et elle s'y présente dans trois conditions. Dans une première, elle n'est que la manifestation d'un état vague, d'un délire diffus. Les malades sont anxieux sans savoir pourquoi. Ils ont peur, tout simplement. C'est parmi les malades de cette catégorie qu'on rencontre surtout les gémisseurs. Dans une seconde condition, l'anxiété est liée à des hallucinations, et surtout des hallucinations visuelles.

J'ai observé dans cette catégorie une malade intéressante. Toutes les fois que je m'approchais d'elle, je la voyais s'inquiéter, manifester une anxiété vive, chercher, par ses actes, à m'éloigner en crachant, en donnant des coups de pied. Je ne comprenais pas la cause de ces démonstrations. La malade, ayant guéri, me raconta que je lui paraissais entouré d'un cercle de feu, par lequel elle allait se voir atteinte et détruite. C'était pour écarter ce malheur qu'elle gesticulait de la sorte. Dans une troisième condition, l'anxiété est due à des interprétations délirantes. Les malades les plus caractéristiques de cette

catégorie sont ceux qui, se croyant condamnés à mort, sont pris d'une anxiété parfois effroyable quand ils voient près d'eux une porte s'ouvrir. Ils s'imaginent alors que c'est le bourreau qui vient les chercher. Certains malades peuvent présenter dans une même maladie ces diverses manifestations de l'anxiété. Mais la plupart n'en présentent qu'une seule.

A propos du traitement, je considère l'opium à dose quelquefois forte et prolongée comme le médicament par excellence de la mélancolie anxieuse. Les malades le supportent très bien. Je le leur donne à dose progressive, sous forme de laudanum, en m'arrêtant au point où les nausées surviennent. La malade en question a toléré jusqu'à 80 gouttes par jour, pendant trois semaines. A 90 gouttes, elle avait de l'intolérance, qui cessait au retour à la dose précédente.

M. DOUTREBENTE (de Blois). — Dans l'exposé de son rapport et à propos du traitement, M. Lalanne a parlé de l'hydrothérapie froide chez les anxieux ; je ne puis pas partager sa manière de voir, et j'estime que, si les douches froides peuvent produire un certain état d'angoisse chez l'homme sain, il est certain qu'on ne doit pas, même en vertu du vieil adage, *similia similibus curantur*, y avoir recours pour les anxieux, qui n'y consentiraient pas volontiers d'ailleurs. En pareille circonstance, je me suis bien trouvé de l'emploi du drap mouillé, à la condition toutefois de faire une torsion énergique du drap pour qu'il reste simplement humide, et d'envelopper ensuite le malade d'une chaude couverture c'est, en somme, une espèce de bain de vapeur d'eau.

M. BRIAND (de Villejuif). — Le bromure de potassium donne de très bons résultats dans les états anxieux. La meilleure façon de l'administrer est la voie sous-cutanée en associant le médicament au sérum. On évite ainsi les éruptions bromurées.

M. A. MARIE (de Villejuif). — On peut obtenir aussi de bons effets par l'emploi du sérum pur.

M. S. GARNIER (de Paris) envoie une note intitulée : *la Médecine légale des états anxieux.*

2e RAPPORT

DES TICS EN GÉNÉRAL

PAR

M. E. Noguès (de Toulouse)

DÉLIMITATION DU TIC

Des mouvements anormaux d'origines très diverses ont été désignés sous le nom de *tics*.

Quelques auteurs ont donné cette appellation à des manifestations spasmodiques ressortissant à un substratum anatomique, à une lésion organique ; d'autres ont voulu voir dans les réactions musculaires que provoquent les névralgies des similitudes avec les tics ; d'autres enfin, reléguant au second plan les phénomènes moteurs, ont pensé que ceux-ci n'étaient que des épisodes d'une maladie psychique.

Il est difficile de se reconnaître au milieu de ces affections dissemblables et portant toutes une même étiquette. La première chose à tenter, c'est de préciser la signification du mot *tic*, car, « si la question du tic semble aujourd'hui entourée de tant d'obscurité, c'est que les auteurs qui s'en sont occupés ne parlent pas tous la même langue. La confusion des mots entraîne la confusion des idées et réciproquement. » (H. Meige.)

Déjà M. G. Guinon souhaitait voir désigner par un nom spécial les troubles moteurs localisés dans le domaine d'un nerf et dus à une lésion organique. Ces con-

vulsions partielles diffèrent en effet des tics tant par leurs caractères objectifs que par les autres symptômes qui les accompagnent.

M. Brissaud s'est appliqué à établir la distinction qui doit exister entre les mouvements spasmodiques, dont la cause organique ou réflexe est certaine ou probable, et les mouvements involontaires reproduisant un acte fonctionnel, qui, par cela même, doivent avoir une origine corticale. Il réserve aux premiers le nom de *spasmes*, aux seconds le nom de *tics*.

MM. Henry Meige et Feindel ont encore insisté sur la distinction entre le tic et le spasme. Le *spasme*, « c'est une réaction motrice résultant de l'irritation d'un point d'un arc réflexe spinal ou bulbo-spinal... L'irritation qui provoque le spasme est elle-même produite par une cause pathologique. »

Faut-il assimiler aux spasmes les réactions motrices provoquées par l'irritation d'un point de l'écorce ou des fibres qui en émanent? Non, car elles portent déjà des noms distinctifs. On les appelle : phénomènes jacksoniens, convulsions épileptiformes, hémichorée, hémiathétose, hémitremblement pré- ou post-paralytique, etc. Il est utile de conserver ces dénominations; on ne dira pas que ces mouvements sont des spasmes, mais surtout on se gardera de les confondre avec les tics.

Il ne suffit pas non plus qu'un mouvement reproduise un acte physiologique pour qu'on le baptise « tic ». Un mouvement anormal, pour devenir tic, a besoin d'un second élément indispensable à sa constitution, à savoir un état mental spécial dont Charcot a fait ressortir toute la valeur.

L'observation clinique et l'étude de cet état mental fournissent des preuves convaincantes du déséquilibre morbide des tiqueurs. Chez eux le fonctionnement des éléments corticaux est irrégulier, anormal. On peut admettre les distinctions établies par MM. Meige et Feindel.

« En présence d'une réaction motrice à laquelle l'écorce cérébrale *ne prend pas et n'a jamais pris part*, nous disons : ce n'est pas un tic.

« Et si cette réaction motrice est la conséquence de l'irritation pathologique d'un point quelconque d'un arc réflexe bulbo-spinal, nous ajouterons : c'est un spasme.

« En présence d'une réaction motrice à laquelle l'écorce cérébrale prend ou a pris part, nous dirons : ce n'est pas un spasme.

« Et si ce phénomène moteur, où se reconnaît la participation, à un moment quelconque, de l'écorce cérébrale, présente en outre certains caractères pathologiques distinctifs, nous pourrons ajouter : c'est un tic. »

D'autre part, au point de vue physiologique, on peut considérer deux espèces de réactions motrices :

1° Les réflexes spinaux simples, dans la production desquels la volonté n'intervient pas, et qu'elle ne peut refréner que d'une façon exceptionnelle. C'est dans cette catégorie qu'on devra placer les *mouvements spasmodiques ;*

2° Les *actes moteurs fonctionnels*, parmi lesquels les uns sont essentiels, comme la respiration, la succion, se manifestent dès la naissance et sont coordonnés en vue d'une fonction déterminée; les autres, se produisant plus tard, comme la mastication et la marche, sont la conséquence d'une éducation plus ou moins longue; d'autres enfin, plus tardifs encore, utiles, mais non nécessaires, sont engendrés par *des idées* et acquièrent bientôt, eux aussi, tous les caractères des actes fonctionnels. Telle, par exemple, la natation.

Les premiers se manifestent sans le secours de la volonté; elle est nécessaire au perfectionnement des seconds, indispensable à la création des derniers. Sur

les uns comme sur les autres, la volonté est capable d'exercer son action frénatrice. A l'exécution de ces actes, l'écorce a pris ou peut prendre part.

C'est à ce second groupe de réactions motrices qu'appartiennent les *mouvements des tics.*

De même qu'il ne faut pas considérer comme des tics, mais comme des spasmes, les mouvements anormaux dont l'origine organique a été démontrée par l'autopsie, il y a lieu d'éliminer du cadre nosologique des tics les manifestations cloniques survenant à la suite des névralgies.

Le nom de *tic douloureux de la face* qui a été donné pendant longtemps à la névralgie du trijumeau a contribué pour une large part à entretenir la confusion dans les idées. Il en est de même de l'appellation de *tic non douloureux.* Le tic n'est pas une affection périphérique du nerf, c'est une maladie liée à des particularités psychiques (Ballet).

Il y a lieu aussi de distraire des tics certains mouvements, certains gestes fréquemment répétés. M. Letulle les distingue, sous le nom de *tics coordonnés,* des tics convulsifs; il admet que, volontaires à l'origine, ils peuvent devenir par la suite, sous l'influence de l'habitude, de véritables tics automatiques et inconscients.

Il n'est pas douteux que l'habitude, la répétition d'un mouvement et d'un geste, puisse être la cause occasionnelle d'un tic chez un sujet prédisposé par une tare névropathique héréditaire ou acquise. On ne peut admettre cependant que de simples habitudes, bizarres il est vrai, mais appartenant à la plupart des humains, puissent être considérées comme des états pathologiques et désignés sous le nom de tics. Ces prétendus tics ne sont que des habitudes; il suffira d'un effort de volonté, d'une attention quelque peu soutenue, pour s'en débarrasser.

Le tic est caractérisé par une contraction musculaire. Celle-ci est souvent brusque, rapide, d'où l'épithète de *convulsif* ajoutée au mot tic. Or, il existe deux sortes de convulsions : les unes *cloniques,* les autres *toniques.* Si l'on admet qu'il existe des tics cloniques et des tics toniques, il n'y a aucun intérêt à conserver l'épithète de convulsif. Tous les tics sont convulsifs; il faudra seulement spécifier si la contraction est brusque, instantanée, *clonique,* ou si la contraction musculaire est plus continue ou plus durable, comme dans le *tic tonique.*

Les phénomènes mentaux du tic ont été, eux aussi, la cause de malentendus. M. Magnan a déterminé le rôle des phénomènes psychiques et de la dégénérescence mentale dans la production des tics, et donné du tic une interprétation conforme aux résultats de l'observation.

Mais le bien fondé de cette conception a eu ses dangers. Beaucoup ont pensé que tout était expliqué quand on avait dit que les tiqueurs étaient des dégénérés. Il en est résulté que les troubles mentaux ont fait négliger l'étude des troubles moteurs. On en est arrivé à dire qu'il pouvait exister une maladie des tics sans tic, un tic purement mental, « qui ne se traduit extérieurement par aucun signe. »

Un tic ne peut exister sans phénomènes moteurs. Tout en accordant une très grande importance à l'état mental, on ne saurait donner le nom de tic à une maladie purement mentale dans laquelle les signes objectifs, les mouvements, n'existeraient pas.

Psychiatres et neurologistes s'attachant, les uns plus particulièrement à l'étude

des phénomènes mentaux des tics, les autres exclusivement aux phénomènes moteurs, ont donc semblé donner de la même affection deux descriptions peu concordantes. De telle sorte, comme l'a dit M. Henry Meige, que si les neurologistes ont pu reprocher aux aliénistes de ne pas penser *anatomiquement*, ceux-ci peuvent être accusés à leur tour de ne pas penser *psychologiquement*. Pour étudier les tics avec fruit, il est indispensable, en outre, de penser *physiologiquement*.

Puisque tout mouvement anormal doit, pour mériter le nom de tic, être constitué de deux éléments, l'un moteur, l'autre mental, il est indispensable que l'observation porte impartialement et complètement aussi bien sur le domaine physique que sur le domaine mental. Négliger l'une ou l'autre de ces enquêtes, c'est n'envisager qu'un seul côté de la question. C'est s'exposer à faire un diagnostic fragile, c'est, enfin, compromettre la guérison, possible dans bien des cas.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES TICS

Si l'on considère les différentes définitions des tics données par Littré, Trousseau, Letulle, Guinon, Noir, on voit que, pour la majorité de ces auteurs, le tic est un mouvement *involontaire*. Cependant la clinique apprend, et tous les auteurs sont d'accord sur ce point, que la volonté peut arrêter, transformer ou faire avorter le tic. Cette même clinique enseigne d'autre part que le tic a eu souvent pour cause la répétition d'un mouvement volontaire à l'origine. Ne pourrait-on comparer ce qui se passe chez le tiqueur à ce que l'on voit se produire chez l'enfant à propos de la marche ; « mouvement volontaire au début, peu à peu elle devient automatique ; même chez l'adulte, parfois, la marche est voulue ; le plus souvent, d'ailleurs, elle est automatique. De presque tous nos gestes coutumiers on pourrait en dire autant. » (Meige et Feindel.)

Le tic, à sa période d'état, peut bien être un mouvement involontaire, automatique, malgré qu'il ait débuté par des mouvements primitivement volontaires.

D'autre part, le fait que la volonté a une action inhibitrice sur les mouvements des tics est d'une importance capitale, car il est un signe diagnostique de premier ordre entre le tic et le spasme. « Rien ne peut empêcher le spasme, acte réflexe... ; mais il n'y a guère de tiqueurs qui ne puissent, par instants, s'empêcher de tiquer, pourvu que leur volonté soit momentanément assez puissante. Ici l'état mental a toujours une large participation » (Brissaud).

Un autre caractère du tic, c'est d'être *habituel*. Le rôle de *l'habitude* dans la production du tic est indiscutable.

M. Letulle a insisté sur ce rôle à propos des tics qu'il appelle « coordonnés ». Mais les mouvements habituels, souvent ridicules, que l'on constate à chaque instant chez quantité de gens, ne sauraient être toujours des tics. Ils sont bien automatiques, involontaires ; ils peuvent avoir, au point de vue objectif, quelques-uns des caractères du tic, ils ont souvent la même origine, et cependant ce ne sont pas des tics. Ces gestes sont innombrables pendant la lecture, pendant le discours, pendant tout exercice physique ou mental qui concentre l'attention. Mais qu'on se surveille, qu'on dérive un peu de l'attention concentrée sur un point pour enrayer ces gestes de distraction, aussitôt ils disparaissent, quitte à reparaître d'ailleurs quand l'esprit sera de nouveau « absorbé ». Ces grimaces, ces gestes de distraction superflus, ne sont pas des tics. Ils peuvent être maîtrisés par un effort volontaire qui n'a rien de pénible.

Dans le tic il s'agit d'un *geste intempestif dont la répression s'accompagne d'un véritable malaise* et qui disparaît au moment d'un effort d'attention.

Le tic est une *habitude morbide* (Brissaud), une *maladie de l'habitude*. Mais pour que la *répétition habituelle de l'acte moteur* devienne un tic, il faut que cette *répétition se fasse à la fois hors de propos et avec excès*, il faut que « l'acte soit non seulement déplacé, mais aussi qu'il soit exagéré dans l'espace et dans le temps ». (Meige et Feindel.)

Il est, de plus, nécessaire que cette habitude ne puisse être refrénée par un effort non douloureux de la volonté, en raison de l'état de déséquilibre psychique propre aux tiqueurs. Le tic est une habitude *pathologique;* il ne peut être réprimé sans *souffrance*.

Quelques auteurs, et plus spécialement M. G. Guinon, ont dit que le tic est *conscient*. Pour M. Letulle, au bout d'un certain temps, les mouvements des tics deviennent *inconscients*. M. Guinon et M. Letulle ont tous deux raison, malgré leurs conclusions opposées.

« Le tiqueur convulsif de M. Guinon est *conscient* en ce sens qu'il sait bien que son tic existe. Dira-t-on cependant que son geste est conscient alors qu'il l'exécute pendant que son esprit est occupé de toute autre chose?

« Le tiqueur coordonné de M. Letulle se mordille les lèvres *inconsciemment*, mais pour peu qu'il y songe, il est parfaitement conscient de sa mauvaise habitude. Tout aussi bien que le *convulsif*, le *coordonné* est capable de décrire, avec un parfait discernement, le geste qu'il vient d'exécuter.

« Ces divergences d'appréciation dépendent donc de l'instant où l'on considère le sujet. *Avant* comme *après* son geste intempestif, le tiqueur est en mesure d'apprécier correctement son état, mais non *pendant*. Le fait est tout à fait comparable à celui qui se produit dans l'obsession. En sorte qu'on peut dire de toute espèce de tic qu'il est alternativement conscient et inconscient...; dans les tics, la conscience intervient ou disparaît à des degrés et à des moments divers. » (Meige et Feindel.)

Le tic est un acte *coordonné*.

M. Letulle avait cherché, en se basant sur ce seul caractère, à établir une distinction entre le tic *convulsif* et son tic *coordonné*. Le premier serait constitué, d'après cet auteur, par une série de convulsions partielles, locales, irrégulières, anormales. Le tic coordonné, au contraire, est la reproduction d'un geste primitivement volontaire. Ils différeraient, de plus, l'un de l'autre en ce que le tic convulsif est plus bref, plus saccadé, tandis que le tic coordonné est d'une étendue plus grande et d'une durée plus considérable. Mais tous les deux sont *systématiques, adaptés à un but*, et il ne paraît pas qu'il y ait lieu de les distinguer en se basant sur la coordination, puisque celle-ci existe dans l'un comme dans l'autre.

C'est précisément l'absence de coordination qui différencie le spasme du tic coordonné comme du tic convulsif.

Les tics sont donc des mouvements habituels, alternativement conscients et inconscients; ils sont coordonnés, systématiques.

On peut les considérer, avec M. H. Meige, comme des *perturbations d'actes fonctionnels*.

Mais lorsqu'on envisage les troubles que la maladie peut apporter aux actes fonctionnels, il est indispensable de distinguer ceux qui tendent à entraver une fonction indispensable à la vie, de ceux qui peuvent nuire à une fonction simplement utile à l'existence. Aussi a-t-on distingué des *troubles fonctionnels* et des *troubles professionnels*, la profession étant une fonction de l'individu vivant en société : fonction sociale.

Les tics rentrent dans la catégorie des troubles fonctionnels. Il s'agit d'une perturbation fonctionnelle qui persiste alors même que la cause qui l'avait provoquée a disparu. Exemple :

« Une escarbille entre dans l'œil; la paupière cligne aussitôt. Ce mouvement est un réflexe simple, un *spasme*, non pas un tic. L'escarbille disparaît : normalement, le clignotement cesse. Mais voici que chez certains sujets ce clignotement persiste *sans cause et sans but* : l'irritation n'existe plus, le réflexe n'a plus de raison de se produire. Qu'est-ce donc que *ce trouble de la fonction de la nictitation?* C'est *un tic* » (Henry Meige).

Donc le tic peut être une anomalie d'une fonction normale. Il peut être aussi l'expression d'une *fonction nouvelle* créée par le malade.

« Un homme remarque un jour qu'un mouvement de son bras détermine un craquement dans l'articulation de l'épaule. Ce bruit le frappe, le préoccupe; il essaye de le reproduire et, pour ce faire, remue son bras de certaine façon. Pendant un temps, il répète ce geste, volontairement d'abord; bientôt il en prend l'habitude. Alors le geste se reproduit automatiquement et ne cesse de se répéter : *c'est un tic*. Et ce tic n'est-il pas un acte fonctionnel adapté à un but, la recherche du craquement? » (Henry Meige).

Ici le point de départ a été une idée absurde : le malade a cru à une lésion articulaire. La préoccupation constante s'est changée en idée fixe. Elle est devenue une phobie, une obsession. L'acte fonctionnel qui en est la conséquence est sans but, et, de plus, il peut être nuisible. C'est à cette fonction anormale, d'origine psychique, que M. Meige donne le nom de *fonction parasite*.

On retrouve dans cette perturbation tous les caractères de la fonction : la *répétition de l'acte*, le *besoin prémonitoire* et la *satisfaction consécutive* à l'accomplissement de cet acte.

Comme dans l'obsession et dans l'impulsion, le *besoin* prend même quelquefois un caractère impérieux, angoissant, et c'est là un des points de ressemblance du tic avec ces syndromes psychiques.

En résumé, les tics sont toujours des sortes de perturbations fonctionnelles. Dans le tic les caractères de la fonction motrice sont viciés : le rythme moteur n'obéit plus à la *loi du moindre effort*, le besoin devient excessif, l'acte se produit inopportunément.

En physiologie, on distingue deux espèces de convulsions : la convulsion *clonique* et la convulsion *tonique*. On peut considérer aussi deux sortes de tics : le *tic clonique* et le *tic tonique*.

Tout le monde est d'accord en ce qui concerne les *tics cloniques;* ils consistent en des contractions brèves, rapides, brusques, séparées par des temps plus ou moins longs de repos et de relâchement. Ce sont les plus fréquents, les plus connus, parce qu'ils sautent aux yeux.

La rapidité des secousses musculaires est très variable dans le tic clonique. En général, celles-ci sont moins instantanées, elles ne sont pas électriques comme dans le spasme, simple réflexe. Cependant, pour la convulsion des petits muscles

de la face, la rapidité de la contraction musculaire dans les deux cas rend difficile la différenciation du spasme et du tic.

Le tic tonique est moins anciennement connu que le tic clonique. C'est à partir du jour où le torticolis mental, dont M. Brissaud a donné une description devenue classique, a été très justement considéré comme un tic, que la division des tics en *cloniques* et *toniques* s'est imposée (Henry Meige).

Le torticolis mental est en effet souvent un tic tonique. Les malades tournent la tête vers une épaule et conservent cette attitude pendant un certain temps. Cependant, presque toujours, les contractions du sterno-mastoïdien et du trapèze sont alternativement cloniques et toniques, et le mouvement de rotation de la tête, d'abord clonique, peut devenir tonique dans la suite, ou inversement.

Les tics toniques sont assez nombreux ; la plupart de leurs propriétés les rapprochent des tics cloniques : même origine mentale, mêmes symptômes psychiques. Seule la forme de la réaction motrice est différente, et c'est pour mieux la caractériser encore qu'on peut dire qu'elle aboutit à une attitude, d'où le nom de *tics d'attitude* (H. Meige).

Dans le tic clonique, la fréquence, l'amplitude et la rapidité du mouvement sont exagérées. Dans les tics toniques, l'intensité de la réaction motrice dépasse celle des mouvements normaux. Dans les deux cas, tic clonique ou tic tonique, il y a exagération de la contraction musculaire.

Lorsqu'on examine un malade atteint, par exemple, de torticolis mental, on constate qu'il faut dépenser une force considérable pour vaincre la réaction musculaire ; souvent même, on ne peut y arriver.

On a dit que les muscles convulsés par le tic étaient hypertrophiés, leurs antagonistes atrophiés et parésiés. Il y a bien une différence entre les deux groupes de muscles, mais elle est de l'ordre de celle qui existe entre un muscle exercé au travail et un muscle laissé longtemps inactif.

Un trouble intéressant présenté par un certain nombre de tiqueurs, c'est leur incapacité à se bien tenir, leur maladresse à exécuter des mouvements commandés. Il y a un *trouble de la notion de position des membres* et partant une grande inhabileté dans la direction et l'amplitude des actes moteurs volontaires. (Meige et Feindel.)

ÉTAT MENTAL DES TIQUEURS

Pourquoi le même geste, plusieurs fois répété, ne prend-il pas chez tous les individus les caractères d'un tic ?

N'est pas tiqueur le malade qui a une névralgie du trijumeau et dont la face est animée de contractions spasmodiques très violentes ; n'est pas tiqueur non plus l'enfant qui, par imitation, répète les grimaces qu'il voit faire ; n'est pas tiqueur non plus l'individu qui cligne parce qu'il a une escarbille dans l'œil ou une conjonctivite des paupières, car ce prétendu tic disparaît lorsque l'escarbille est chassée ou que l'inflammation n'existe plus.

Pour qu'il y ait tic, il faut que la cause, qui a engendré les mouvements ayant disparu, ceux-ci continuent à se produire sans raison et sans but. Mais, dira-t-on, le malade aurait pu refréner ces mouvements en faisant intervenir sa volonté ? Le malheur est que le véritable tiqueur ne sait pas vouloir, et bien qu'il essaye souvent de réagir, *sa volonté est impuissante*, en raison d'un état psychique spécial qu'il est indispensable de connaître.

De par leurs stigmates physiques et aussi en raison de la diversité extrême de leurs troubles psychiques, les tiqueurs appartiennent au vaste groupe des dégénérés. « Ce qui prédomine dans la folie des héréditaires, a dit M. Magnan, c'est la désharmonie et le défaut d'équilibre, non seulement entre les facultés mentales, les opérations intellectuelles proprement dites d'une part, les sentiments et les penchants d'autre part, mais encore la désharmonie des facultés entre elles, le défaut d'équilibre du moral et du caractère. »

Les tiqueurs sont des déséquilibrés psychiques, comme ils sont des déséquilibrés moteurs.

Mais il ne faudrait pas croire que ces déséquilibrés soient toujours dépourvus d'intelligence et d'imagination. Beaucoup ont un esprit vif, alerte, prime-sautier; ils ont parfois des idées ingénieuses, de l'à-propos, de l'originalité, qui séduisent de prime abord.

Les anomalies psychiques des tiqueurs sont de celles qui appartiennent au groupe des dégénérés dits supérieurs, déséquilibrés simples de M. Ballet.

A propos de ce déséquilibre des fonctions psychiques sur lequel tous les auteurs sont d'accord, MM. Meige et Feindel signalent une anomalie, d'après eux caractéristique, de l'état mental du tiqueur.

« Un caractère, disent-ils, sur lequel il ne nous semble pas qu'on ait suffisamment insisté et dont la constance est presque absolue, c'est que : *petits ou grands, les tiqueurs présentent l'état mental d'un âge inférieur à celui qu'ils ont en réalité*...

« L'enfant a la volonté légère, instable, versatile; il a des désirs subits, des caprices passagers; il saute facilement d'une occupation à une autre, entreprend maintes besognes sans les perfectionner. Il a de brusques impatiences, de vives colères, mais de courte durée. Il est à la fois timide et imprudent, naïf et entêté; une futilité le fait rire, la moindre contrariété le fait pleurer. Ses affections, comme ses répulsions, sont sans mesure.

« Cet état mental qui appartient en propre à l'enfance est bien aussi celui que nous avons observé chez les tiqueurs. Un retard, parfois même un arrêt dans le perfectionnement des actes volontaires, tandis que se poursuit l'évolution corporelle et psychique, telle paraît être la principale raison de leur déséquilibre mental. »

Ce qui domine donc, pour MM. Meige et Feindel, dans l'état mental du tiqueur, c'est sa grande ressemblance avec celui des jeunes enfants, c'est la persistance, malgré les progrès de l'âge, d'une manière d'être qui n'appartient qu'à l'enfance. D'où le nom d'*infantilisme psychique* que donnent ces auteurs à cette tare mentale du tiqueur.

Le rapporteur ne croit pas que cette assimilation de l'état mental du tiqueur avec l'état mental de l'enfance soit d'une exactitude absolue.

Assurément le tiqueur a certains caractères de la psychicité de l'enfant, notamment : l'émotivité, la versatilité, l'aboulie, l'impulsivité. Mais il n'a que ceux-là et non pas les autres. L'état mental des tiqueurs ne rappelle celui de l'enfant que par certaines particularités plus marquées d'ailleurs chez ceux-là que chez celui-ci.

Il y a plus. Les caractères qui rapprochent l'état mental du tiqueur de celui de l'enfant se retrouvent chez les déséquilibrés, dont la caractéristique consiste précisément dans la coexistence de ces imperfections infantiles avec une évolution intellectuelle de par ailleurs complète, souvent même au-dessus de la normale.

Si bien qu'en fin de compte on en arrive à voir que l'état mental du tiqueur est exactement et uniquement celui du déséquilibré simple, et qu'en le comparant à celui ci on sous-entend nécessairement la part d'infantilisme qu'il comprend et qui est plus ou moins marqué, plus ou moins effectif suivant les cas.

MM. Meige et Feindel ont encore insisté sur le besoin de désobéissance, le besoin de contradiction, de résistance, que présentent souvent les tiqueurs. « N'est-ce pas le propre des enfants, disent-ils, des enfants gâtés, que de vouloir faire précisément ce qu'on leur interdit au moment même où on leur défend la chose ? »

M. Noguès estime que le fait est passible d'une autre explication.

Les déséquilibrés, en particulier les déséquilibrés obsédés, sont très souvent poussés à faire non seulement juste le contraire de ce qu'on leur dit, mais encore le contraire de ce à quoi ils pensent et de ce qu'ils voudraient faire. Ainsi un obsédé pieux qui veut prier aura un blasphème à l'idée ou à la bouche ; un autre qui voudra sourire grimacera ; un troisième dira un mot opposé à celui qu'il voudrait énoncer ; un dernier, enfin, sera dominé par l'idée de tuer la personne qu'il aime le plus, etc.

Cette tendance *au contraire, au contraste*, signalée par Krafft--Ebing, et sur laquelle MM. Pitres et Régis ont insisté tout particulièrement, paraît être une sorte de loi chez beaucoup de déséquilibrés obsédés ; il semble que, chez eux, l'image d'une tendance évoque immédiatement sous une forme impérative la tendance contraire, opposée, antagoniste.

Voilà pourquoi, et non parce qu'il a un état mental infantile, le tiqueur fait le contraire de ce qu'on lui dit et de ce que sa raison, son intelligence, lui suggèrent de faire, mais qu'il ne peut arriver à accomplir.

Répéter que la caractéristique de l'état mental du tiqueur est essentiellement l'infantilisme, c'est non seulement consacrer une inexactitude au moins partielle, mais c'est encore favoriser une erreur et créer une confusion.

C'est favoriser une erreur, en effet, car c'est laisser croire à ceux surtout qui ne sont pas absolument familiarisés avec la psychiatrie que les tiqueurs sont, non pour tel ou tel point du caractère, mais au point de vue du développement général de l'intelligence, de véritables enfants, ce qui n'est pas exact.

C'est aussi, semble-t-il, créer une confusion, car l'infantilisme vrai, c'est-à-dire l'immobilisation du développement cérébral et même physique, à une époque quelconque de l'enfance, existe réellement, notamment dans le myxœdème et le crétinisme, dont c'est là précisément la caractéristique. Parler d'infantilisme à propos des tiqueurs, même en tenant compte du degré, c'est donc détourner de sa signification cette dénomination qui a un sens précis et s'applique à des états pathologiques déterminés.

Pour toutes ces raisons le rapporteur estime qu'il conviendrait de ne pas trop insister sur l'infantilisme mental des tiqueurs et qu'il suffit de dire et de montrer, comme l'ont si bien fait Charcot et dernièrement M. Ballet, que la psychicité du tiqueur est celle du dégénéré à tous les degrés, mais surtout du dégénéré supérieur, du déséquilibré.

Les *idées fixes, les obsessions, les phobies*, peuvent accompagner les phénomènes moteurs du tic et compliquer l'état mental du tiqueur.

MM. Meige et Feindel insistent avec raison sur les analogies psychiques du tic et de l'obsession et en font voir les caractères nosologiques communs, en particulier l'*émotivité* et l'*irrésistibilité*.

« Les tiqueurs sont des *émotifs*, disent-ils, et comme leur volonté leur émotivité manque aussi d'équilibre. Le moindre changement dans leurs habitudes les déconcerte ; un fait, un mot, un regard imprévus, suffisent à les troubler. Ils sont timides à l'excès, perdent toute contenance dès qu'ils se sentent observés. »

Pour être dans le vrai, il faudrait ajouter que les tiqueurs ne sont pas seulement des émotifs, mais que l'émotivité joue peut-être, plus encore que la volonté, un rôle important dans la genèse de leurs tics ; c'est son rôle dans l'*obsession* qui est, d'après MM. Pitres et Régis, non pas une maladie de la volonté, mais une *maladie de l'émotivité*.

« La meilleure preuve, en effet, disent MM. Pitres et Régis, que l'on puisse donner de la priorité et de la prépondérance de l'émotion dans l'obsession, c'est qu'elle en est l'élément constant et indispensable. Prenez une obsession quelle qu'elle soit, impulsive ou idéative, l'obsession doute ou l'obsession homicide, par exemple ; supprimez par la pensée l'angoisse, l'anxiété, qui s'y trouvent, et vous n'avez plus d'obsession. Par contre, prenez une obsession quelconque et enlevez-en l'idée fixe ou la tendance impulsive, ne laissant que l'anxiété, l'angoisse, et vous avez encore l'obsession dans son fondement, dans son essence. Tels sont ces états d'anxiété *diffuse* qui ne se précisent pas ou qui ne se précisent que d'une façon momentanée et, comme dit Ribot, au hasard des circonstances. Il peut donc y avoir obsession, au sens large du mot, sans idée fixe et sans impulsion, il n'y en a pas sans émotion, et dans tout état obsédant on retrouve, plus ou moins marqués, les phénomènes constitutifs de l'émotivité pathologique, en particulier les phénomènes vaso-moteurs. »

Autre preuve : l'objet de l'obsession peut être multiple ; il peut se modifier. Ce qui ne varie pas, ce qui reste *immuable* et *constant*, c'est le *phénomène émotif*, c'est l'*anxiété*.

L'obsession est, comme l'avait vu Morel, un état morbide foncièrement émotif. Il en est de même pour les tics qui ont les mêmes caractères émotionnels, et il ne faut pas voir seulement dans les tiqueurs des mentaux, mais aussi et surtout des émotifs, et dans leurs accès moteurs non seulement des accès par idées et avec idées, mais aussi des accès par émotion et avec émotion.

L'état mental des obsédés, si bien décrit par M. Séglas, est exactement celui des tiqueurs.

On peut comparer la symptomatologie des deux syndromes. Dans l'un comme dans l'autre, l'*irrésistibilité* est la même. Dans le tic comme dans l'obsession, notamment dans l'obsession impulsive, il y a tendance au *dédoublement de la personnalité*, c'est-à-dire à la création d'une synthèse mentale secondaire, d'un second moi agissant automatiquement à côté de l'autre.

Qui dit obsession dit lutte : de même qu'il y a révolte de l'obsédé contre l'idée qu'il ne peut chasser, il y a révolte du tiqueur contre le mouvement anormal qu'il ne peut empêcher. Cette lutte, cette révolte, s'accompagnent d'anxiété dans les deux cas et se terminent par un sentiment de *satisfaction*, de *détente* physique et morale, ou plus justement, comme disent MM. Pitres et Régis, d'*apaisement consécutif*.

« Le malade, dit M. G. Guinon, est poussé d'une façon invincible à former son idée, à accomplir son mouvement ou son acte. En outre, si la volonté ne cède pas, si les idées, les mouvements trouvent un obstacle à leur formation, à leur exécution, il en résulte un sentiment d'angoisse. Au contraire, s'ils trouvent la voie libre devant eux, s'ils peuvent se donner carrière, le malade en éprouve immédiatement un sentiment très vif de satisfaction. »

Les tics n'ont pas que des *analogies* avec les obsessions : ils peuvent aussi s'associer à elles. Sans s'arrêter au cas fréquent où l'on rencontre dans *une même famille* le tic et l'obsession, il y a lieu de considérer avec plus de détails l'association des deux syndromes *chez le même individu*. Plusieurs cas peuvent se présenter dans cette association.

A. Le premier est celui dans lequel le tic et l'obsession ont chez le même sujet une *existence propre, indépendante, c'est-à-dire sans rien de commun entre eux ;* soit que le tic et l'obsession surviennent chez l'individu à des *moments différents de son existence,* se succédant à des intervalles quelconques ou dans une sorte d'*alternance,* soit que le tic et l'obsession *coexistent au même moment* chez l'individu, mais sans lien entre eux.

B. Le second cas de l'association du tic et de l'obsession, chez l'individu, est celui dans lequel les *deux syndromes ont entre eux des relations.*

1° *L'obsession peut donner naissance au tic* Cette situation peut se présenter sous deux formes distinctes. Ou bien le sujet est atteint de la peur de tiquer, de l'*obsession phobique d'un tic ou des tics,* et sous l'influence de cette obsession impulsive il arrive parfois à céder et à tiquer. Ou bien l'obsédé fait des mouvements pour se préserver de ses obsessions et lutter contre elles ; ce sont des *moyens de défense.*

Dans la première forme, on a affaire à une véritable phobie des tics se manifestant à la façon d'une obsession impulsive. Chez la plupart des tiqueurs il en est bien ainsi. La peur de tiquer joue un rôle important dans la genèse de leurs tics, ceux-ci se produisant surtout au moment où ils ont peur et parce qu'ils ont peur de tiquer.

Il existe même une *phobie obsédante primitive des tics.* Cette variété morbide se caractérise par le fait de la priorité et de la prédominance absolue de l'obsession sur le tic qui ne s'exécute que par intervalles, surtout dans les moments où l'obsession est la plus intense et dans les moments seulement où elle n'a pu être repoussée.

Les cas dans lesquels le tic est engendré par l'obsession comme moyen libérateur ou de défense sont très nombreux.

Le *moyen de défense, procédé libérateur, truc,* etc., occupe une place importante dans le tableau clinique de l'obsession et du tic. Il n'y a pour ainsi dire pas d'obsédé qui n'ait ses trucs, ses procédés de défense contre son obsession. De même bien des tiqueurs ont leur procédé défensif correcteur qui consiste en une attitude, en un mouvement quelconque destiné à empêcher le tic. Le *geste antagoniste efficace* de MM. Meige et Feindel, dans le torticolis mental, n'est autre chose qu'un moyen de défense contre le tic, pouvant devenir lui-même un nouveau tic.

Un malade de M. H. Meige, M. O..., fait connaître lui-même la série des subterfuges qu'il a employés pour se débarrasser de ses tics. « J'imagine, dit-il, qu'un grand nombre des mouvements que nous faisons, nous autres tiqueurs, sont, au début, parfaitement volontaires et réfléchis.

« Ils ont pour but de détourner l'attention des tics que nous avons déjà. Nous pourrions donc parfaitement les retenir ; mais peu à peu nous en prenons l'habitude, tant et si bien qu'ils deviennent de nouveaux tics surajoutés aux précédents. *Ainsi pour dissimuler un tic nous en créons un nouveau.*

« Certains objets deviennent pour nous de véritables PARATICS. Mon chapeau a été pour moi, par exemple, un paratic. Je m'imaginais qu'en le dépla-

çant sur ma tête j'arrivais à cacher mes mouvements baroques... » (Meige).

Le tic est aussi un moyen de défense, non plus contre un autre tic, mais aussi contre l'obsession.

Dans un premier cas, il s'agit de malades qui pour lutter contre leur obsession, la chasser de leur esprit, s'en délivrer, exécutent des mouvements quelconques : un signe énergique de dénégation, un froncement des sourcils, un clignement d'yeux, un soufflement, un crachotement, etc.

Dans un second cas, le tic n'est plus un mouvement quelconque, indifférent ; c'est un mouvement, un acte qui a sa signification spéciale, signification en rapport direct avec la nature même de l'obsession.

Les tics, moyens de défense spéciaux, peuvent s'observer dans diverses obsessions : obsession de la rougeur, nosophobie, etc. ; mais ils sont plus particuliers à certaines d'entre elles et se rencontrent surtout chez les obsédés du sacrilège et du scrupule. Il est de ces obsédés qui, à chaque tentation obsédante, opposent un brusque mouvement antagoniste de piété, par exemple un signe de croix, une génuflexion, une oraison mentale ou verbale, ou simplement un signe de dénégation, etc.

Tous ces mouvements ne sont pas ou ne deviennent pas à proprement parler des tics. La plupart se rapprochent davantage de ces mouvements coordonnés, n'ayant aucun caractère convulsif, des *stéréotypies* qui se reproduisent plus particulièrement dans les psychoses.

2° *Le tic donne naissance à l'obsession.* Un tic primitif non issu d'une obsession peut, à un moment donné, se compliquer d'une obsession.

Le cas est fréquent. Mais il ne semble pas comporter des modalités très variées.

Il s'agit le plus souvent d'un névropathe qui, atteint tout d'abord d'un tic, en arrive au bout d'un temps plus ou moins long, inconsciemment parfois, à greffer sur ce tic une obsession, à le rendre un *tic obsédant*.

Il a commencé par être gêné de son tic, il y a pensé de plus en plus, il y a attaché une importance croissante, il a inventé des gestes antagonistes et des « paratics » pour s'en délivrer. Nécessairement, par le fait de la fixation constante de la pensée sur le tic, constituant un véritable monoidéisme obsédant, le tic s'en trouve entretenu, aggravé. L'idée obsédante est devenue le plus sûr agent d'entretien et d'accentuation du tic.

Telles sont les principales combinaisons du tic avec l'obsession. Les deux syndromes, sans se confondre toutefois, ont de grandes analogies. Cette analogie ne s'applique cependant pas à toutes les obsessions indistinctement, mais seulement à certaines d'entre elles, aux *obsessions impulsives*, aux *impulsions*.

L'impulsion morbide est en effet, dans le domaine de l'activité volontaire, la tendance irrésistible à l'accomplissement d'un acte. C'est un retour vers le réflexe pur qui comporte, suivant MM. Pitres et Régis, trois degrés :

1° Les *impulsions motrices pures* ou à réflexe direct, dans lesquelles l'acte suit fatalement et immédiatement la stimulation, sans aucune action inhibitoire intermédiaire ;

2° Les *impulsions psycho-motrices* ou à réflexe retardé, et dans lesquelles l'acte suit fatalement, mais non toujours immédiatement, la stimulation, avec intermédiaire émotif, ou même idéo-émotif, mais sans action sérieuse d'inhibition ;

3° Les *impulsions psychiques* ou à réflexe interrompu, dans lesquelles entre la stimulation et l'acte, qui n'est ni immédiat, ni même fatal, s'interpose un intermédiaire idéo-émotif long, compliqué, douloureux, accompagné d'une lutte d'inhibition souvent victorieuse.

Les tics peuvent de même être catégorisés en trois types ou degrés :

1° Les *tics psychiques* ou *obsessions tiqueuses*, dans lesquels, entre la stimulation et l'acte, qui n'est ni immédiat ni fatal, s'interpose un intermédiaire long, compliqué, douloureux, accompagné d'une lutte d'inhibition souvent victorieuse;

2° Les *tics psycho-moteurs*, dans lesquels le mouvement suit fatalement, mais non toujours immédiatement, la stimulation, avec intermédiaire émotif ou même idéo-émotif, mais sans action sérieuse d'inhibition ;

3° Les *tics purement moteurs*, dans lesquels le mouvement suit immédiatement et fatalement la stimulation, sans aucune action inhibitoire intermédiaire.

Le tic ne serait-il pas lui-même une forme d'impulsion? C'est ce qu'il est permis de se demander même si on ne veut reconnaître qu'une seule forme invariable de tics, le tic par obsession, par idée ; on n'a qu'à le rapprocher de l'impulsion psychique ou obsession impulsive pour voir que l'identité est complète.

Il semble donc en définitive que le tic, constitué par deux éléments, un *phénomène moteur* subordonné à un *trouble mental*, est un syndrome comparable et assimilable à une obsession, et plus spécialement à une *obsession impulsive*.

Discussion

M. Henry MEIGE (de Paris). — Devant la part si généreuse accordée par le rapporteur à notre récente étude sur les tics, je suis tenu à quelque discrétion pour applaudir aux idées qu'il a défendues, mais je veux lui exprimer un bien sincère regret : je crains en effet que la publication de notre livre ait été plus gênante qu'utile pour l'accomplissement de sa tâche. Aussi il me sera permis de féliciter mon ami Noguès d'avoir aussi clairement synthétisé la question, et, en particulier, d'avoir présenté de façon si neuve et si précise les rapports des tics avec les obsessions.

Ceux-ci sont assurément très intimes; nous en avons rapporté, M. Feindel et moi, plusieurs exemples. La démonstration la plus éloquente est fournie par le beau livre que MM. Pitres et Régis viennent de publier sur *les Obsessions et les impulsions*.

Toutefois, si l'on accepte la classification proposée par M. Noguès, il faut prendre bien garde que, par un abus de langage dont on a déjà vu les inconvénients, les désignations de *tics physiques* et *tics purement moteurs* ne puissent conduire à qualifier de *tics* des phénomènes purement psychiques, — comme les obsessions sans réactions motrices, — ou purement moteurs, comme les spasmes. Le tic, il faut le répéter, est toujours un *trouble psycho-moteur*.

Je veux encore remercier M. Noguès de nous avoir adressé une critique à propos de cet *infantilisme psychique* des tiqueurs sur lequel nous avons cru devoir attirer l'attention. Il est nécessaire, en effet, de bien préciser notre pensée à cet égard.

Nous n'avons jamais songé « à ajouter une nouvelle anomalie mentale » à la liste déjà longue de celles qu'on relève chez les tiqueurs; nous avons seulement proposé une qualification, qui est peut-être en même temps une explication.

Chez les tiqueurs, avons-nous dit, « le trouble mental prédominant est une imperfection de la volonté. *La débilité, la versalité de la volonté*, sont les caractéristiques de l'état mental du tiqueur. Cette manière d'être témoigne de l'insuffisance et de l'irrégularité des interventions corticales. » Et nous ajoutions : « Comme elle appartient normalement à l'enfant, sa persistance, malgré les progrès de l'âge, est l'indice d'un *arrêt partiel du développement psychique*; aussi l'état mental du tiqueur peut-il être qualifié d'*infantile*. »

Nous ne croyons pas avoir encouru le reproche « de consacrer une inexactitude », car le mot *partiel* appliqué à l'arrêt du développement psychique des tiqueurs comporte une

restriction suffisante; d'ailleurs, nous avons pris soin d'insister, avant toute autre remarque, sur le *déséquilibre* des facultés psychiques des tiqueurs en montrant que des dons intellectuels remarquables peuvent parfois dissimuler leurs imperfections mentales.

En parlant de l'état mental du déséquilibré, dit M. Noguès, « on sous-entend nécessairement la part d'infantilisme qu'il comprend... » C'est précisément pour éviter tout *sous-entendu* que nous avons cru devoir employer le terme d'*infantilisme psychique*. Ce faisant nous n'avons pas cru qu'il soit possible qu'on puisse se méprendre sur le sens du mot et en inférer que les tiqueurs étaient frappés d'un arrêt total de développement psychique.

Voici pourquoi : S'il est vrai, en effet, qu'on rencontre des sujets dont le développement psychique et mental semble resté figé dans l'enfance, — comme les crétins myxœdémateux, que l'on peut considérer, si l'on veut, comme des infantiles superlatifs, — l'arrêt du développement psychique et surtout du développement mental est loin d'être total chez les *infantiles*. Les cas d'infantilisme corporel *partiel* sont les plus fréquents; plus fréquents encore sont les exemples où l'infantilisme psychique ne porte que sur certaines facultés, la volonté par exemple, alors que d'autres, comme l'intelligence, peuvent se développer normalement et même acquérir un certain éclat.

Étant donnée notre connaissance actuelle de l'*infantilisme*, il me semble donc bien difficile de confondre les tiqueurs avec les crétins ou les idiots myxœdémateux.

Je crois avoir été un de ceux qui se sont le plus efforcés de préciser la notion de l'*infantilisme*; plus que quiconque, je regretterais que le mot fût interprété faussement. Je n'hésiterais pas à renoncer à l'appliquer à l'état mental des tiqueurs si quelque autre terme mieux choisi pouvait traduire aussi clairement et aussi brièvement la même idée, savoir : *l'existence d'un arrêt ou d'un retard partiel du développement mental à un stade qui, normalement, n'appartient qu'à l'enfance.*

Le terme d'*arriéré* me semble moins significatif; d'ailleurs il expose aux mêmes confusions. Celui d'*enfantin* serait-il mieux compris?...

Il existe bien un autre vocable qui, étymologiquement, a la même signification, c'est celui de *puéril*; mais M. Ernest Dupré a déjà employé le terme de *puérilisme* de la façon la plus judicieuse en pathologie mentale, en attribuant à ce mot un sens très précis et bien distinct de celui d'infantilisme. Le *puérilisme* est un état d'esprit, une manière d'être acquise, qui rappellent ceux de l'enfant, mais qui s'observent chez des sujets dont, antérieurement, le développement mental était complètement achevé et normal. Traduisant un trouble régressif spécial des fonctions psychiques, c'est un *retour tardif vers la mentalité enfantine.*

L'*infantilisme mental* est au contraire un *arrêt* survenu dans l'évolution de certaines facultés psychiques qui, jamais, n'ont acquis leur développement normal, et qui ne l'acquèrent jamais.

Dire que chez un déséquilibré, un « dégénéré », un « arriéré », les anomalies mentales ou physiques que l'on observe tiennent à un trouble du développement, ce n'est certes pas une nouveauté; mais ce n'est pas une inutilité, surtout en ce qui concerne les tiqueurs.

Rappeler par un mot significatif que, chez les sujets en question, l'évolution psychique normale — pour ne parler que de celle-là — a subi des arrêts partiels, c'est déjà donner à entendre que les troubles observés ne sont pas le fait d'une *lésion* qui, survenue accidentellement, aurait altéré des organes primitivement parfaits. C'est faire prévoir la distinction fondamentale qui doit séparer le *tic* du *spasme.*

Car le *spasme* est le résultat d'une irritation éventuelle portant sur une voie nerveuse qui peut être parfaitement bien constituée avant l'accident.

Le *tic*, au contraire, ne dépend pas d'un accident anatomo-pathologique. Il implique l'existence d'une imperfection dans le développement des centres ou des voies d'association des centres corticaux et infra-corticaux ; son substratum anatomique est une malformation tératologique; en ce sens, on peut dire qu'il est l'expression d'une minuscule monstruosité nerveuse.

Il est presque superflu de rappeler que le développement de l'écorce cérébrale et les relations de l'écorce avec le névraxe ne s'effectuent que progressivement dans les premiers mois qui suivent la naissance ; elles n'arrivent à leur apogée qu'au bout de plusieurs années. A chaque étape de la vie normale correspond un stade de développement normal des centres et des conducteurs corticaux. Mais qu'un arrêt survienne dans le développement d'une ou plusieurs parties de cet organisme compliqué, et la fonction psychique correspondante se trouvera, malgré les progrès de l'âge, arrêtée dans son évolution ; elle restera *infantile.*

Et en vérité il faut bien croire qu'il n'existe pas de meilleur mot, car on l'emploie depuis longtemps pour désigner des troubles moteurs qui relèvent, eux aussi, des arrêts partiels du développement cérébral, telles les diplégies *infantiles*, les paraplégies *infantiles*.

Je n'entends pas suggérer par là qu'on puisse assimiler les tics aux affections cérébro-spinales qualifiées d'infantiles. Mais je crois qu'il importe de ne pas perdre de vue que des relations très étroites unissent les fonctions psychiques et les fonctions motrices; un trouble du développement des premières peut être souvent invoqué pour expliquer les troubles des secondes. Cette idée a été tout récemment défendue brillamment par M. le professeur Joffroy dans une leçon qu'il a consacrée aux *myopsychies*, désignant sous ce nom les affections dans lesquelles les troubles moteurs et les troubles psychiques présentent entre eux d'étroites affinités et semblent relever les uns et les autres d'une perturbation évolutive d'origine conceptionnelle ou héréditaire. (Voy. *Revue Neurologique*, 15 avril 1902.)

En ce qui concerne les tics, on ne saurait trop insister sur cette notion que ces accidents ne sont pas la conséquence d'une lésion acquise, mais qu'ils sont le plus souvent l'expression d'une anomalie de l'évolution des organes psycho-moteurs.

Lorsqu'on constate, chez des sujets parvenus à l'apogée de leur développement, la persistance, depuis le jeune âge, de certains caractères psychiques qui, normalement, s'observent seulement à un âge très inférieur, ne peut-on supposer que l'évolution psychique ne s'est pas faite de façon régulière? Lorsqu'un adulte, en plus d'une circonstance, se comporte psychiquement comme un enfant, s'il se montre exagérément léger, versatile, inattentif, s'il a des impatiences aussi brusques que fugaces, des pleurs ou des rires qui successivement éclatent et s'éteignent aussitôt, et surtout si cet *enfantillage* a toujours existé, n'est-on pas autorisé à penser que chez cet adulte le développement psychique a subi un arrêt *partiel?* Et ne reconnaîtra-t-on pas qu'il s'agit là d'une manière d'être dont les enfants nous donnent chaque jour le spectacle? Ne constate-t-on pas également chez eux cette tendance à l'imitation des gestes et des paroles, échokinésie et écholalie physiologiques du jeune âge, qui disparaissent normalement avec les années, mais qu'on retrouve précisément chez nombre de tiqueurs adultes?

Ainsi se justifie l'intérêt que nous avons attribué à l'infantilisme psychique des tiqueurs. Encore une fois, il ne s'agit nullement d'une caractéristique mentale pathognomonique; mais la constatation de cet état mental chez un très grand nombre de tiqueurs était utile à signaler; elle est de nature à confirmer ce fait que les tics sont, non pas des accidents commandés par des altérations nerveuses éventuelles, mais bien par des *arrêts ou des retards dans le développement des centres ou des voies d'association corticales.*

Cependant, je m'empresse de l'ajouter en terminant, ces remarques comportent une réserve.

Il est, en effet, nécessaire d'opérer une distinction entre les tics qui apparaissent dès le jeune âge, les plus fréquents assurément et aussi les mieux connus, qui se perpétuent parfois toute la vie, avec des alternatives diverses de répit et d'amplification, — et d'autres tics qui surviennent tardivement chez des sujets atteints d'accidents vésaniques divers. Il n'est pas douteux que ces derniers soient commandés par une perturbation des centres corticaux ou de leurs voies anostomotiques; mais comme ils surviennent généralement à un âge où le développement des centres nerveux est complètement achevé, on ne peut guère les rattacher à un arrêt ou à un retard de ce développement.

On doit donc distinguer les tics qui naissent dès le jeune âge de ceux qui apparaissent tardivement; leur cause première et leur pronostic sont très différents.

Dans l'étude que nous avons faite avec M. Feindel, nous nous sommes attachés presque exclusivement aux *tics précoces*, et c'est à ceux-ci seulement que s'appliquent les considérations précédentes. Ce sont les plus fréquents, non les moins dignes d'intérêt, puisqu'ils peuvent être le prélude de la maladie de Gilles de La Tourette avec toutes ses conséquences.

D'autres tics, qu'on pourrait appeler *tics tardifs*, viennent se greffer sur les vésanies de l'âge mûr. Ils constituent, avec les stéréotypies, dont ils diffèrent objectivement, mais dont ils partagent les conditions pathogéniques, une catégorie de troubles psycho-moteurs sur laquelle les aliénistes ont déjà fourni d'utiles renseignements, que des observations ultérieures viendront, je l'espère, heureusement compléter.

M. JOFFROY (de Paris). — J'adresse à M. Noguès et à MM. Henry Meige et Feindel les mêmes félicitations, mais aussi les mêmes critiques.

Je leur reprocherai de n'avoir peut-être pas pensé aussi anatomiquement qu'ils auraient

pu le faire. Ils auraient pu considérer la complexité des rapports que les neurones cérébraux affectent entre eux, et puisqu'il s'agit ici d'un mouvement, ils pouvaient imaginer un neurone moteur cortical avec tous ses prolongements et étudier successivement les rapports de ce neurone : 1° avec les autres territoires moteurs; 2° avec les zones psychiques, et enfin 3° avec les diverses zones sensitivo-sensorielles de l'écorce cérébrale.

A propos des rapports des centres moteurs avec les centres sensitifs et sensoriels au point de vue de la production des tics, je citerai un cas bien démonstratif dans lequel le phénomène sensoriel qui donna naissance au tic était une hallucination.

Il s'agit d'une malade qui, après avoir présenté des idées de persécution, eut des hallucinations, en particulier de l'odorat. Elle fit d'abord des mouvements d'expiration nasale qui peu à peu devinrent un tic de la face avec bruit nasal et coprolalie. Le tic facial était des plus classiques. La même malade présentait des mouvements stéréotypés du bras droit. Elle semblait repousser quelque chose ou quelqu'un. Comme le tic, le mouvement stéréotypé était un mouvement de défense.

Je dirai aussi qu'il me semble qu'il eût été intéressant de consacrer un paragraphe aux conséquences des tics. J'ai vu une malade chez laquelle des chocs répétés de la main droite sur l'avant-bras gauche eurent pour conséquence une oblitération artérielle et la gangrène de la main gauche.

M. PIERRET (de Lyon). — Les idées exprimées par MM. Meige et Feindel et par M. Noguès, au sujet de l'état mental des tiqueurs, sont en opposition avec le résultat de mes observations. D'après ces trois auteurs, les tics ne seraient qu'une des multiples manifestations de la dégénérescence mentale. C'est en vérité se payer de mots. On a fait jouer, à mon avis, un rôle tout à fait exagéré à la dégénérescence dans le développement des psychopathies et à plus forte raison dans celui des états convulsifs auxquels il convient de rattacher les tics. J'ai déjà exposé leur pathogénie (V. *Semaine médicale*, 1896), et je crois que ceux-ci, comme l'a fait remarquer M. Joffroy, ne sont au fond que l'expression mimique d'un trouble psycho-sensoriel. La mimique est le type le plus parfait des réflexes corticaux résultant des émotions.

Chez l'être sain d'esprit, maître de lui, les gestes, les actes mimiques sont le plus souvent limités par le sentiment de ce qu'on appelle les convenances ; mais chez les aliénés les choses se passent différemment ; tout entiers à leurs idées délirantes, ils se livrent à une mimique effrénée qui, par la monotonie de ses retours, ferait penser à des actes automatiques sous-corticaux, si cette gesticulation ne restait en parfaite concordance avec le caractère propre du trouble mental. Tant que cette concordance existe, on ne peut pas dire qu'il y ait tic. Il n'est légitime d'employer ce mot qu'au moment précis où la conscience du malade périclite définitivement par altération des neurones. Cette diminution de la conscience, dérivant d'un processus démentiel, me paraît nécessaire pour réaliser définitivement, pour stéréotyper, comme on l'a dit justement, certaines expressions mimiques des actes délirants.

L'abolition de la conscience se voit aussi dans les syndromes convulsifs, et particulièrement dans l'épilepsie ; le mécanisme en est toutefois différent ; c'est de l'inhibition. Certains tics psychiques, véritables équivalents de convulsions musculaires, des lubies toujours les mêmes, des mots répétés hors de propos, avec l'acharnement propre aux convulsivants, ne sont en réalité que des modalités de l'épilepsie larvée.

Ne peut-on admettre que le cerveau ait été lésé soit dans la vie intra-utérine par des toxines, ainsi que l'a établi Charrin, soit dans l'enfance par des traumatismes plus ou moins considérables. Or, il n'est pas indifférent d'avoir des cicatrices dans son système nerveux.

M. Tripier a montré que les lésions cérébrales ne guérissent jamais complètement et laissent des traces qui se traduisent par des tendances aux accidents paralytiques. En donnant à des animaux cérébralement traumatisés, et en apparence guéris, des agents convulsivants, j'ai produit chez eux des convulsions. Ces faits expérimentaux démontrent nettement que sous l'influence d'états toxiques les lésions anciennes et normalement silencieuses du système nerveux entrent en jeu et produisent ces phénomènes souvent bizarres, difficiles à caractériser, et que dans notre ignorance nous englobons sous l'étiquette d'hystérie.

Ceci est encore prouvé par la pathologie vétérinaire : la maladie du jeune chien est une myélite avec encéphalite infectieuse ; quand le chien guérit, il conserve des lésions minimes d'inflammation miliaire péri-vasculaire, se traduisant par une sorte de chorée ; bien plus, quand le chien se fatigue, une véritable toxine se crée, sous l'influence de laquelle il se fait un rappel de chorée. Il se passe des phénomènes analogues chez les

tiqueurs ; aussi, est-il permis de supposer qu'ils ont, eux aussi, des lésions nerveuses minimes, silencieuses à l'état normal, et que des états toxiques variables peuvent déceler.

M. Henry MEIGE (de Paris). — Nous avons assez longuement insisté sur le mécanisme pathogénique des tics pour montrer que nous pensions anatomiquement, et aussi physiologiquement. Aucune des remarques que nous avons faites n'eût été possible sans nous baser sur des notions anatomo-physiologiques, d'ailleurs uniformément admises, en particulier sur les relations qui unissent les excitations des zones sensitives aux réactions des zones psychiques et des centres moteurs.

Quant aux conséquences des tics, nous leur avons consacré tout un chapitre, et en particulier nous avons rapporté l'observation d'un jeune homme chez lequel, comme pour la malade de M. Joffroy, des chocs réitérés d'une main déterminèrent une phlébite du bras opposé (1).

Pathogénie du tic

M. J. GRASSET (de Montpellier). — Du très intéressant et très instructif rapport de mon ami le Dr Noguès, je ne veux discuter, ou du moins étudier qu'un point : *la conception pathogénique du tic.*

De tous les travaux contemporains, et spécialement de ceux, si remarquables, de Brissaud et de ses élèves (Meige et Feindel surtout), il résulte qu'au moins le plus souvent le tic est d'*origine corticale.*

Je crois qu'il n'est pas irrationnel d'admettre aussi des tics non corticaux. Mais actuellement je ne veux m'occuper ici que des tics corticaux. Nous sommes donc tout à fait d'accord avec Brissaud sur ce point de départ : l'origine corticale des tics.

Seulement, depuis les beaux travaux de P. Janet (et aussi de Richet, Myers, etc.), il faut faire une distinction, dans les centres corticaux psychiques, entre les *centres psychiques supérieurs* et les *centres pychiques inférieurs.*

A ceux-ci (que pour la facilité d'exposition j'appelle *polygonaux*) revient le psychisme inférieur ou automatique, l'automatisme supérieur ou psychologique de Janet; tandis qu'à ceux-là (que pour les mêmes raisons d'exposition j'appelle O) revient le psychisme supérieur, conscient, volontaire, libre et responsable.

Tout ceci étant pris au simple point de vue des faits physiologiqnes et ne préjugeant rien des questions métaphysiques et philosophiques.

Quelle que soit l'opinion philosophique de chacun, tout le monde distingue, en fait, les actes psychiques supérieurs, qui *sont* ou *paraissent* volontaires, libres et responsables, et les actes psychiques inférieurs, qui sont automatiques et subconscients.

A ce sujet, Feindel (dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière* en 1897) et Meige et Feindel (dans leur dernier beau livre sur les tics) m'ont reproché de distinguer le mot *psychique* et le mot *mental* et de vouloir ainsi ressusciter à tort une ancienne et surannée distinction entre ψυχή et *mens.*

Ceci n'est pas plus dans mes intentions que de ressusciter l'organe de l'âme, à la façon de la glande pinéale de Descartes, comme on me l'a reproché également (Binet).

Je le répète, comme je l'ai dit du premier jour, il faut que les philosophes des diverses écoles renoncent à trouver dans cette étude séparée des deux psychismes des arguments pour ou contre leur manière de voir. — Nous ne faisons ici que de la physiologie.

Mais au point de vue de la biologie humaine, normale et pathologique, je crois, de plus en plus, que cette étude distincte des deux psychismes est du plus haut intérêt.

Dès lors, il faut des mots pour exprimer ces choses, et, au lieu d'en créer (ce qui me paraît fâcheux quand ce n'est pas indispensable), j'ai précisé (arbitrairement, mais avec beaucoup d'auteurs) le sens des anciens mots : *psychique* et *mental.*

Est *psychique* tout acte cortical où il y a de la pensée, de l'intellectualité, du psychisme à un degré quelconque; d'où psychisme supérieur et psychisme inférieur. Toute l'écorce est psychique (polygone et O).

Au contraire, me rappelant les mots *maladies mentales, aliénation mentale,* j'appelle *mental* le phénomène et par suite le trouble qui a pour siège les centres psychiques supérieurs O.

De là ces propositions, un peu elliptiques, mais cliniquement vraies : tout ce qui est

(1) Le reproche que nous adresse M. Pierret lui semblerait certainement injustifié s'il avait pu lire nos remarques au sujet de la dégénérescence et entendre ce que j'ai dit ici même à propos de la conception pathogénique du tic.

psychique n'est pas nécessairement mental; une maladie psychique n'est pas nécessairement une maladie mentale; si elle reste polygonale, elle n'est pas mentale. Ainsi, par exemple, l'hystérique est toujours un psychique; je ne crois pas qu'il soit toujours un mental. Dans l'hystérie, il y a toujours des troubles du psychisme inférieur, polygonal; s'il y a en même temps des troubles de O (ce qui arrive souvent), c'est une complication: l'hystérique est devenu aliéné.

Voilà l'idée qui m'a fait donner un sens différent au mot psychique et au mot mental.

Je ne tiens certes pas à ces mots. Je les ai pris, faute d'autres, pour exprimer une idée à laquelle je tiens, que je n'ai d'ailleurs en rien inventée et qui me paraît vraiment clinique.

Il me semble qu'après ces explications on admettra que ce n'est pas uniquement pour compliquer les choses par des subtilités de mots que j'ai voulu soutenir l'existence du tic polygonal.

Ce que Brissaud a admirablement établi et ce que j'admets avec lui complètement, pour les types que nous envisageons ici, c'est que *tout tiqueur est un psychique*. — Mais je n'admets pas (et Brissaud non plus, je pense) que *tout tiqueur soit un aliéné*, c'est-à-dire *un mental*, au sens de ce mot que j'ai précisé tout à l'heure.

La chose est démontrée, me semble-t-il, par le très intéressant chapitre du rapport de Noguès (p. 73) sur l'état mental des tiqueurs, qui est le plus souvent l'état psychique d'un désagrégé suspolygonal ou d'un polygone faiblement lié à son centre O.

Donc, *un tiqueur qui est un psychique et qui n'est pas un mental est un polygonal.*

Voilà la distinction que j'ai voulu établir, appliquant simplement, je le répète, aux tiqueurs la distinction des deux psychismes qui, depuis Janet, est devenue classique et jette un si grand jour sur la distraction, le sommeil et les rêves, les somnambulismes, l'hypnose et la suggestion, l'hystérie, les médiums et même sur certains symptômes de lésion organique, comme les aphasies, les paralysies, etc.

La chose est d'ailleurs admise pour les tics par divers auteurs, comme Dupré (Société de Neurologie 1901), Cruchet (thèse de Bordeaux 1902) et par Meige et Feindel quand ils écrivent (p. 122 de leur dernier livre) : « Si l'on parle la langue de M. Grasset, on peut parfaitement dire : le tic *constitué*, celui qui se produit dans le moment présent, n'est qu'une manifestation de l'activité polygonale. »

Seulement, les auteurs ajoutent : « Mais avec M. Brissaud, on peut dire non moins justement : l'acte qui peut devenir un tic est un acte dans l'exécution duquel, *à l'origine, dans le passé*, l'écorce cérébrale pouvait intervenir. »

Sans doute, le mouvement du tiqueur a été volontaire avant d'être automatique; c'est avec son centre O que, pendant qu'il était colporteur, mon malade donnait un coup d'épaule pour soulever la balle. Mais, à ce moment, il n'était pas tiqueur.

Le mouvement n'est devenu tic que quand il est devenu une *habitude morbide*, c'est-à-dire quand il a cessé d'être volontaire pour devenir automatique, involontaire, polygonal.

Donc *le tic polygonal existe, et il est polygonal depuis qu'il est tic.*

Je crois donc qu'il y a lieu de maintenir la distinction que j'ai proposée en 1897 des tics avec participation de O (quand il y a vraiment état mental, aliénation) et des tics polygonaux (quand il y a état psychique, mais pas état mental).

En terminant, je demande la permission d'attirer l'attention sur le danger que présente souvent un mode de raisonnement très en honneur aujourd'hui en biologie : c'est l'identification des extrêmes, basée sur ce seul fait qu'entre ces deux extrêmes il y a une série ininterrompue de termes de transition insensible.

Ce mode de raisonnement conduit à identifier l'amibe et l'homme ou le rêve et le délire.

Et alors, si on voit dans ces conclusions autre chose qu'une étude scientifique, on ne sait plus où commence l'aliéné et où finit la responsabilité.

De ce que les limites sont floues dans certains cas difficiles, cela ne prouve pas que les types extrêmes n'existent pas et ne méritent pas d'être étudiés et analysés séparément.

La constatation des termes de transition prouve l'identité de nature des extrêmes. Mais l'étude générale du végétal ou de l'animal resterait bien incomplète si on n'étudiait pas aussi séparément, dans chaque règne, les familles, les genres et les espèces.

De même pour les actes des centres nerveux.

Certes, entre le réflexe rotulien et l'acte psychique le plus élevé, il y a physiologiquement tous les termes de transition. Cela prouve l'identité de nature de tous les phénomènes.

Mais cela ne dispense pas d'en étudier séparément les types principaux et leurs caractères distinctifs.

Tout le monde admet qu'il faut au moins séparer et étudier distinctement trois grands

types : les actes inférieurs bulbomédullaires, les actes moyens basilaires et mésocéphaliques, les actes supérieurs corticaux et psychiques.

Eh bien, dans ce dernier groupe, il faut nécessairement aujourd'hui admettre une nouvelle subdivision en actes de psychisme supérieur et actes de psychisme inférieur, et cela malgré l'existence des termes de transition entre les deux.

Je n'admets donc pas ce raisonnement de Binet : « Il n'y a point de séparation nette entre la vie automatique et la vie psychique supérieure, au moins à notre avis. La vie automatique, en se compliquant et en se raffinant, devient la vie psychique supérieure, et, par conséquent, nous pensons qu'il est inexact d'attribuer à ces formes d'activité des organes distincts. »

Alors le réflexe rotulien et le réflexe de l'équilibre n'auraient pas des « organes distincts » parce que le réflexe rotulien, « en se compliquant et en se raffinant, » devient de la vie automatique. Ce n'est pas admissible.

Les transitions entre le psychisme inférieur et le psychisme supérieur prouvent que leurs organes sont identiques de nature : ce sont toujours des neurones. Mais cela n'empêche pas qu'il y ait des neurones différents pour le psychisme inférieur et pour le psychisme supérieur.

Cette distinction doit donc être maintenue, malgré les objections faites de divers côtés, et on est en droit de l'appliquer aux tics, comme à un grand nombre de phénomènes nerveux.

Ne vous paraît-il pas même que cette question, grave, encore controversée et mal connue, des deux psychismes, ou plutôt du *psychisme inférieur*, pourrait être utilement mise à l'ordre du jour d'un prochain congrès? C'est un terrain frontière à la découverte duquel aliénistes et neurologistes pourraient apporter une égale et importante part contributive.

M. JOFFROY (de Paris). — M. Grasset distingue le *psychisme supérieur* du *psychisme inférieur*, et il attribue à chacun de ces deux ordres de psychisme des éléments propres, des neurones distincts. Je ne puis comprendre qu'il en soit ainsi.

Prenons en effet l'exemple de l'individu qui porte la main à son œil pour en retirer un cil, et chez qui ce mouvement en se répétant finit par se transformer en tic. Certes, au début, c'est le psychisme supérieur qui est en jeu, puisqu'il s'agit d'un acte conscient appliqué à un but bien déterminé. Mais, plus tard, sous l'influence de la répétition, le mouvement est devenu peu à peu automatique et s'est transformé en tic. A ce stade final, ce mouvement relèverait, d'après M. Grasset, du psychisme inférieur. Je ne comprends guère comment ce mouvement, qui dépendait à l'origine des neurones du psychisme supérieur, peut dépendre maintenant de ceux du psychisme inférieur.

Je sais bien qu'il faut distinguer les actes volontaires des actes automatiques, mais je ne pense pas qu'il soit nécessaire de faire présider des neurones différents à leur production. J'admettrais volontiers que les actes nous semblent automatiques quand, sous l'influence de l'habitude, les neurones en jeu sont devenus capables de réagir sous des excitations extrêmement faibles.

M. Gilbert BALLET (de Paris). — La distinction que M. Grasset cherche à établir entre ce qu'il appelle le *psychisme supérieur* et le *psychisme inférieur* est des plus intéressantes ; mais il me semble que le psychisme inférieur représente précisément une sorte de perfectionnement du psychisme supérieur. Lorsqu'on apprend à jouer du piano, cette éducation ne peut se faire sans le concours de l'activité psychique supérieure ; lorsque le jeu du piano est devenu automatique, c'est-à-dire lorsqu'on a longuement perfectionné son psychisme supérieur, on ne met plus en jeu, selon M. Grasset, que le psychisme inférieur. Ce dernier ne serait plus alors que l'aboutissant des acquisitions du psychisme supérieur.

M. GRASSET (de Montpellier) (1). — M. Joffroy conteste que les neurones du psychisme inférieur et les neurones du psychisme supérieur soient distincts les uns des autres, et, à l'appui de son opinion, il rappelle qu'un acte volontaire, justifié au début, devient ensuite automatique et constitue un tic : l'acte a-t-il changé de siège et de centre et est-il passé des neurones supérieurs aux neurones inférieurs ?

Je lui répondrai : non, l'acte n'a pas changé de siège : *le siège s'est simplifié*. Dans l'acte volontaire normal, les deux ordres de centres psychiques interviennent et collaborent d'une manière inextricable. Quand l'acte cesse d'être volontaire et devient automatique,

(1) Vu l'heure avancée, cette note a été simplement déposée sur le bureau et non lue en séance.

les neurones supérieurs cessent d'y présider et les neurones inférieurs continuent seuls à fonctionner, désagrégés de leur centre O.

La meilleure des preuves que les centres inférieurs sont distincts des centres supérieurs, c'est qu'ils peuvent fonctionner séparément et simultanément. Quand Archimède sort tout nu de son bain, ce ne peut pas être avec les mêmes neurones que d'une part il trouve et proclame la solution de son problème, et que de l'autre il sort de la baignoire et court dans la rue.

M. Ballet admet bien la distinction et la séparation des deux ordres de centres psychiques. Seulement il préférerait appeler « supérieur » le psychisme que je qualifie d'« inférieur ». L'activité polygonale est une activité de perfectionnement : on est bien plus fort quand on joue du piano avec son polygone que quand, au début, on en joue péniblement avec le centre O.

Je maintiens le sens classique des mots « psychismes supérieur et inférieur ». L'éducation du polygone est faite par O ; donc, O reste supérieur. L'activité polygonale est *consécutive* à l'activité de O ; ou plutôt l'activité simultanée des deux ordres de centre est consécutive à l'activité isolée de O. Mais O reste le centre supérieur de l'activité intellectuelle élevée, de l'invention et de l'imagination créatrice. Dans l'exemple cité plus haut d'Archimède, le centre avec lequel il a trouvé le problème (O) est bien supérieur au centre avec lequel il court tout nu (polygone). Dans le sommeil, l'hypnose ou la transe, le polygone peut montrer de l'intelligence, de la mémoire et de l'imagination, mais à un degré bien moindre, bien inférieur. O reste le centre de l'inspiration vraie, du psychisme supérieur ; le polygone, centre de l'automatisme psychologique, reste un centre de psychisme inférieur.

Étiologie et symptomatologie des tics

M. PITRES (de Bordeaux). — Je ne partage pas tout à fait les idées doctrinales développées par M. Noguès dans l'excellent rapport que nous avons entre les mains et par MM. Meige et Feindel dans le bel ouvrage qu'ils viennent de publier.

On désigne communément sous le nom de *tic* un symptôme caractérisé par la répétition intempestive à intervalles irréguliers de secousses brusques, rapides, involontaires, siégeant dans des muscles isolés ou dans des groupes musculaires d'habitude associés pour l'accomplissement d'une grimace, d'un geste ou d'un mouvement d'ensemble plus complexe. La brusquerie de la secousse musculaire, sa répétition inopportune et inutile, sa limitation à un muscle ou à un groupe de muscles déterminé, voilà ce qui constitue un tic. Chercher à identifier avec ce symptôme, dont les caractéristiques objectives sont connues de tout le monde, des syndromes spasmodiques différents, n'ayant avec lui que des analogies assez lointaines, tels que ceux dont MM. Noguès, Meige et Feindel nous donnent les descriptions sous les noms de *tics toniques* et de *tics mentaux*, c'est, ce me semble, préparer aux pathologistes de l'avenir d'inextricables confusions.

Mais ce sont là des querelles de mots sur lesquelles je ne veux pas m'arrêter, préférant de beaucoup mettre en relief quelques petits détails de fait sur lesquels mon attention a été attirée par le dépouillement de 70 observations de tics vulgaires que j'ai recueillis dans le cours de ces dernières années.

I. — L'étiologie des tics a été très soigneusement étudiée par MM. Meige et Feindel et par M. Noguès. Les chiffres qui vont suivre ne feront que confirmer, en les précisant par une petite statistique, les notions qu'ils ont exposées dans leurs travaux respectifs.

Age. — « Les tics, disent MM. Meige et Feindel, apparaissent à tout âge, excepté chez les très jeunes enfants. » Cela est rigoureusement exact. Il y a des tics de l'adulte et des vieillards comme il y a des tics de l'enfance et de l'adolescence. Ceux-ci sont de beaucoup les plus communs, car dans plus de la moitié des cas c'est entre 6 et 15 ans que se montrent les premières secousses des tics ; mais elles peuvent aussi débuter dès l'âge moyen et même au déclin de la vie. Voici d'ailleurs l'âge auquel ont apparu les premiers tics chez nos 70 malades :

De 1 à 3 ans	0 fois
4 à 5 ans	4 —
6 à 10 ans	25 —
11 à 15 ans	12 —
16 à 20 ans	4 —
21 à 25 ans	2 —
26 à 30 ans	5 —
31 à 35 ans	2 —
36 à 40 ans	1 —
A reporter	55 fois
Report	55 fois
De 41 à 45 ans	2 —
46 à 50 ans	1 —
51 à 55 ans	2 —
56 à 60 ans	1 —
61 à 65 ans	2 —
66 à 70 ans	2 —
Age indéterminé	5 —
TOTAL	70 fois

Sexe. — Les deux sexes sont à peu près également atteints : sur nos cas, il y en a 31 du sexe masculin et 39 du sexe féminin.

L'*hérédité* joue un rôle très important dans la genèse des tics ; mais il serait exagéré de prétendre que les tics sont toujours héréditaires. A ce point de vue nos observations doivent être divisées en quatre groupes comprenant :

1° 7 cas inutilisables par défaut de renseignements précis :

2° 19 cas dans lesquels on n'a pu découvrir, dans les antécédents directs ou collatéraux des malades, ni tiqueurs, ni aliénés, ni névropathes ;

3° 23 cas d'hérédité névropathique dissemblable ;

4° 11 cas d'hérédité similaire.

Le dépouillement de ces 11 cas révèle 17 ascendants ou collatéraux tiqueurs, répartis de la façon suivante :

Père	2	Grand-père	1
Mère	4	Grand'mère	1
Oncles ou tantes	3	Frères ou sœurs	3
Cousins ou cousines	3		

Les 23 malades formant le groupe de l'hérédité névropathique à manifestation dissemblable descendaient :

De père ou de mère	neurasthénique	6 fois
— —	obsédés ou aliénés	3 —
— —	violents émotifs	10 —
— —	hystériques	4 —

Les *causes occasionnelles* des tics ne sont pas toujours faciles à découvrir. Les cas dans lesquels une circonstance accidentelle a paru être la cause déterminante de l'apparition des tics sont au nombre de 31 et la circonstance provocatrice a été :

L'imitation	9 fois	Des bobos aux gencives	2 fois
Des émotions morales vives	7 —	Des végétations adénoïdes	1 —
Des maladies infectieuses	3 —	La chorée	1 —
Des bobos aux lèvres	3 —	La ménopause	1 —
Des bobos au nez	1 —	Des obsessions psychiques	2 —
Des bobos à la conjonctive	1 —		

Dans ces deux derniers cas les tics étaient d'abord des mouvements volontaires exécutés par les malades pour se défendre d'idées obsédantes scrupuleuses ; ils sont ensuite devenus involontaires et complètement automatiques.

Avant d'abandonner la question de l'étiologie des tics, je dirai quelques mots de ce qu'on pourrait appeler les *tics rudimentaires des enfants*.

Il est très commun de voir apparaître chez les garçonnets ou les fillettes de 5 à 10 ans de petites secousses musculaires du visage ou des épaules, se répétant de plus en plus fréquemment, qui sont de véritables tics en miniature, et qui deviendraient certainement des tics disgracieux et tenaces si des observations ou des réprimandes incessamment renouvelées n'arrivaient à empêcher ces mouvements primitivement volontaires et conscients de se transformer, par le fait de l'habitude, en actes purement automatiques.

II. — Un des points les plus intéressants de la séméiologie des tics est l'analyse des conditions qui sont susceptibles d'en exagérer ou d'en atténuer momentanément les manifestations. Un tic est toujours instable, arythmique, irrégulier. Tous les tiqueurs ont de bons et de mauvais moments, de bons et de mauvais jours. Certains tiquent très fortement quand ils sont en colère ou quand ils reçoivent une mauvaise nouvelle. D'autres voient leurs tics s'atténuer ou disparaître sous l'influence des émotions morales. Quelques-uns tiquent davantage quand il fait chaud que quand il fait froid, ou inversement. Il serait très désirable qu'une étude attentive permît de déterminer exactement les effets de toutes les circonstances extérieures capables d'agir comme causes excitatrices ou frénatrices des tics. Elle conduirait probablement à des applications thérapeutiques importantes. Cette étude est encore à peine ébauchée. Voici cependant quelques observations qui s'y rapportent.

a) La fixation pure et simple de l'attention exerce sur beaucoup de tiqueurs une action frénatrice évidente. Il arrive souvent que des enfants conduits par leurs parents chez le médecin cessent absolument de tiquer pendant tout le temps qu'ils se trouvent

en présence de l'homme de l'art. Ils prennent leur revanche aussitôt qu'ils ont tourné les talons; mais tant qu'ils se sentent observés, ils ne bronchent pas. Ce qu'il y a de très curieux dans ce phénomène de l'arrêt momentané des tics, c'est qu'il se produit parfois exclusivement chez le médecin, et que même certains malades qui ne tiquent pas du tout quand ils sont sous nos yeux, tiquent avec une violence inaccoutumée quand ils s'aperçoivent que leurs grimaces provoquent la curiosité ou les railleries des personnes étrangères qu'ils rencontrent dans les lieux publics.

b) Les tics sont souvent suspendus par l'exécution de certains actes ou travaux délicats exigeant une application de l'attention accompagnée d'activité physique régulière. Par exemple, certains tiqueurs ne tiquent pas en écrivant, en jouant du piano, en cousant, en brodant, etc.

c) L'attitude générale du corps n'est pas sans influence sur la manifestation des tics. Un bon nombre de tiqueurs cessent absolument de tiquer aussitôt qu'ils sont étendus horizontalement ou couchés à peu près horizontalement sur un fauteuil.

d) Mais, de toutes les circonstances modificatrices de tics, la plus importante assurément est celle qui résulte des variations du rythme respiratoire. Beaucoup de tiqueurs cessent absolument de tiquer quand on les fait respirer profondément et lentement. Le fait seul de chanter ou de déclamer ou de compter à haute voix suffit dans un bon nombre de cas pour suspendre les tics tant que dure l'expérience. C'est la constatation de cette particularité qui m'a conduit à appliquer au traitement des tics la méthode de la gymnastique respiratoire, à laquelle sont dues déjà plusieurs guérisons de tics qui avaient jusque-là résisté à l'emploi d'une foule d'autres moyens.

III. — Avant de terminer, j'exprimerai le regret que dans leurs recherches sur les tics ni M. Nogués ni MM. Meige et Feindel n'aient tiré parti des études qui ont été faites en médecine vétérinaire sur les tics chez les animaux, notamment sur ceux du cheval et du chien. Le tic du cheval est un tic aérophagique, fort intéressant pour nous parce qu'il se transmet d'un animal à l'autre par imitation. Le tic du chien est d'une tout autre nature. Il est constitué par des secousses très brusques, siégeant le plus souvent dans une moitié du visage et du peaucier du cou. Mais il est instructif à cause des expériences auxquelles il a donné lieu. Ces expériences, pratiquées jadis par Paul Bert et répétées plus récemment par d'autres observateurs, ont, en effet, démontré que l'ablation du cerveau ne suspendait pas les secousses convulsives du tic. Bien qu'il n'y ait pas identité complète entre les centres nerveux du chien et les centres nerveux de l'homme, ces résultats expérimentaux sont, ce me semble, de nature à jeter quelque doute sur les théories qui tendent à placer dans l'écorce cérébrale la cause exclusive et nécessaire de tous les tics que nous observons en pathologie humaine.

Les tics chez les aliénés

M. PARANT (de Toulouse).— En lisant le rapport de M. Noguès, j'ai été surpris de voir que l'on tendait à n'admettre qu'une seule catégorie de tiqueurs, dont la maladie, provenant de la dégénérescence, serait une sorte d'infantilisme et consisterait surtout et presque uniquement en une altération de la volonté. Ce cadre m'a paru bien étroit. C'est donc avec intérêt que j'ai entendu M. Henry Meige, le principal protagoniste de l'opinion dont il vient d'être parlé, dire que ce n'était pas là la seule catégorie de tiqueurs, et qu'il y en avait d'autres dont l'état, encore mal connu, avait besoin d'être étudié. C'est avec non moins d'intérêt que j'ai entendu M. Pitres dire qu'il avait observé un tiqueur chez qui la maladie avait débuté à 70 ans. Dans cet ordre d'idées je crois devoir signaler le cas d'un malade qui, à deux reprises différentes et à un intervalle assez long, a présenté une sorte d'accès transitoire de tic avec une symptomatologie et un état physique bien différents de ceux dont parle le rapport de M. Noguès.

Ce malade, qui n'était ni un dégénéré, ni un déséquilibré, ni un névropathe, se vit, vers l'âge de 50 ans, atteint d'un tic à forme de torticolis du côté gauche; sa tête se tournait vers l'épaule d'abord en contraction tonique, puis survenaient des spasmes cloniques qui terminaient le tic en quelques secondes, en s'accompagnant de grimaces du côté gauche de la face.

D'abord faibles, ces tics prirent peu à peu de l'intensité. Le malade mit toute sa volonté, tous ses efforts à les combattre, et n'y réussit pas. Il fut alors pris de dépression mélancolique et d'un profond découragement. Comme il avait précédemment eu de la fatigue, on lui fit prendre du repos, des médicaments toniques. Au bout de deux mois environ, la mélancolie s'atténua, sans avoir jamais été délirante. En même temps, les

tics diminuèrent d'intensité et disparurent complètement. L'accès avait duré en tout à peu près six mois.

Quatre ans après, le même malade fut repris de nouveau des mêmes accidents, survenant dans le même ordre et sous les mêmes apparences. Toutefois la mélancolie s'accompagna, pendant une quinzaine de jours, d'idées de suicide et même d'homicide qui marquèrent le paroxysme de l'accès. Alors, il y eut de nouveau régression de tous les troubles, disparition progressive et guérison dans un intervalle d'environ cinq mois depuis le début de l'accès. La guérison s'accentuait à mesure que l'état général s'amendait lui-même.

Que penser d'un cas de ce genre? Évidemment, il est d'un tout autre ordre de faits que ceux dont a parlé M. Noguès. Il n'est nullement lié à la dégénérescence originelle. La volonté n'y a point paru altérée, au moins dans le principe. Il ressort de là qu'il y a plusieurs catégories de tiqueurs et que la raison d'être des tics autres que ceux dont il vient d'être question a besoin d'être étudiée.

M. DOUTREBENTE (de Blois). — M. Noguès, d'après MM. Soury et Legrain, estime que les tics ne sont que des manifestations symptomatiques de la *folie héréditaire* (Morel) et de la *dégénérescence mentale* (Magnan). Ce sont deux choses différentes et qui ne doivent pas être confondues.

Morel avait observé le *tic indolent* chez des nerveux, candidats à l'aliénation mentale, sans y arriver, et aussi chez des gens nullement prédisposés à devenir aliénés. Dans la période prodromique de la folie, surviennent des *tics douloureux* passagers et, si la maladie évolue, remplacés par d'autres symptômes plus accentués.

On rencontre enfin chez les idiots et les maniaques chroniques une foule de tics grimaciers ou autres, analogues au tic d'appui du cheval et au tic de l'ours.

Nous venons d'observer tout dernièrement, chez un dégénéré, un tic de l'épaule droite, contracté par l'habitude de faire entendre des craquements de l'articulation scapulo-humérale à ses camarades d'atelier.

M. BRIAND (de Paris). — Je craignais que M. Meige ne fût allé trop loin quand il a parlé de l'infantilisme psychique des tiqueurs; sa pensée a été amendée, il est vrai, par un correctif, puisqu'il a ajouté que cet état mental n'avait rien de comparable avec celui des myxœdémateux et des crétins.

Sans nier que certains tiqueurs sont des infantiles, je crois qu'il en existe beaucoup ne présentant pas ce caractère.

C'est précisément le caractère angoissant du tic qui rend celui-ci, comme d'ailleurs toute obsession, peu justiciable de la suggestion. Il est difficile d'hypnotiser des tiqueurs; toutefois, si pendant les manœuvres hypnotiques ils arrivent à cet état de bon vouloir de toute personne se prêtant volontairement à une expérimentation qu'elle veut voir réussir, on constate souvent que le tic cesse momentanément. M. Pitres vient de donner l'explication de cet arrêt : on fait de la pneumothérapie sans le savoir.

Je suis entièrement de l'avis de M. Meige quand il dit que les tics d'aliénés doivent être étudiés à part. Et je partage d'autant mieux l'opinion de cet observateur que ce qu'on prend chez eux pour un tic n'est le plus souvent qu'un mouvement en rapport avec une hallucination, une interprétation délirante, un geste destiné à conjurer un maléfice, une stéréotypie, un mouvement automatique et inconscient, etc. Les paralytiques généraux ont des mouvements de ce genre; on voit de ces malades qui, à propos d'une simple écorchure du nez ou même d'une obsession en rapport avec cet organe, se grattent jusqu'à produire de profondes érosions et des pertes de substances très étendues.

Dans le même ordre de faits, je citerai encore une habitude curieuse d'un aliéné qui présentait le phénomène de la mouche volante: bien que convaincu qu'il ne s'agissait que d'une simple illusion, il ne pouvait retenir un geste de défense comme pour écarter la mouche qui l'importunait.

M. BOISSIER (de Paris). — J'ai observé depuis deux ans 2 cas de *tic de nictitation* chez deux jeunes femmes. Ici l'obsession, née du tic, a engendré la tendance au suicide, sans que celui-ci ait cependant pu être accompli.

La première malade est une jeune femme de 30 ans à antécédents héréditaires peu chargés. A la suite d'une conjonctivite rapidement guérie, un tic de nictitation s'est installé, d'abord supporté avec indifférence. Mais les observations insistantes de la famille ont bientôt contribué à donner à la malade la phobie de son tic. La peur du ridicule la harcèle sans cesse. Quand elle sent venir sa nictitation, elle descend de l'omnibus où elle se trouve à plusieurs kilomètres de chez elle, préférant s'exposer à tout que de soutenir les regards des voyageurs qu'elle croit fixés sur elle; elle a même quitté son train au milieu

d'un voyage à une station quelconque. Enfin, n'osant plus affronter personne, l'idée du suicide la poursuit, d'abord vague, puis irrésistible. Elle se procure du poison, et il fallut, quand je vis la malade, établir une surveillance assidue.

La seconde malade, jeune femme de 24 ans, ne se souvient pas de ce qui a causé au début son tic de nictitation. Héréditaire peu chargée, elle a eu du vaginisme au moment de son mariage, mais ce dernier fait ne l'a nullement préoccupée. Sa nictitation, qui remonte à deux ans, lui cause au contraire une telle gêne qu'elle s'enfuit chez elle au milieu d'un dîner, que toute réunion même intime lui devient impossible, qu'elle se confine dans sa chambre et n'en sort qu'à la nuit close. Elle est aux prises avec des idées actives de suicide, et actuellement en cours de traitement. J'insiste sur ce point que le tic a été l'unique phénomène névropathique ayant précédé les obsessions, les angoisses et les tendances au suicide, dont il a d'ailleurs été aussi la cause unique.

Par opposition à ces deux cas et pour montrer combien ce même accident, qui cause de graves complications, peut aussi rester inoffensif, je citerai le cas d'un jeune homme très mondain, dégénéré, instable et misogyne qui, très préoccupé de sa tenue en public, affrontait néanmoins les bals et les dîners les plus nombreux et y étalait une gymnastique de clignotement effrénée sans en éprouver le moindre malaise.

M. OBREGIA (de Bucarest). — J'ai observé, dans la paralysie générale, des tics à caractères particuliers. Un premier malade portait la langue contre ses molaires, au point de rendre la prononciation difficile; en guise « de mouvement libérateur », il déviait la tête en sens contraire. Chez le second, la tête était fortement renversée. Sous l'influence du traitement spécifique, il se produisit une amélioration dans la paralysie générale, et en même temps le tic disparut. Le troisième malade faisait du bruit avec sa langue et tâchait de secouer ses dents avec la langue et les doigts. Il finit par faire tomber douze de ses dents. Le tic de mâchonnement est presque pathognomonique de la paralysie générale.

M. ROUBY. — Une enfant, qui paraissait normale, fut vaccinée à quelques mois. L'éruption vaccinale ne se montra pas, mais pendant un an l'enfant fut atteinte d'une affection cutanée généralisée. Puis, avec les années, s'établit un tic de la tête, et aujourd'hui la fillette, qui a huit ans, est une demi-idiote.

Délimitation du tic

M. R. CRUCHET (de Bordeaux). — Toutes les discussions se ramènent à ceci : « Qu'est-ce qu'un tic? » — Si nous pouvons répondre à cette simple question, le problème sera résolu.

D'une manière générale, tout le monde est d'accord pour admettre que les tics sont *systématisés*, à l'inverse des spasmes cloniques, qui sont, comme l'a dit M. Brissaud, « des mouvements involontaires où il est impossible de reconnaître la moindre systématisation fonctionnelle. »

C'est là, en effet, dans toutes les définitions du tic, le caractère spécial, distinct, qui résiste à la critique : à lui seul il est assez particulier pour donner une physionomie originale à tout un groupe de phénomènes ; c'est donc à l'aide de ce caractère — et par lui seul — que doit être tentée toute logique classification.

Quand, contrairement à ce fait, M. Noguès écrit « qu'un mouvement anormal, pour devenir un tic, a besoin d'un second élément *indispensable à sa définition*, à savoir un état mental spécial dont Charcot a fait ressortir toute la valeur » (p. 15) ; quand MM. Meige et Feindel reconnaissent à leur tour dans le tic « deux éléments essentiels et inséparables : l'*élément psychique* et l'*élément moteur* » (p. 171), il me semble qu'à l'exemple de Gilles de La Tourette et de G. Guinon ils étudient surtout une forme mentale particulière des tics, mais qu'ils ne considèrent point les *tics en général*.

Ce qui le prouve, c'est que, pour eux, les tics d'habitude si richement décrits par Letulle « ne méritent pas le nom de tics ». « Ces prétendus tics ne sont que des habitudes, » pense M. Noguès (p. 19), qui partage à ce sujet l'opinion de MM. Meige et Feindel.

Ainsi, le tic qui doit essentiellement son nom au « geste d'habitude bizarre et déplaisant » des encyclopédistes, ne serait pas un tic pour quelques auteurs contemporains, en particulier pour MM. Noguès et Meige-Feindel ; et l'explication en est simple : comme ces auteurs font jouer au phénomène *mental* un rôle essentiel dans le tic, et que les tics d'habitude n'ont rien de mental le plus souvent, ils les suppriment tout simplement de leur nosologie, alors que c'est exactement le contraire qui serait plus juste, semble-t-il.

Pour nous, plus éclectique, nous admettons avec Letulle et la majorité des auteurs que les tics d'habitude sont essentiellement des tics, mais *qu'ils ne sont pas mentaux* nécessairement.

De plus, comme nous l'avons dit dans notre thèse, il existe toute une série de tics qui ne sont pas des tics d'habitude, qui ne s'accompagnent pas non plus de stigmates mentaux, et qui cependant sont bien des tics. Autrement, il faut conclure que le tic d'imitation et le tic essentiel idiopathique, par exemple, ne sont pas des tics, ou bien qu'ils s'accompagnent toujours de troubles mentaux, deux assertions qui sont l'une et l'autre inexactes certainement.

C'est pourquoi, comme nous l'avons déjà soutenu, la valeur de l'élément mental, en tant qu'*indispensable*, n'existe pas ; il n'y a de nécessaire que l'élément moteur « systématisé », sur lequel tout le monde est d'accord, et je répète qu'il est très suffisant pour établir une classification solide, basée sur des phénomènes cliniques bien différenciés.

On en arrive alors très simplement à considérer dans le tic une forme *matérielle* et une forme *fonctionnelle ;* c'est la division que nous avons défendue dans notre thèse, en nous appuyant sur des observations nombreuses, empruntées aux auteurs les plus divers, qui nous paraissent dans l'ensemble absolument probantes.

D'ailleurs, M. Brissaud admet parfaitement cette division du « centre réflexe musculaire » et du « centre fonctionnel » (ce sont ses propres expressions) ; il pense aussi que ces deux centres peuvent être l'un et l'autre l'origine d'une même réaction motrice systématisée. « Je renonce, dit-il, dans sa belle leçon *sur les tics de la face*, à faire la différence quand l'étiologie est muette et que l'état spasmodique se borne à la secousse du facial. »

Mais il nous propose de dire : s'il s'agit d'une origine *fonctionnelle*, c'est un *tic*, et s'il s'agit d'une origine *réflexe* (ou *matérielle*), c'est un *spasme*. C'est exactement comme si on disait qu'une hémiplégie organique n'est pas une hémiplégie et qu'il n'y a d'hémiplégie que l'hémiplégie fonctionnelle.

Aussi, ne puis-je souscrire à cette définition de M. Brissaud « que le spasme est le résultat d'une irritation subite et passagère d'un des points d'un arc réflexe ». — Si ce spasme est « systématisé », ce n'est plus un spasme, mais bien un tic, et nous devons simplement dire que, dans ce cas, il s'agit de tic *organique* ou *matériel*, par opposition au tic *fonctionnel*.

Ainsi, nous laissons au mot *tic* un sens délimité, qui se suffit à lui-même, et qui est conforme à celui de la grande majorité des auteurs ; — nous laissons également au mot *spasme* son sens général, et n'avons pas besoin de donner, de ce terme, une définition de plus.

Voilà un premier point établi. — On m'a fait encore un grief d'avoir entendu par tic convulsif « un mouvement ou un groupe de mouvements représentant *cloniquement* un acte physiologique déterminé ».

Une opinion qui a été défendue par des cliniciens comme Trousseau, Erb et Charcot paraît avoir quelque valeur. Et aujourd'hui même il est si évident que le tic reste classé parmi les troubles moteurs *cloniques*, que M. Dejerine, dans un livre tout récent, écrit que « les tics sont des convulsions *cloniques* douloureuses ou non » (1), et que M. Brissaud intitule sa leçon de 1893 : « Tics et spasmes *cloniques* de la face ; » ce dernier auteur, dans cette leçon, va même jusqu'à vouloir faire entrer son « torticolis mental », attitude souvent tonique, dans le groupe des « spasmes *cloniques* des rotateurs de la tête ».

Aussi ne puis-je qu'être surpris quand MM. Meige et Feindel, élèves de M. Brissaud, m'adressent le reproche d'avoir adopté une dénomination acceptée par tant de médecins éminents, au nombre desquels se trouve leur maître lui-même. Je maintiens donc, au sujet de leur tic tonique, les réserves que j'ai formulées dans ma thèse ; j'ajoute que leur opinion, si elle était admise, serait un retour à la classification de Sauvages, complètement abandonnée aujourd'hui ; enfin, puisque ces auteurs notent que Trousseau « considérait les tics comme des espèces de chorées partielles », et que la chorée est une forme anormale, *clonique*, du mouvement ; puisqu'ils conviennent eux-mêmes que la description du grand clinicien est « irréprochable », « rigoureuse » (*loc. cit.*, p. 48), je ne comprends pas très bien, je l'avoue, les critiques qu'ils m'ont adressées.

Voyons en particulier ce qui s'est passé pour le *torticolis mental*.

Dans tous les traités classiques, médicaux ou chirurgicaux, se trouve décrit un torti-

(1) J. Dejerine, *Traité de pathologie générale*, t. V, p. 702.

colis spécial, dit « torticolis *intermittent* ou *spasmodique*, ou encore *tic convulsif* ou *rotatoire* du cou et de la tête, affection tout à fait comparable au tic convulsif de la face ». (J.-J. Peyrot.)

Rien n'est plus exact que cette analogie du tic rotatoire avec le tic facial. C'est un tic, car il y a systématisation, reproduction d'un groupe de mouvements toujours comparables à eux-mêmes, bien caractérisés enfin (mouvements cloniques de la tête comme pour appeler quelqu'un, mouvements de hochement, d'affirmation et de négation, de salutation, mouvements comme produits par un col trop serré autour du cou, etc.). Il est donc évident, après ce que nous venons de dire, que nous concevons ce torticolis intermittent comme un véritable tic convulsif *clonique :* c'est d'ailleurs en ce sens que tous les auteurs le considèrent et que M. Brissaud, du moins dans sa leçon de 1893, le comprenait.

Dans ces dernières années cependant, MM. Meige et Feindel ont proposé d'étendre le nom de torticolis intermittent ou mental, d'ordre *clonique*, à des attitudes permanentes, d'ordre *tonique ;* ils tendent même de plus en plus à ne voir dans tous ces torticolis mentaux que des contractions d'ordre tonique ; et de cela je ne saurais que les féliciter. Tout le premier, en effet, je suis disposé à accepter le torticolis mental *tonique ;* je dirai même que c'est le seul torticolis mental réel, car c'est une erreur de langage, à mon sens, que de donner au torticolis, « position vicieuse de la tête qui dure toujours un certain temps, » une signification de brièveté, de clonisme, absolument contraire à sa propre définition.

Donc, j'accepte volontiers le torticolis mental tonique ; mais où je ne suis plus d'accord avec MM. Meige-Feindel et Noguès, c'est quand ils font un *tic* de ce torticolis : que ce soit une position, une attitude, je le veux bien ; mais que ce soit un *tic d'attitude*, comme ces auteurs me l'ont fait dire, je ne le crois pas.

Au fond, MM. Meige et Feindel ne tiennent pas plus que cela à leur terminologie. « Si l'on veut convenir universellement, écrivent-ils, de réserver le nom de *tics* aux seuls cas où les phénomènes convulsifs revêtent la forme clonique, nous serons les premiers à rejeter la dénomination de *tic tonique.* » (P. 58, *loc. cit.*)

Mais ils se demandent alors comment on appellera ces formes toniques qu'ils ont si soigneusement étudiées et, en définitive, ne trouvent aucun mot, à leur avis, qui soit meilleur que celui de tic.

Pourtant, les mots ne manquent point : il n'est pas besoin d'en créer. Quand je parle, par exemple, de torticolis (tonique, bien entendu), de blépharospasme permanent ou de trismus, n'est-ce pas un langage clair ? — Si nous supposons un malade ayant une attitude en torticolis (tonique), dirons-nous qu'il a un tic ? Point du tout. Nous dirons : il a un torticolis, et nous nous demanderons si ce torticolis est musculaire ou non musculaire (cicatriciel, névritique, osseux, etc.), — ou mental enfin. Et si nous pensons qu'il est mental, nous chercherons à savoir, en dernière analyse, s'il est d'origine hystérique, neurasthénique ; si on doit le classer au nombre des signes de l'angoisse, de l'aboulique, de l'obsédé, etc.

Agissons-nous autrement, j'y reviens, en présence d'une hémiplégie ? Le raisonnement n'est-il pas analogue ?

Et pourquoi n'en serait-il pas de même quand nous sommes en présence d'un tic ? Le seul rapport, à notre avis, qui existe entre le tic et le torticolis ou le blépharospasme permanent ou le trismus, ou en général une attitude quelconque, — tonique ou non, — est uniquement un rapport de contingence : c'est-à-dire qu'on *peut* les rencontrer au cours des mêmes maladies, sans qu'on ait le droit d'affirmer autre chose.

Cette manière de voir me paraît absolument justifiée. Si l'on veut bien se reporter, en effet, à toutes les définitions du tic, et en particulier à celle que nous avons proposée, on verra que ces diverses formes toniques n'offrent pas le caractère nécessaire et primordial du tic, à savoir : la systématisation du mouvement, la reproduction motrice d'un acte physiologique ; par conséquent, il ne s'agit pas de *tics*, au sens propre du mot.

Remarquez que dans le passage suivant MM. Meige et Feindel ne disent pas autre chose : « Ces exemples (de torticolis mental tonique) suffisent pour montrer le rôle du *geste initial*, volontaire et réfléchi au début dans la genèse du torticolis mental. Ce geste est bien un acte fonctionnel, voulu, ayant un but bien défini. Il est coordonné et systématisé à l'égal de tous les tics. » (P. 298, *loc. cit.*) Ainsi, ils expliquent le *geste du début*, c'est-à-dire le *mouvement clonique*, mais n'expliquent point, quoi qu'ils prétendent, la position actuelle, qui est une *attitude fixe*.

Autrement, voyez à quelle conclusion ils arrivent : « Dans le tic tonique, écrivent-ils, la réaction motrice se manifeste par l'immobilisation exagérée d'un membre ou d'un

segment de membre. Au lieu de se traduire par des changements de position, les actes musculaires coopèrent à la *conservation d'une position.* C'est encore un acte fonctionnel excessif.

« La station debout immobile exige le concours actif de muscles fort nombreux ; la fatigue qui résulte de la conservation prolongée de cette position suffirait à le démontrer, si l'on n'en avait maintes autres preuves. L'immobilité est donc souvent, elle aussi, un mode de manifestation de la contraction musculaire. Elle peut être un des modes de manifestation de la réaction motrice du tic. » (P. 217, *loc. cit.*)

De prime abord, ce raisonnement paraît très judicieux ; mais, si on y regarde de près, cela revient à dire ni plus ni moins que « l'immobilité est un mouvement » ; le tic par définition, en effet, même pour MM. Meige et Feindel, réclame un élément moteur, c'est-à-dire un mouvement ou une série de mouvements ; or, comme dans le cas particulier il y a immobilité, et que MM. Meige et Feindel n'en concluent pas moins que c'est un tic, c'est prétendre, je le répète, que l'immobilité est un mouvement : ne serait-il pas plus simple d'admettre comme tout le monde que l'immobilité n'est pas un mouvement et que, par conséquent, le torticolis mental (tonique) n'est pas un tic?

C'est notre avis. Aussi, après ces diverses critiques, et pour résumer cette discussion sur le torticolis mental, serais-je tenté de proposer la division suivante, qui me paraît très simple et très clinique :

CONVULSIONS DE LA RÉGION DU COU

(Contractions involontaires des muscles du cou)

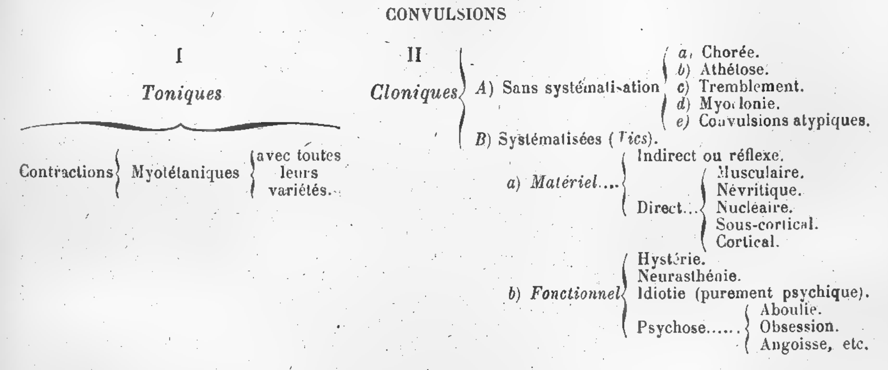
I — *Convulsions toniques*

- a) Torticolis musculaire et ses variétés — Matériel. / Fonctionnel (dont le torticolis mental).
- b) Contractions toniques atypiques du cou.

II — *Convulsions cloniques*

- A — *Sans systématisation.*
  - a) Chorée du cou
  - b) Tremblement du cou.
  - c) Convulsions atypyques du cou.
- B — *Systématisées* = *Tic rotatoire*
  - Matériel.... — Direct. / Indirect (réflexe).
  - Fonctionnel.

Et passant du particulier au général :



IV. — Nous nous sommes placé à un point de vue tout à fait général et n'avons guère considéré que le tic convulsif proprement dit.

Disons en terminant qu'à notre sens, malgré quelques critiques récentes, le terme de *tic convulsif* mérite d'être conservé, par opposition au *tic simple* et au *grand tic coor-*

donné, qui n'ont rien de véritablement convulsif. Particulièrement, en ce qui concerne ce dernier tic coordonné, qu'on rencontre surtout chez les idiots, « qui est sans brusquerie, qui n'a rien de convulsif dans l'explosion des mouvements (Moussous), peut-être serait-il préférable de le dénommer *tic automatique*.

Mais cela n'est qu'une question de mots et n'entache en rien les conclusions suivantes, que j'ai l'honneur de soumettre au Congrès :

1° Le tic est une variété dans le genre *convulsion;*

2° Il est essentiellement *clonique* et caractérisé par un *mouvement ou un groupe de mouvements* reproduisant un *acte physiologique déterminé;*

3° Il est d'ordre *matériel* ou *fonctionnel*. Corollaire : la définition du *spasme*, proposée par M. Brissaud, et qui correspond au *tic matériel*, pourrait être supprimée;

4° Le *torticolis intermittent* ou *spasmodique* ne devrait plus s'appeler dorénavant que *tic rotatoire;*

5° Le seul nom de *torticolis mental* devrait être réservé à *toutes les attitudes en torticolis d'ordre mental;*

6° *Ce torticolis mental et, d'une manière générale, toutes les formes toniques ou simples attitudes d'ordre mental doivent être nettement différenciées du tic, avec lequel toutefois elles peuvent coexister.*

M. CROCQ (de Bruxelles). — La distinction établie par MM. Brissaud, Meige et Feindel, Noguès entre le tic et le spasme me paraît injustifiée, s'il n'y a aucune différence au point de vue clinique entre ces accidents. Qu'une hémiplégie soit d'origine organique ou d'origine hystérique, elle n'en reste pas moins une hémiplégie. Le tic n'est qu'un symptôme qui peut dépendre d'une lésion organique comme d'une lésion fonctionnelle.

Quant à l'état mental des tiqueurs, je ne crois pas qu'il soit différent de celui des dégénérés.

Pour ce qui est des expériences faites chez les animaux, dont a parlé M. Pitres, je pense que la localisation du tic dans les centres inférieurs chez le chien ne prouve nullement que cette localisation soit identique chez l'homme. Au fur et à mesure qu'on s'élève dans l'échelle animale, on voit les fonctions dévolues aux centres inférieurs remonter vers la corticalité cérébrale. Le tic, d'origine pédonculaire chez le chien, peut très bien avoir son centre chez l'homme dans la région cérébrale.

Mais je suis tout à fait de l'avis de M. Pitres en ce qui concerne l'inefficacité de la suggestion dans le traitement des tics. Cette pratique ne conduit le plus souvent qu'à énerver davantage les malades.

M. Gilbert BALLET (de Paris). — Il semble que, dans la discussion précédente, on se soit efforcé d'appliquer le nom de *tics* à presque tous les phénomènes moteurs systématisés ou non, convulsifs ou non. Si bien qu'on ne sait plus où commence le domaine du tic ni où il finit.

J'estime pour ma part, avec MM. Brissaud, Meige et Feindel, Noguès, qu'il est indispensable, si l'on veut apporter quelque clarté dans le débat, de distinguer des tics, d'une part les *spasmes* proprement dits, d'autre part les *mouvements stéréotypés* ou les *mouvements de défense* qu'on observe surtout chez les aliénés, et aussi certaines *habitudes motrices vicieuses* qui se répètent plus ou moins fréquemment chez des sujets sains.

Le tic est un trouble de la représentation mentale d'un mouvement qui est reproduit consciemment d'abord, automatiquement ensuite, et dont la non-exécution, par suite d'un obstacle quelconque, s'accompagne toujours d'un malaise plus ou moins angoissant. La constatation du malaise qui accompagne la répression du mouvement est un élément de diagnostic capital, qui permet de différencier le tic du spasme, des autres mouvements intempestifs observés chez les aliénés et des simples mauvaises habitudes motrices.

M. BRISSAUD (de Paris). — Il est vraiment fâcheux que de petites chicanes de mots soient venues compliquer cette discussion. Je me demande comment des termes couramment usités dans la langue scientifique, et sur la signification desquels je crois que nous sommes tous d'accord, peuvent être interprétés de façons aussi différentes. Pour ne parler que des *convulsions*, n'est-il donc plus admis qu'elles peuvent affecter tantôt la *forme clonique* et tantôt la *forme tonique?* N'est-il donc plus constant que dans la majorité des cas ces deux formes alternent et s'enchevêtrent de façon presque inextricable, que du *clonisme* au *tonisme* il n'y a qu'une différence de rapidité dans la succession des contractions musculaires. Quoi d'étonnant à ce que dans le tic, qui n'est qu'une convulsion localisée reliée à un désordre psychique, on puisse observer tantôt la forme clonique, tantôt la forme tonique ?

C'est en effet ce que nous voyons se produire couramment dans cette affection, que j'ai proposé de désigner sous le nom de *torticolis mental*. Nous sommes bien forcés d'admettre, puisque la clinique en met tant d'exemples sous nos yeux, que la réaction motrice est tantôt une contraction brusque, brève, intermittente, — convulsion clonique; tantôt prolongée, tétaniforme, — convulsion tonique. Et M. Cruchet nous cherche une mauvaise querelle lorsqu'il dit que dans le torticolis mental je n'ai eu en vue que des convulsions cloniques du cou; les observations que nous avons publiées, mes élèves et moi, prouvent péremptoirement que telle n'est pas notre manière de voir à qui ne désire pas jouer sur les mots.

Je suis plus surpris encore d'entendre M. Cruchet dire que nous avons supprimé les *tics d'habitude* de notre nosologie. N'avons-nous pas répété cent fois que le tic n'était qu'une *habitude morbide?* MM. Meige et Feindel n'ont-ils pas consacré un chapitre entier de leur livre à montrer l'importance du rôle de l'habitude dans la genèse du tic? Peut-on même concevoir le tic sans l'habitude?... C'est là une notion si banale que, bien avant que le mot tic pénétrât dans la langue médicale, on employait communément la locution *tic d'habitude*. Mais cela ne veut pas dire que toutes les habitudes motrices intempestives méritent le nom de tics. Les mouvements stéréotypés des aliénés, par exemple, dans lesquels la contraction musculaire n'est pas anormale en soi, bien que le geste soit absurde ou inopportun, ne sont pas des tics. Une foule de gestes habituels qui, malgré leur fréquente répétition, ne sont pas convulsifs et dont la répression ne s'accompagne pas d'un certain malaise ne méritent pas non plus le nom de tics. Sinon, il n'y aurait plus que des tiqueurs au monde. Enfin le traitement que nous avons conseillé d'appliquer aux tics n'est-il pas basé sur la *correction des mauvaises habitudes*. Chez l'enfant surtout, toute mauvaise habitude est le point de départ de nouvelles mauvaises habitudes qui peuvent finir par engendrer un état nerveux maladif. En nous efforçant de les faire disparaître, nous tendons à rapprocher le sujet de la normale.

M. PITRES (de Bordeaux). — Je connais fort bien et j'apprécie hautement les beaux travaux de mon ami le professeur Brissaud sur ce qu'il appelle le *torticolis mental*. Je diffère seulement d'avis avec lui sur la dénomination qu'il convient de donner à la maladie qu'il a si heureusement et si largement contribué à nous faire connaître.

Pour moi, le tic est un symptôme caractérisé par ses signes objectifs et non par sa pathogénie. Un tic est un tic non pas parce qu'il est d'origine mentale, mais parce qu'il est constitué par des secousses brèves, rapides, se reproduisant à intervalles irréguliers dans un muscle ou dans un groupe de muscles déterminé. Si une convulsion du cou a ces caractères, qu'elle soit censée ou non être d'origine mentale, je dis : voilà un tic du cou. Si la contraction est lente, progressive, régulièrement rythmée; si, en outre, elle cesse par l'application du doigt sur le menton, je dis : voilà un spasme rotatoire du cou, une maladie de Brissaud. Si la contraction est permanente, je dis : voilà un torticolis musculaire, et je cherche si ce torticolis a sa cause dans une lésion organique ou dans une perturbation purement fonctionnelle; mais il ne me viendra jamais à l'idée, quel que soit le résultat de mes recherches sur sa pathogénie, de lui donner le nom de *tic tonique* du cou.

M. HENRY MEIGE (de Paris). — M. Noguès nous a si libéralement cités dans son rapport que je considère comme un agréable devoir de défendre ses idées, qui me semblent d'ailleurs partagées par la majorité des membres du Congrès.

S'il existe encore quelques divergences d'opinion, elles tiennent surtout à ce que l'accord n'est pas unanime sur la nécessité de distinguer des *tics* les phénomènes auxquels M. Brissaud a proposé de réserver le nom de *spasmes*.

Il ne s'agit pas seulement d'une question de terminologie; il est indispensable d'opérer une distinction entre des troubles moteurs qui ont une origine et une signification pronostique essentiellement différentes.

On a beaucoup parlé des caractéristiques psychiques du tic; mais il me semble qu'on a négligé un peu ses manifestations objectives.

Or, la distinction proposée par M. Brissaud entre le *tic* et le *spasme* n'est pas uniquement basée, comme semblent le supposer MM. Pitres, Cruchet et Crocq, sur l'analyse mentale et sur des notions pathogéniques ou anatomo-pathologiques. Des différences très appréciables entre les caractères objectifs de ces deux sortes de troubles moteurs suffisent souvent pour séparer le tic du spasme.

Nous nous sommes efforcés à plusieurs reprises, M. Feindel et moi, de les faire ressortir. J'ai présenté récemment à la Société de Neurologie (1) un homme atteint d'un *spasme facial*, dont le diagnostic pouvait être fait par le simple examen objectif.

(1) Séance du 17 avril 1902.

L'absence de toute coordination, de toute systématisation des contractions musculaires, leur extrême rapidité rappelant celle qu'on obtient par les courants électriques interrompus, leur siège souvent limité à un territoire nerveux anatomiquement défini, l'inefficacité des efforts de volonté ou d'attention pour les suspendre, l'absence de phénomènes psychiques concomitants, la coexistence parfois aussi de troubles de la sensibilité, de la réflectivité, d'accidents trophiques et de réactions électriques anormales, enfin la fréquente persistance de ces troubles moteurs pendant le sommeil, donnent au *spasme* une physionomie clinique qui n'est certainement pas celle du tic.

Sans doute, tous les cas ne sont pas d'une absolue pureté; mais n'est-ce pas la règle en clinique? Les diagnostics extemporanés sont l'exception. On peut cependant affirmer qu'en plus d'une circonstance l'examen clinique, purement *objectif*, permet de différencier un tic d'un spasme.

L'exemple de l'hémiplégie proposé par M. Cruchet et par M. Crocq confirme bien la nécessité d'opérer cette distinction.

Ne nous attachons pas aux mots pour ne considérer que les faits. L'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique diffèrent l'une de l'autre par leur origine et leur pathogénie. Mais est-il nécessaire d'attendre l'autopsie pour faire le diagnostic? Le simple examen de l'attitude ou de la démarche suffit souvent pour trancher la question. De même un spasme peut être distingué d'un tic par ses seules manifestations extérieures. Lorsque nous avons reconnu qu'une hémiplégie était d'origine hystérique, ce n'est plus à l'hémiplégie que nous attachons de l'importance, — demain peut-être elle sera remplacée par un hémitremblement ou bien elle aura changé de côté, — c'est l'hystérie qui retient toute notre attention, car c'est elle qui constitue la véritable maladie, celle qu'il faudra soigner pour faire disparaître et pour prévenir le retour de ses manifestations objectives, hémiplégiques ou autres.

Lorsque le diagnostic n'est pas évident, n'est-on pas tenu, en ce qui regarde l'hémiplégie, de faire une enquête plus détaillée? N'attache-t-on pas en particulier une grande importance à la pathogénie de l'accident et à la recherche des stigmates mentaux pour se prononcer en faveur de l'hystérie? On arrive ainsi à établir des diagnostics parfaitement valables, en l'absence de toute constatation nécroscopique. Nous ne faisons pas autre chose pour reconnaître un tic et le différencier d'un spasme.

Dans un cas comme dans l'autre, on ne saurait s'en tenir à la seule constatation du trouble moteur. N'a-t-on pas le devoir d'en préciser la nature, quand il existe des différences si importantes pour le pronostic et le traitement? La boiterie de l'hystérique, le clignotement du tiqueur, peuvent être guéris; celle de l'organique, celui du spasmodique, sont d'une toute autre gravité.

Voilà pourquoi, en dehors de toute question de terminologie, il est indispensable d'établir une distinction entre le tic et le spasme. J'ajoute qu'il ne nous semble pas inutile d'employer des mots différents pour qualifier des accidents qui, par leur forme, leurs causes, leur nature, leur pronostic et leur traitement, présentent tant de caractères distinctifs, malheureusement encore trop souvent confondus.

Note additionnelle. — M. HENRY MEIGE (de Paris). — Quelques brèves remarques au sujet des critiques de M. Cruchet viennent naturellement à leur place à la suite de la discussion précédente.

Le *tic*, dit M. Cruchet, est caractérisé par un mouvement ou un groupe de mouvements *systématisés* « reproduisant un acte physiologique déterminé ». Dans le *spasme*, au contraire, « tout le monde est d'accord » pour admettre, comme l'a dit M. Brissaud, qu'il s'agit de « mouvements involontaires où *il est impossible de reconnaître la moindre systématisation fonctionnelle* ». C'est, ajoute M. Cruchet, « à l'aide de ce caractère — et par lui seul — que doit être tentée toute logique classification. »

Voyons donc celle qu'il nous propose. Selon lui, la définition du spasme donnée par M. Brissaud correspond à celle de son *tic matériel*. Mais alors comment le tic matériel de M. Cruchet vient-il prendre place parmi les convulsions cloniques *systématisées?* Si le tic matériel est défini de la même façon que le spasme, il n'est certainement pas systématisé (voir ci-dessus). Et s'il n'est *pas systématisé*, comment rentre-t-il dans le groupe des convulsions *systématisées ?*... J'avoue que la « logique » de cette classification m'échappe. Et il me paraîtrait plus rationnel que M. Cruchet rangeât son tic matériel (équivalent du spasme), parmi les convulsions *non systématisées*, puisque tout le monde s'accorde, y compris M. Cruchet, à ne reconnaître dans le spasme (*alias* tic matériel) aucune systématisation fonctionnelle.

D'ailleurs, au sujet de la conception du tic proposée par M. Cruchet, je ne puis que

répéter combien il me semble excessif d'appliquer le nom de *tic* à tant de phénomènes convulsifs d'origines si diverses. Toute secousse musculaire survenant et se reproduisant au cours d'une affection méningitique ou bulbo-médullaire, d'une tumeur, d'une lésion, d'un traumatisme cérébraux, etc., risquera d'être qualifiée de tic.

Le mot *tic*, ainsi compris, n'est plus guère qu'un succédané de *spasme* et *convulsion clonique*, car, d'après M. Cruchet, on trouve des tics dans les affections des muscles, des nerfs, des centres bulbaires sous-corticaux et corticaux, dans toutes les névroses et dans toutes les psychoses... On trouvera aussi des tics dans tous les gestes d'habitude, puisque M. Cruchet admet tous les tics d'habitude de M. Letulle. S'il en était ainsi, mieux vaudrait certainement rayer le mot *tic* de la nosographie.

Si, à côté de la forme clonique admise par tous, nous avons proposé de considérer des tics *cloniques*, c'est que nous avons observé fréquemment la coexistence ou l'alternance de ces deux modes de manifestation de la convulsion dans les mêmes muscles chez le même sujet à quelques instants ou à quelques jours d'intervalle. N'était-il pas nécessaire d'indiquer que ces phénomènes, bien qu'objectivement différents, traduisaient l'existence du même trouble psychomoteur, qui, selon nous, constitue le *tic* lui-même?

Dans le torticolis mental, M Cruchet reconnaît bien que des contractions cloniques peuvent coexister avec des contractions toniques. Mais les premières seules lui paraissent mériter le nom de tic. Selon lui, quand la rotation de la tête dure « un certain temps », il ne s'agit plus d'un tic, mais d'un *torticolis*. J'avoue qu'il me paraît bien difficile de préciser combien de temps doit durer la rotation de la tête pour mériter le nom de torticolis. J'ai déjà vu un assez grand nombre de malades atteints de cette affection ; au premier examen, les uns conservaient leur attitude forcée de rotation, d'autres tournaient la tête par de brèves saccades et revenaient aussitôt à la rectitude. Au bout de quelques jours d'observation, il arrivait, dans la majorité des cas, que les premiers faisaient comme les seconds ou inversement. N'étaient-ce donc plus les mêmes malades, atteints de la même maladie, dont les manifestations convulsives avaient simplement passé de la forme tonique à la forme clonique ou réciproquement ?

Si la rotation de la tête est aujourd'hui qualifiée de *tic* parce qu'elle est de courte durée, cesse-t-elle d'être un tic demain, pour cette seule raison qu'elle se prolonge un peu plus longtemps ?... N'oublions donc pas qu'une maladie ne peut être seulement caractérisée par des symptômes physiques actuels, mais qu'elle l'est surtout par son *évolution*. Dans le torticolis mental, la plus ou moins longue durée de l'attitude en rotation est d'importance secondaire, car elle est essentiellement variable suivant les sujets et suivant les instants. C'est par l'ensemble clinique et l'évolution des accidents que cette affection a mérité une description nosographique particulière.

En définitive, la question peut se résumer ainsi.

Doit-on donner le nom de tic à un *symptôme*, à un simple phénomène objectif, considéré en soi, comme le veulent MM. Pitres, Cruchet, Crocq ?

Ou bien les *tics* constituent-ils un groupe nosographique, caractérisé par une étiologie, une évolution, par un ensemble de symptômes physiques et psychiques, par des formes frustes et des formes graves, un pronostic et un traitement ?

Cette dernière conception, conforme à l'enseignement de Charcot, bien précisée par M. Brissaud, est celle que nous avons acceptée, surtout parce qu'elle nous a paru s'appuyer sur les données de l'observation clinique.

Je n'ai donc rien à modifier aux remarques antérieures que nous avait suggérées la lecture de l'intéressante thèse de M. Cruchet, car il ne peut avoir espéré me convaincre aujourd'hui à l'aide d'une argumentation quelque peu scholastique. Quand, à l'aide d'un curieux syllogisme, M. Cruchet s'efforce de démontrer que nous soutenons des paradoxes comme « l'immobilité est un mouvement », je suis le premier à trouver la conclusion plaisante; mais cette subtilité ne saurait infirmer des faits d'observation dont chacun peut contrôler l'exactitude. Et je ne puis que regretter de voir M. Cruchet confondre, pour le besoin du syllogisme, *immobilité* — état d'une chose qui ne se meut point (Littré) ; — avec *résolution musculaire* et aussi *mouvement* — action par laquelle un corps ou quelqu'une de ses parties passe d'un lieu à un autre (Littré) — *avec contraction musculaire*.

Ce n'est pas avec des querelles de mots, moins encore avec des jeux de mots, que l'on arrivera à éclairer la question des tics. J'ai déjà dit combien il serait souhaitable d'adopter, ici surtout, un vocabulaire uniforme. Ce vœu, je le sais bien, n'est pas facile à réaliser ; et c'est précisément pour réduire au minimum les causes de confusion que nous avons

systématiquement renoncé à donner des tics une définition et une classification, redoutant à l'avance que le même mot ne soit pas compris par tous de la même façon. D'ailleurs, je suis certain que nous avons, M. Cruchet et moi, trop d'idées et de sentiments communs pour ne pas arriver à envisager aussi les tics de la même manière, le jour où nous parlerons des mêmes choses dans la même langue.

La meilleure conclusion qu'on puisse tirer de la discussion précédente, c'est qu'il faut se borner à signaler purement et simplement les faits d'observations. La délimitation du tic sera d'autant plus aisée que nous aurons plus de documents cliniques à notre disposition. Pour notre part, nous nous sommes attachés, avant toutes choses, à les multiplier. La remarquable série que vient de faire connaître M. Pitres sera, à n'en pas douter, une des plus utiles contributions au progrès de la question; et je me permettrai, en terminant, de lui exprimer tout le plaisir que j'ai éprouvé à entendre confirmer par les résultats de son observation si compétente la plupart des faits cliniques que nous avions essayé, M. Feindel et moi, de mettre en évidence, et qui ont tant gagné à être exposés et complétés par M. Nogués.

Traitement des tics

MM. PITRES et CRUCHET (de Bordeaux) rapportent 6 nouveaux cas de tics qui ont été traités, selon leur méthode, par la gymnastique respiratoire.

La guérison a été obtenue entre trois et six semaines dans 4 cas; dans un autre, elle n'a guère été complète qu'au bout de dix-huit mois; enfin, dans le dernier, il n'y a eu encore depuis trois mois aucun résultat net.

M. BOURNEVILLE (de Paris). — En dehors des moyens qui ont été signalés pour guérir les tics, nous employons les exercices de piano avec chant, et nous en avons retiré les meilleurs résultats.

M. HENRY MEIGE (de Paris). — Dans le traitement des tiqueurs, qu'il s'agisse de leur faire observer l'immobilité absolue, de leur faire exécuter des mouvements méthodiques ou des exercices respiratoires, en règle générale *le malade sera placé devant un miroir*.

Il faut qu'il puisse contrôler par le secours de la vue les incorrections de ses attitudes ou de ses gestes. Le miroir est inexorable : il ne laisse passer aucune faute.

Souvent, en effet, lorsqu'on dit aux malades de prendre telle ou telle attitude du corps ou des membres, on remarque qu'ils n'ont pas une notion exacte de leurs attitudes segmentaires. Ainsi, le malade est debout; on insiste pour qu'il se tienne « bien droit »: lui-même croit avoir obéi. Cependant une épaule reste plus élevée que l'autre, la tête est inclinée d'un côté, le corps est penché, les deux pieds sont asymétriquement placés. Si alors on met devant le malade un miroir dans lequel il puisse se voir en entier, il constate lui-même avec surprise la défectuosité de sa position. Le contrôle de la vue lui permet en outre de la rectifier.

Cependant, chez la majorité des tiqueurs, on n'observe aucune incorrection des actes moteurs volontaires; ils sont exactement renseignés sur les mouvements actifs et passifs qu'on leur fait exécuter; leurs sensibilités cutanée, musculaire, articulaire, osseuse, semblent normales. L'imperfection réside, selon toute vraisemblance, dans l'appareil cortical chargé de recevoir et de coordonner les impressions venues de la périphérie.

Ces remarques comportent une conclusion pratique :

Les renseignements imparfaits ou erronés que possède le sujet sur ses anomalies de l'attitude ou du geste sont toujours et immédiatement complétés par la vue de son image : il apprend beaucoup plus vite à corriger ses erreurs. Il prend l'*habitude* de faire spontanément cette correction devant le miroir; progressivement elle lui devient de plus en plus facile. Puis, il essaie de répéter le mouvement correcteur qu'il faisait devant le miroir lorsqu'il ne l'a plus devant lui. L'habitude prise lui facilite cette tâche et les progrès en sont notablement accrus.

Il est un préjugé tenace contre lequel on ne saurait trop s'élever. On croit rendre service aux jeunes tiqueurs en s'ingéniant à détourner leur attention de leurs tics; certains parents emploient mille subterfuges pour essayer de dissimuler les tics de leurs enfants, non seulement aux yeux des autres personnes, mais aux enfants eux-mêmes. Il n'est pas de pire méthode. C'est précisément le contraire qui importe. Le tic lui-même doit devenir le propre agent de sa guérison : il faut qu'il soit un incessant rappel à l'ordre, et qu'à chaque geste intempestif succède un effort de volonté et d'attention destiné à juguler le geste similaire qui menace de se reproduire.

Non seulement il est utile que le tiqueur soit averti chaque fois que son tic se produit,

mais il est indispensable qu'il ait une connaissance exacte de son mouvement anormal. Bien plus, il faut apprendre au tiqueur à *imiter son tic.*

Demandez à un malade, au moment où il ne tique pas, de reproduire exactement son tic. Il y réussit mal : le mouvement volontaire n'est qu'une copie très infidèle du geste involontaire coutumier; mais on arrive peu à peu, en analysant, en décomposant le mouvement, en le faisant répéter par fractions successives, à obtenir une reproduction plus exacte. Le jour où le malade est capable *d'imiter lui-même, à volonté, son défaut,* il lui est beaucoup plus facile de faire les corrections nécessaires pour l'empêcher de se produire.

On en peut dire autant de tous les actes d'habitude devenus par la répétition automatiques et plus ou moins inconscients; pour les tiqueurs, la meilleure discipline motrice doit, comme l'a fort bien dit M. Brissaud, viser à la « suppression des actes automatiques inutiles ».

Dans le traitement qui cherche à atteindre ce but, le *contrôle du miroir* paraît à tous égards recommandable. Les tiqueurs exerçant un contrôle insuffisant sur leurs actes moteurs, on ne saurait assez multiplier les moyens de perfectionner leur éducation en vue d'améliorer ce contrôle. Il ne faut pas se lasser de le répéter : on doit mettre tout en œuvre pour *leur apprendre à se guérir.*

M. HARTENBERG (de Paris). — L'homme a naturellement une tendance à la répétition des mêmes actes; c'est l'exagération de cette tendance qui constitue le côté infantile de l'état mental du tiqueur; mais il y a chez lui, en plus, l'impossibilité pour la volonté de suspendre le tic.

Cette non-intervention de la volonté peut tenir à des causes différentes. Il y a des malades qui sont indifférents à leur tic; ils ne se donnent pas la peine d'essayer de le supprimer. D'autres, qui voudraient mettre fin à leur tic et qui ne le peuvent, doivent être rangés en deux catégories : ceux dont la volonté instable ne peut être fixée assez longtemps et ceux dont les efforts sont paralysés par une angoisse toujours croissante et qui ne cesse que lorsque la réapparition du tic amène une véritable décharge. Les malades de la première catégorie peuvent être guéris par la rééducation de la volonté; chez les anxieux, non seulement on échoue, mais plus on cherche à refréner les mouvements, plus l'angoisse se développe. Dans ces cas, il s'agit généralement de tics tardifs.

3e RAPPORT

LES AUTO-ACCUSATEURS AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL

PAR

M. **Ernest Dupré**

Professeur agrégé à la Faculté de Paris

L'histoire des auto-accusateurs est actuellement assez riche en documents d'ordre clinique et médico-légal pour qu'elle puisse se prêter à une étude d'ensemble, d'un haut intérêt théorique et pratique pour le psychologue, le médecin et le magistrat.

Le rapporteur a exposé cette étude en deux parties. La première, d'ordre clinique, a été consacrée à la définition de l'idée et du délire d'auto-accusation, à la conception et au classement nosologique du syndrome, à l'énumération successive des divers états pathologiques au cours desquels il apparaît, à l'analyse des circonstances étiologiques, du mécanisme pathogénique, des allures cliniques et évolutives qui, dans chacun de ces états morbides, caractérisent l'idée d'auto-accusation.

La seconde partie, d'ordre médico-légal, a été consacrée à l'exposition des

conséquences pratiques, dans les domaines judiciaire et administratif, de l'idée d'auto-accusation. Elle comprend l'étude de la situation de l'auto-accusateur vis-à-vis de la loi, de la valeur probante de l'aveu dans les législations française et étrangère et des conséquences des auto-dénonciations postérieures aux arrêts judiciaires. Ce chapitre se termine par l'exposé de la conduite de l'expert vis-à-vis de l'auto-accusateur et l'énoncé des conclusions statistiques médico-légales qui se dégagent de l'étude comparée des observations d'auto-accusateurs.

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET CLINIQUE

L'étude étiologique et clinique, qui constitue l'indispensable introduction à l'histoire médico-légale du sujet, comprend l'étude analytique et descriptive, fondée sur l'étude des observations, des grands types d'auto-accusateurs, successivement considérés, selon leur origine étiologique, dans les états mélancoliques, dans la dégénérescence mentale, dans les psychoses toxiques, dans les états démentiels et dans les états névropsychopathiques.

Définition. — Au début de cette étude s'impose une définition claire et précise du terme *auto-accusateur*.

Dans le langage de la psychiatrie clinique, le terme auto-accusateur s'applique non seulement au sujet qui avoue avoir commis un crime déterminé, dont il relate, avec des détails circonstanciés, le lieu, l'heure et l'exécution, mais encore un malade qui porte sur lui-même un jugement défavorable, qui se déprécie, parle de sa déchéance physique et morale et exprime des idées générales d'incapacité, d'indignité, de culpabilité et de remords.

Dans le langage de la psychiatrie médico-légale, le terme « auto-accusateur » a une signification beaucoup plus étroite; il s'applique seulement au sujet qui, délirant ou lucide, sincère ou menteur, halluciné ou raisonnant, mû par un sentiment pathologique ou par un mobile intéressé, *s'accuse* dans un *acte*, provoqué ou spontané, direct ou indirect, verbal ou écrit, *d'auto-dénonciation vis-à-vis des autorités administratives ou judiciaires*.

Cette distinction entre les deux acceptions, médicale et juridique, du vocable auto-accusation, sur laquelle a justement insisté M. Régis, établit nettement les rapports réciproques des deux domaines, clinique et médico-légal, de l'auto-accusation. L'histoire psychopathologique de l'auto-accusation comprend en effet toutes les modalités du délire de culpabilité des mélancoliques, toutes les variétés des idées délirantes, obsédantes ou simplement vaniteuses impulsives, d'auto-accusation des dégénérés, tous les romans hallucinatoires et oniriques de criminalité imaginaire des alcooliques et des hystériques, toutes les conceptions épisodiques de même nature des déments; tandis que l'histoire médico-légale des auto-accusateurs étudie, parmi tous ces différents types, ceux qui, franchissant les limites du délire platonique de culpabilité, ou même n'ayant jamais été délirants, passent à l'*acte de l'auto-dénonciation*, en se déclarant auteurs de délits et de crimes dont ils doivent rendre compte à la justice. En médecine légale, auto-accusation est donc synonyme d'auto-dénonciation.

L'auto-accusation dans les états mélancoliques. — L'auto-accusation chez les mélancoliques procède, directement, des malaises anesthésiques, de l'inhibition psychique et de la douleur morale, qui constituent le substratum pathogénique du délire mélancolique. Ce délire, qui affecte d'abord la forme d'idées de culpa-

bilité générale, diffuse, peut, en vertu de processus automatiques. d'inférence logique et de déduction raisonnante, évoluer vers un délire de culpabilité précise, qui s'affirme nettement devant la conscience, dans la représentation claire d'une faute déterminée. Les éléments qui déterminent ainsi avec précision le crime commis sont empruntés soit à l'interprétation morbide de coïncidences extérieures, soit au souvenir et au grossissement hypertrophique de menues peccadilles passées, soit à la culture d'une idée fixe postonirique, soit à l'attribution personnelle, directe ou indirecte, de malheurs, de catastrophes ou de crimes, dont le mélancolique assume la responsabilité.

Lorsque, par un mécanisme variable, a pris corps dans l'espace et dans le temps, et s'est précisée dans son objet, l'idée d'une culpabilité déterminée, *le mélancolique de coupable devient auto-accusateur*. La plupart des mélancoliques auto-accusateurs, ne dépassant pas ce stade d'évolution délirante, restent ainsi platoniques dans leurs idées d'auto-accusation. Quelques-uns d'entre eux vont plus loin et passent des idées à l'acte. *D'auto-accusateurs platoniques ils deviennent auto-dénonciateurs* et entrent ainsi, par une intervention active auprès des autorités, de plain-pied dans le domaine médico-légal du délire mélancolique d'auto-accusation.

Cette évolution logique du mélancolique, de la culpabilité diffuse à la culpabilité précise ou auto-accusation, et de l'idée platonique d'auto-accusation à l'acte de l'auto-dénonciation, rappelle de loin l'évolution médico-légale du persécuté, qui passe de l'inquiétude vague à la persécution précise, et de l'idée inoffensive de persécution passive à l'acte justicier de la défense ou de la vengeance. Dans les deux cas, le passage de l'aliéné du domaine clinique au domaine médico-légal du délire est marqué par l'acte social, qui apparaît comme le produit logique de la croyance du malade.

Cette évolution du délire mélancolique d'auto-accusation vers sa phase médico-légale peut se résumer par les termes de la filiation chronologique suivante : 1° état mélancolique ; 2° délire de culpabilité diffuse ; 3° auto-accusation précise, mais passive et platonique ; 4° auto-dénonciation active.

Presque tous les mélancoliques réalisent le deuxième état ; beaucoup atteignent le troisième ; une infime minorité seulement arrive jusqu'au quatrième terme. *Ceux-là seulement sont les auto-accusateurs mélancoliques médico-légaux.*

Presque tous ces malades sont des femmes, et la plupart s'accusent de crimes, surtout d'infanticides.

L'auto-accusation dans la dégénérescence mentale. — L'auto-accusation, chez les dégénérés, est extrêmement fréquente, notamment dans la débilité et la déséquilibration mentales, au cours des obsessions et dans les différentes variétés de paranoïas dégénératives.

Il y a lieu d'envisager aussi les associations des autres facteurs étiologiques avec la dégénérescence mentale, dans la pathogénie de l'idée d'auto-accusation.

Les dégénérés, débiles ou déséquilibrés, constituent, dans la foule hétérogène des auto-accusateurs, une catégorie bien spéciale, riche en types très divers et très curieux. Chacun d'eux, dans le roman criminel dont il s'improvise le héros, joue le rôle d'un personnage parfois troublant pour le magistrat instructeur, souvent énigmatique pour le psychologue, toujours intéressant pour le médecin.

A l'inverse des auto-accusateurs mélancoliques, qui sont délirants, sincères, anxieux et repentants, les auto-accusateurs dégénérés sont presque toujours

lucides, conscients, menteurs, indifférents ou glorieux. A l'inverse des mélancoliques, qui ont tous, dans l'uniformité de leur délire, un air de famille, les dégénérés sont tous différents les uns des autres et offrent, dans leur auto-accusation, la physionomie clinique la plus variable et la plus individuelle; l'histoire de chacun d'eux est un roman toujours nouveau.

Parmi ces dégénérés auto-accusateurs on peut distinguer plusieurs types :

Les débiles intellectuels simples, se dénonçant sous la seule incitation d'une suggestion impulsive, à la suite d'une lecture, d'une conversation, d'un rêve : c'est l'auto-accusation par réflexe psychique élémentaire, sans racines ni relations associatives dans la mentalité, sans préparation comme sans portée;

Les débiles intellectuels vaniteux se dénoncent par besoin de mensonge et surtout par appétit de gloriole, par vanité, par désir de se mettre en scène, de faire parler d'eux. Chez ces malades, le roman de l'auto-accusation est un peu plus solide et plus vraisemblable que chez les débiles précédents;

Les débiles moraux, égoïstes, mystificateurs et pervertis instinctifs mettent au service de leurs mauvais appétits l'acte prémédité de l'auto-dénonciation mensongère et consciente : c'est ici un calcul intéressé, joint à l'appétit du mensonge et à l'imbécillité morale, qui échafaude un roman criminel imaginaire, dont l'auto-accusateur veut paraître le héros intéressant, pour en devenir indirectement le bénéficiaire intéressé.

Les obsédés peuvent présenter des idées obsédantes d'auto-accusation, consécutives elles-mêmes à des obsessions-impulsions criminelles. Le malade, douteur et anxieux, se demande s'il a réellement commis le crime dont il a cultivé l'idée, et arrive à se croire réellement coupable.

Les dégénérés paranoïaques qui formulent des idées d'auto-accusation sont les auto-accusateurs systématiques primitifs (Séglas) et les persécutés auto-accusateurs, étudiés surtout par MM. Ballet, Séglas, Lalanne, chez qui s'associent les deux délires de persécution et d'auto-accusation : en pareil cas, les états de mélancolie, d'hypocondrie et d'obsession orientent et compliquent le processus psychopathique en cause. Ces auto-accusateurs délirants peuvent intéresser le médecin légiste par leurs tentatives de suicide et leurs tendances aux auto-mutilations et à la poursuite obstinée de l'intervention chirurgicale. En dehors de ces épisodes, ces dégénérés délirants auto-accusateurs n'ont pas d'intérêt médico-légal.

Chez tous les dégénérés auto-accusateurs, particulièrement chez certains persécutés auto-accusateurs alcooliques (Roubinovitch) et surtout chez les débiles et chez les déséquilibrés, les associations morbides les plus diverses (alcoolisme, hystérie, épilepsie, infections, surmenage, etc.) peuvent intervenir dans les moments étiologiques comme dans les modalités cliniques de l'auto-accusation. Le facteur étiologique le plus fréquemment surajouté est l'alcoolisme. L'appoint toxique pousse alors le débile à l'acte de l'auto-dénonciation, en excitant l'automatisme psychologique, en affaiblissant le pouvoir d'inhibition et en intervenant aussi, par l'intermédiaire du délire onirique, dans un procès morbide dont on entrevoit la complexité étiologique.

L'auto-accusation dans les psychoses toxiques. — L'auto-accusation chez les alcooliques présente, à cause de sa fréquence, de son mécanisme pathogénique et de son évolution clinique, le plus grand intérêt. On l'observe toujours chez des hommes, adultes, intoxiqués d'assez longue date, sous l'influence d'un excès massif de boissons ou d'un surmenage récent, d'une infection ou d'une intoxication, éléments épisodiques surajoutés à l'alcoolisme chronique.

L'auto-accusation représente une des formes délirantes de l'ivresse psychique, qu'on observe, parmi les prédisposés, chez les individus imaginatifs. (P. Garnier.)

D'origine hallucinatoire, de nature onirique, le délire évolue autour d'une idée fixe qui survit au rêve morbide (Régis) et qui évolue, pendant quelques heures ou quelques jours, sur un fond d'amnésie, d'obnubilation et de confusion mentales, en imposant au malade la conviction qu'il vient de commettre un crime sanglant, sauvage, dont les éléments (victime, cadre de l'action, etc.) sont empruntés à sa vie ordinaire (meurtre d'une parente), à ses lectures (crimes de l'actualité), à ses préoccupations (assassinat politique). Le drame onirique, saisissant de vie hallucinatoire et souvent de tragique horreur, détermine chez le malade les réactions les plus intéressantes dans leur sincérité et leur mimique.

La survie de l'idée fixe de culpabilité est presque toujours éphémère, et le délire d'auto-accusation d'origine toxique s'efface en quelques jours, à travers des phases oscillantes et irrégulières de conviction délirante et de lucidité consciente, au terme desquelles le malade se ressaisit complètement.

L'auto-accusation des psychoses toxiques s'observe également chez les typhiques, dans les états d'inanition et dans certaines crises oniriques d'étiologie imprécise, mais certainement de nature toxique.

L'intérêt médico-légal de l'auto-accusation d'origine toxique se tire de la fréquence de ces situations pathologiques, où se pose le problème de la mesure à prendre vis-à-vis de l'auto-accusateur. Celui-ci, délirant transitoire, ne doit presque jamais être interné à l'asile; une courte période de mise en observation suffira le plus souvent pour juger cette crise psychopathique temporaire et curable, permettre la mise en liberté de l'auto-accusateur et épargner au malade les fâcheuses conséquences de l'internement.

L'auto-accusation dans les psychonévroses. — L'auto-accusation chez les *hystériques*, extrêmement rare relativement à l'hétéro-accusation, s'associe parfois à celle-ci dans un complexus d'auto-hétéro-accusation, visant des fautes d'ordre sexuel (attentats, adultères, etc.). Elle s'observe chez les femmes et peut entraîner de fâcheuses conséquences.

A propos de l'auto-accusation chez les hystériques, on doit, dans une histoire médico-légale des auto-accusateurs, accorder une mention rétrospective aux crimes imaginaires d'avortement, de viol, d'empoisonnement, de sodomie, d'inceste, d'adultère etc., avoués spontanément et souvent sans l'intervention de la torture, par les sorcières et leurs complices, devant les tribunaux des grands procès de sorcellerie des quinzième, seizième et dix-septième siècles. Ces malheureuses et irresponsables victimes d'une époque ignorante et d'une procédure barbare, atteintes d'hystérie, de débilité mentale et des diverses formes démonopathiques du délire de possession, représentent une innombrable théorie d'auto-accusateurs, dont l'histoire médico-légale n'est qu'un long et instructif martyrologe.

L'auto-accusation chez les *épileptiques* peut dériver des tentatives d'explication faites par le malade, au sortir de son accès, pour justifier le crime qu'il vient de commettre dans l'inconscience de son délire.

L'auto-accusation épisodique chez certains *déments* n'a pas d'histoire médico-légale.

ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE

La situation créée vis-à-vis de lui-même et des autorités par l'auto-accusateur, au moment et par le fait de son aveu, varie beaucoup suivant le contenu de l'auto-accusation. A ce propos, la division très claire et très simple, proposée par M. Régis, des différentes situations médico-légales créées par les auto-accusateurs est un modèle de sériation pratique des faits, classés d'après leur importance judiciaire. Cette classification, qui embrasse sous ses quatre chefs toutes les éventualités possibles de l'auto-accusation, comprend les cas où un individu s'accuse :

1° D'un crime inexistant;

2° D'un crime réel, mais inimputable à l'auto-accusateur;

3° D'un crime réel et imputable à l'auto-accusateur;

4° D'un crime réellement commis par lui, mais grossi et aggravé par la déposition ou avoué sans sollicitation extérieure, sous des influences pathologiques, généralement d'ordre impulsif; parfois sous l'influence du remords.

Toute auto-accusation pose un double problème : l'un judiciaire, au magistrat instructeur; l'autre médical, à l'expert. Le premier problème, démonstration de la réalité ou de l'imputabilité du crime, se pose presque toujours avant le second : démonstration de l'état d'aliénation ou de non-aliénation de l'auto-accusateur.

Les conditions dans lesquelles se pose le problème judiciaire dépendent en partie du mode de l'auto-dénonciation, verbale ou écrite, adressée aux commissaires de police, aux gendarmes, au parquet, etc.

Ces conditions imposent souvent aux magistrats instructeurs l'hypothèse de la folie chez l'auto-accusateur. Celui-ci, élargi ou dirigé sur l'infirmerie spéciale du Dépôt, à Paris, est soumis, dans ce dernier cas, à l'examen d'un aliéniste, devant lequel alors se pose le problème médical de l'auto-accusation.

Dans d'autres cas, une enquête est ouverte et, avant l'intervention de l'expert, une instruction est commencée.

Cette enquête aboutit, suivant la conviction du juge d'instruction, à un non-lieu ou à une ordonnance de renvoi devant le tribunal compétent. L'expertise médico-légale peut ainsi intervenir aux trois phases de la procédure criminelle : celle de l'action de la police judiciaire, celle de l'enquête du juge d'instruction et, enfin, celle des opérations du tribunal. En l'absence d'expertise médico-légale, le problème de l'auto-accusation reste dans le domaine judiciaire et peut comporter alors, suivant les différentes législations, des solutions juridiques intéressantes à considérer.

L'étendue de cette question comprend l'examen de la valeur probante et de l'évolution juridique et historique de l'aveu (système des preuves légales, des preuves morales d'intime conviction), l'examen des conséquences des auto-accusations postérieures aux arrêts judiciaires, l'interprétation de la loi du 9 juin 1895, relative à l'introduction du fait nouveau en matière de revision; la notion de l'impossibilité de cette revision contre l'individu acquitté au cas où celui-ci viendrait, auto-accusateur rétrospectif, se déclarer coupable du crime dont il a été innocenté.

L'étude comparée des législations étrangères montre d'intéressantes différences entre le droit pénal et la procédure criminelle de certains pays (Angleterre, Allemagne, Espagne, etc.) et la loi française, relativement à la valeur probante de l'aveu.

La question de la pénalité que peut encourir, du fait de sa fausse déclaration aux autorités, l'auto-accusateur mérite d'être discutée.

La nécessité de l'expertise médico-légale, en présence d'un sujet qui se dénonce, ressort de la nature très souvent pathologique de l'auto-accusation même lucide et véridique.

Le problème qui se pose à l'expert est celui du diagnostic de l'état mental de l'auto-accusateur, lequel se déduit, non pas des données de l'enquête administrative et judiciaire, mais de l'examen complet de l'auto-accusateur et de l'auto-accusation : celle-ci étudiée dans son contenu, son éclosion étiologique, son mécanisme pathogénique, son aspect clinique, son allure évolutive, ses concomitants psychiques et somatiques, etc. C'est à l'aide de tous ces éléments que l'expert déterminera le type pathologique de l'auto-accusateur. La réalité même des crimes révélés par l'auto-accusateur ne va pas contre la possibilité de la nature morbide de l'auto-accusation. (Régis.)

Conclusions statistiques. — De l'étude critique et comparée des observations sur lesquelles repose le rapport de M. Dupré, ressortent quelques conclusions statistiques intéressantes :

Les auto-accusateurs se recrutent, par ordre de fréquence, d'abord chez les alcooliques, ensuite chez les dégénérés; bien au-dessous de ces deux catégories psychiatriques, figurent les états mélancoliques, l'hystérie et, enfin, les états démentiels. L'association de ces différents processus concourt souvent à l'étiologie de l'auto-accusation.

Environ les deux tiers des auto-accusations portent sur des crimes inexistants, dont une courte enquête préliminaire démontre la nature imaginaire. Le dernier tiers se partage entre des crimes réels, mais le plus souvent impossibles à imputer à leurs prétendus auteurs. Une dernière catégorie de faits, sur lesquels a insisté M. Régis, vise les crimes réellement commis et avoués par les coupables, sous des influences ou dans des dispositions d'ordre pathologique.

L'étude des faits d'auto-accusation démontrent que ceux-ci ont pu et peuvent encore entraîner de regrettables conséquences pratiques et judiciaires (condamnations injustes, longues préventions pendant les laborieuses enquêtes, actions en justice inutiles, etc.). Dans certains cas, une auto-accusation légitime, commise sous l'influence du remords, peut provoquer, par la revision du procès, la réparation d'une erreur judiciaire.

Si rares que soient, en fait, ces fâcheuses exceptions, elles suffisent à justifier, aux yeux du médecin et du magistrat, l'étude clinique et médico-légale des auto-accusateurs.

Discussion.

M. MOTET (de Paris). — Je ne saurais assez féliciter M. E. Dupré de son excellent rapport. La question, grâce à lui, est présentée avec une extrême clarté.

Certains cas cependant sont d'une interprétation particulièrement délicate : ce sont ceux où le sujet, sans être à proprement parler un auto-dénonciateur, agit et parle de telle façon qu'il devient bientôt un accusé. Peut-être ne s'agit-il que d'une étape un peu prolongée du processus psychique qui conduit ordinairement à l'auto-dénonciation. En tout cas, ces faits méritent d'être connus, surtout des magistrats.

Nous avons vu, avec M. Vallon, un ouvrier qui, sans avoir fait de l'auto-dénonciation à proprement parler, était cependant accusé d'un crime en raison des propos qu'il avait tenus. Arrêté, il ne se défendit pas au début; mais un jour, il s'écria : « C'est tout de même triste d'être accusé d'un crime qu'on n'a pas commis. » Cette négation surprit au point que l'affaire fut renvoyée à une autre session, et c'est alors que nous eûmes à

examiner l'individu. C'était une sorte de débile, un peu entaché d'alcoolisme, présentant en somme une responsabilité atténuée. Notre rapport, conçu dans ce sens, valut à cet individu une atténuation dans sa condamnation ; à l'heure actuelle, je me demande toujours s'il n'était pas quelque peu auto-accusateur.

M. GIRAUD (de Rouen). J'ai observé une malade qui s'accusait d'avoir avorté à la suite des manœuvres pratiquées par une sage-femme dont elle donnait le nom. J'ai gardé à ce sujet le silence le plus absolu, et je pense que ce doit être en pareil cas la conduite du médecin aliéniste.

M. LEGRAIN (de Ville-Evrard). — M. Dupré a bien mis en relief l'extrême importance de l'alcoolisme dans l'étiologie de l'auto-accusation. En voici un exemple : un homme, buveur d'habitude, qui n'était du reste nullement coupable, comme l'enquête l'a prouvé, vint un jour s'accuser d'avoir allumé deux incendies : or, ces incendies avaient lieu au moment même où le malade se dénonçait, et c'était leur spectacle qui l'avait suggestionné et qui avait ébranlé son cerveau imprégné d'alcool au point de le décider à se livrer à la justice.

Voici maintenant un fait qui montre le rôle du subconscient dans le mécanisme de l'auto-accusation : il s'agit d'un débile mélancolique qui, au cours d'un premier accès de délire avec phénomènes aigus et confusion mentale, s'accuse d'avoir violé une petite fille, tandis qu'il n'avait fait que se livrer à quelques attouchements. Il guérit, proteste alors de son innocence. Plus tard, dans un autre accès de délire, la même auto-accusation réapparaît ; de nouveau le malade guérit et se déclare innocent. Il est probable que d'autres accès surgiront semblables aux deux premiers et que la même auto-accusation réapparaîtra chaque fois (délire à *éclipse*). L'intérêt de cette observation réside dans ce fait, d'abord que l'auto-accusation repose sur une faute réelle, mais singulièrement grossie ; ensuite que cet homme conserve indéfiniment la subconscience de son acte, et enfin que, dans l'intervalle des accès où l'acte reprend sa place dans le champ d'une conscience qui n'est plus maladivement éveillée, le sujet perd le *souvenir* de l'acte.

M. VALLON (de Paris). — Comme exemple de ces auto-dénonciations réalisées par certains débiles, plus ou moins alcooliques, auprès des commissaires de police, je puis citer le cas d'un individu qui, sans que le mobile de son acte ait été jamais bien éclairci, vint un jour s'accuser d'un attentat anarchiste (fabrication d'explosifs, complot contre le chef de l'État, etc.) complètement imaginaire.

Je rapprocherai de ce fait, à la vérité un peu banal, un cas d'auto-hétéro-accusation assez intéressant : il s'agit d'un homme qui déclara tout récemment à la justice qu'une vieille femme, d'ailleurs mendiante de son métier, étant morte dans la maison qu'il habitait, le concierge l'avait dépouillée de tout l'argent qu'elle possédait et que lui-même avait reçu 100 francs pour se taire et pour garder le vol secret. Ce récit ayant éveillé des doutes sur l'état mental de cet individu ; on le soumit à une expertise médico-légale qui est encore actuellement en cours : mais d'ores et déjà l'enquête judiciaire a démontré que les faits racontés par l'inculpé étaient vrais. Cette observation prouve que, quelle que soit leur invraisemblance, les récits que font à la police ou aux magistrats certains débiles ou déséquilibrés ne doivent pas être rejetés *de plano*, et qu'une enquête sérieuse s'impose toujours à leur égard, en même temps qu'un examen médico-légal du dénonciateur.

M. GILBERT BALLET (de Paris) signale les auto-accusations récidivantes que l'on observe chez les dégénérés ; elles portent sur des objets multiples.

M. REY (d'Aix) rapporte l'histoire d'un individu qui s'était faussement accusé d'avoir assassiné son camarade. A l'asile il accusait ses voisins de toutes sortes de choses. Il s'est évadé, a été repris, et d'hétéro-accusateur est redevenu auto-dénonciateur.

M. OBREGIA (de Bucarest). — Bien que l'auto-accusation soit rare chez les mélancoliques, ainsi qu'a pris soin de le faire remarquer M. Dupré, on la rencontre quelquefois. J'ai observé un de ces malades qui mit le feu à une maison, dans le but de se donner la mort. Il n'avait pris aucune précaution pour éviter qu'on l'accusât, et lui-même se dénonça bientôt. Il avait agi sous l'influence d'idées de culpabilité, voulant brûler afin d'expier les crimes dont il se croyait l'auteur.

J'ai observé également un cas d'auto-dénonciation chez un condamné qui, pour ne pas accomplir sa peine, se dit épileptique à accès exclusivement nocturnes et s'accusa de tous les méfaits qui s'accomplissaient dans la prison. Or, pendant deux mois, la toxicité urinaire de cet homme se maintint constante ; on ne nota jamais ces grandes oscillations qui

se produisent avant et après le paroxysme épileptique. Puis, soumis à son insu au traitement par le bromure, le malade ne bénéficia d'aucune diminution dans le nombre de ses crises, qui continuaient à se produire deux fois par nuit. Aussi je pensai pouvoir conclure à la simulation.

M. VALLON (de Paris) est d'avis que la recherche de la toxicité urinaire chez les épileptiques n'a pas fourni des résultats assez nets pour qu'on soit en droit de les faire figurer comme éléments de preuve dans les conditions d'une expertise médico-légale.

M. RÉGIS (de Bordeaux). — M. Dupré a montré que l'auto-intoxication était exceptionnelle chez les *obsédés*. Cela est vrai. Il faut cependant à cet égard, comme du reste au point de vue clinique, faire une distinction importante. Certains obsédés, les hystériques surtout, puisent leur obsession dans l'onirisme, dans le rêve de la nuit; d'autres l'échafaudent à l'aide des déductions de leurs raisonnements diurnes. Or si ces derniers n'arrivent pour ainsi dire jamais à s'accuser d'un méfait, parce qu'au fond d'eux-mêmes et malgré leurs doutes anxieux ils ne se *croient* pas coupables, il n'en est pas de même des premiers, dominés souvent par leur idée fixe onirique, au point de la prendre pour une réalité. Ceux-là peuvent très bien, dès lors, se considérer comme coupables et se livrer d'eux-mêmes à la justice.

A côté des obsédés, il est une catégorie de malades, les *impulsifs conscients*, qui méritent, je crois, une place spéciale dans le tableau clinique et médico-légal des auto-accusateurs. Ces sujets obéissent parfois à un mobile tout particulier et intéressant à connaître dans leur auto-dénonciation : ils demandent à être emprisonnés pour ne pas ou pour ne plus accomplir les actes criminels vers lesquels ils se sentent poussés irrésistiblement. Dans notre volume avec M. Pitres sur *les Obsessions et les impulsions*, nous relatons un cas médico-légal de ce genre, dans lequel un individu s'est accusé de neuf incendies, réellement commis par lui, suppliant le juge d'instruction de le mettre rapidement dans l'impossibilité d'exécuter, malgré lui, de nouveaux méfaits.

Dans le paragraphe de son rapport consacré aux *persécutés-mélancoliques*, M. Dupré montre fort justement qu'ils diffèrent des mélancoliques purs en ce que, chez eux, l'auto-accusation est très rare, et plus rare encore l'auto-dénonciation. Mais il est intéressant de noter en outre qu'on rencontre chez eux une réaction toute spéciale, tenant le milieu entre la protestation vengeresse du persécuté et la contrition résignée du mélancolique. C'est la *justification* plus ou moins *indignée* ou plus ou moins *humble*, suivant la prédominance de l'élément persécuteur ou de l'élément lypémanie, justification qui peut presque parfois prendre les allures de l'auto-dénonciation.

Tel est le cas de J.-J. Rousseau, le type, ainsi que je l'ai montré, du persécuté-mélancolique à base de mélancolie. S'imaginant un jour, entre autres choses, qu'on l'accuse d'avoir empoisonné le concierge du château de Trye, il écrit au prince de Conti pour le prier de faire procéder à une enquête et d'ordonner l'autopsie du cadavre, *s'offrant à rester en prison jusqu'à ce que son innocence soit reconnue*. Il y a là quelque chose de bien curieux et de bien caractéristique, intermédiaire entre l'attitude du mélancolique et celle du persécuté, se rapprochant plus ou moins de l'une ou de l'autre, suivant le type morbide du sujet.

Je n'ai rien à dire de la partie proprement médico-légale du rapport de M. Dupré, puisqu'il partage en tous points, à cet égard, l'opinion que nous avons exprimée avec mon élève, M. Oudard. Je suis notamment tout à fait d'accord avec lui en ce qui concerne la fréquence comparative de l'auto-dénonciation suivant la forme clinique et suivant la nature des crimes, en ce qui concerne aussi ses caractères différentiels dans chaque cas.

Aussi, me bornerai-je, comme conclusion pratique de ces quelques réflexions, à répéter qu'en présence d'une auto-dénonciation le magistrat instructeur doit toujours songer à un état mental pathologique (délire alcoolique, dégénérescence, lypémanie, etc.) et, dans l'intérêt même de l'instruction, faire procéder au plus tôt à l'examen médico-légal de l'auto-dénonciateur.

COMMUNICATIONS DIVERSES

NEUROLOGIE

Les Lésions histologiques de l'écorce dans les Atrophies du Cervelet, par Lannois et Paviot (de Lyon).

Les auteurs rapportent 3 observations d'atrophie du cervelet. Dans la première, il s'agissait d'un enfant qui avait présenté le syndrome cérébelleux très accusé et à l'autopsie duquel on trouva une lepto-méningite généralisée avec un pseudo-kyste sous-cérébelleux et une atrophie qui semblait limitée à la face inférieure du cervelet, mais en réalité était diffuse. Le second est une hémiatrophie du cervelet apparemment primitive et le troisième, enfin, une hémiatrophie croisée consécutive à une sclérose cérébrale infantile.

Dans ces trois cas, la lésion a été trouvée identique. Sur une dentelure dont un des côtés a encore l'aspect sain, les cellules de Purkinje disparaissent brusquement, en même temps que la couche des grains se raréfie, s'amincit peu à peu et disparaît à son tour en même temps que la couche moléculaire diminue considérablement de volume. La disparition des cellules de Purkinje paraît être le phénomène primordial.

Le fait important est qu'au moment où les cellules de Purkinje et les grains disparaissent, on voit s'isoler une couche de cellules ovales, pâles, à noyau formé de chromatise peu dense à 1-2 nucléoles fortement colorés. Les noyaux, beaucoup plus volumineux que les grains, forment une couche continue, assez au centre, qui contourne les dentelures cérébelleuses comme un feston ininterrompu.

Cette couche nouvellement apparue est constituée par les grandes cellules étoilées de la couche des grains, cellules de rotation ou du type II de Golgi, et est mise en évidence par la disparition de la couche des grains.

Il n'y a pas de différence histologique, que le cervelet paraisse atrophié primitivement ou secondairement. Le syndrome clinique cérébelleux en rapport avec cette atrophie ne doit donc pas toujours être considéré comme étant le représentant d'une lésion primitive du cervelet (1).

Étude histologique de l'Écorce cérébrale dans dix-huit cas de Méningite, par Maurice Faure et Laignel-Lavastine.

Dans le laboratoire de M. Gilbert Ballet, nous avons recherché les altérations corticales dans 13 cas de méningite tuberculeuse à pneumocoque, à entérocoque, à bacille d'Eberth, par la méthode de Nissl. Il n'y a pas lieu de différencier, dans notre description, ces catégories de méningites, car la physionomie des lésions corticales est la même, quelle que soit la nature de l'agent infectieux.

Les lésions corticales observées ne sont ni régulières ni constantes, et à un même état de la méninge peuvent correspondre, suivant les cas, des états divers de l'écorce. Mais, en règle générale, les lésions corticales siègent au voisinage immédiat des foyers méningés et sont d'autant plus accentuées que l'évolution de la méningite a eu plus de durée.

A. *Lésions interstitielles.* — L'écorce est abrasée ou refoulée. Les vaisseaux sont dilatés, remplis de petites cellules rondes, dont l'infiltration à travers leur paroi forme autour

(1) Cette étude sera publié *in extenso* avec figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

d'eux d'épais manchons. Les capillaires de la couche granuleuse et de la superficie du cortex sont particulièrement atteints. Cette infiltration pénètre à une plus ou moins grande distance des vaisseaux, prédomine en certains points et fait défaut en d'autres.

B. *Lésions cellulaires.* — Les cellules grandes et petites sont généralement altérées. Elles sont devenues globuleuses et leurs grains chromophiles sont diminués de volume et ont perdu la netteté de leurs contours. On dirait qu'ils s'effritent. Le noyau est demeuré à sa place, mais ses contours sont peu distincts. Les prolongements sont grêles et pâles. Les contours de l'élément cellulaire sont échancrés par les neuronophages. Nous reviendrons, dans des travaux ultérieurs, sur l'étude de ce type cellulaire, qui diffère nettement de ceux que nous avons décrits jusqu'ici. Il n'est pas spécial d'ailleurs aux méningites que nous étudions aujourd'hui. Ainsi, nous l'avons rencontré dans la paralysie générale.

Ces lésions cellulaires peuvent être situées à une certaine distance des altérations vasculaires, mais elles prédominent généralement au pourtour des foyers de méningite et d'encéphalites interstitielles.

Les lésions que nous venons de décrire étaient très accentuées dans 4 cas, légères dans 8, à peu près nulles dans 6. Dans ces derniers cas, la méningite n'avait été que l'épilogue rapide (24 heures à 2 jours) d'une tuberculose pulmonaire chronique à la troisième période. Au contraire, dans les 4 cas où les lésions furent très accentuées, il y avait eu méningite tuberculeuse à évolution clinique classique des plus franches.

Sur l'Innervation des Vaisseaux de la Pie-mère et de l'Écorce cérébrale, par Obregia (de Bucarest).

M. Obregia présente des préparations démontrant que les cellules polyanoxiques de Ramon y Cajal, lesquelles appartiennent à la couche moléculaire de l'écorce, envoient les ramifications de leurs deux ou trois cylindraxes exclusivement aux vaisseaux de la pie-mère, pour former autour d'eux de riches plexus.

D'autre part, on relève cette disposition polyaxonique des neurones périphériques qui servent de vaso-moteurs.

On peut donc conclure que les cellules polyaxoniques de Ramon, situées dans la couche la plus superficielle de l'écorce cérébrale, sont préposées à l'innervation des vaisseaux pie-mériens et corticaux, et que les plexus d'entrelacement de leurs prolongements sont à comparer, comme rôle, aux plexus vaso-moteurs vasculaires.

Dès lors on conçoit comment un territoire cortical entrant en action par ses grandes cellules, par exemple en commandant un mouvement, reçoit à ce moment même une irrigation plus abondante, du fait de l'activité de ses petites cellules polyaxoniques superficielles.

Contribution à l'étude du Gliome des Centres Nerveux, par J. Oberthur de Paris.

L'auteur a pu examiner au laboratoire de la clinique Charcot 7 cas de gliome des centres nerveux.

3 d'entre eux avaient envahi la substance blanche centrale d'un des hémisphères. 2 avaient également détruit la substance grise des circonvolutions, un autre avait envahi et complètement détruit un hémisphère cérébelleux, un autre enfin poussait ses prolongements de la protubérance vers le bulbe et faisait irruption sous les méninges.

De cette étude faite comparativement avec des cas de gliose développée autour d'autres productions telles que tubercules, avec des cas d'encéphalite scléreuse, avec des cas de sclérose tubéreuse hypertrophique, l'auteur a pu tirer des conclusions intéressantes.

Les techniques ordinaires ont été employées (hématoxyline, carmin en masse, Weigert-Pal, Nissl) ; on a eu tout spécialement recours à la méthode élective de

Weigert modifiée par Anglade; elle a donné des résultats bien plus probants sur des frottis ou sur des dissociations pratiquées à l'état frais que sur des coupes.

Au point de vue macroscopique, les gliomes ont un aspect tout à fait particulier qui permet de les distinguer déjà à première vue de toutes les autres tumeurs. La tumeur, bien qu'elle *ne soit jamais énucléable*, possède quelquefois des limites constituées par une pseudo-paroi de névroglie plus dense. Au dehors de cette paroi, la gliose infiltrée est semblable à celle qui entoure tous les corps étrangers du cerveau et nullement d'aspect néoplasique. — D'ailleurs, la substance nerveuse avoisinante est plutôt lentement refoulée que détruite, ce qui est bien d'accord avec la tolérance relative que l'on observe quelquefois avec de volumineuses tumeurs.

Les éléments essentiels sont toujours des cellules à petits noyaux ovalaires ou arrondis, entourés d'un protoplasma variable en étendue, mais émettant toujours un chevelu de fibres extrêmement fines qui circonscrivent de petites alvéoles remplies de sérosité, véritable tissu spongieux. Dans les cas habituels, il n'y a pas d'éléments nerveux au sein de la masse et les corps granuleux peu abondants ne se trouvent que dans les zones périphériques.

Les faisceaux sont souvent formés d'une seule couche, d'apparence endothéliale, sertis de quelques fibres fines, ayant toutes les réactions histochimiques de la névroglie; d'autres fois, ils sont plus épais, plus abondants, leurs parois formées de plusieurs couches de cellules arrondies qui peuvent subir des dégénérescences *hyalines*. En outre, la substance fondamentale des gliomes subit des modifications granulo-graisseuses et quelquefois aussi une véritable caséification.

O... adopte la manière de voir des auteurs allemands (Briens, Strobe, Gowers), soutenue en France par Klippel. Il estime que le terme de *glio-sarcome* doit être rejeté; le *sarcome solitaire envahissant* des centres nerveux semble réunir la plus grande partie des cas ainsi faussement interprétés.

Le gliome peut parfois envahir des tissus étrangers et se substituer à eux, comme dans un cas où une véritable gliomatose méningée a été observée.

Une question est importante à résoudre, celle de la participation à de telles tumeurs des cellules nerveuses. Souvent on rencontre de ces grands éléments arrondis à noyaux clairs, à prolongements souvent énormes, réunis en véritables foyers dans la paroi des gliomes et principalement au voisinage des vaisseaux. Ce sont eux que les auteurs ont décrits comme *neurogliomes ganglionnaires* (Klebs), comme *gliomes neuro-formatifs* (Renaut).

Non seulement une étude attentive permet d'affirmer qu'il n'existait aucune parenté d'origine entre ces cellules et les cellules nerveuses, mais encore qu'elles ne sont nullement caractéristiques des néoplasmes. On les rencontre surtout dans la paroi, et même à une certaine distance du gliome; on les rencontre également au voisinage des sarcomes. Riche et de Gothard en ont décrit de fort riches formations au pourtour d'un kyste hydatique du cerveau. Ces éléments sont loin d'être exceptionnels dans les scléroses cérébrales atrophiques, et même dans certaines formes de paralysie générale. Enfin dans les scléroses tubéreuses hypertrophiques, ces productions cellulaires constituent des foyers considérables.

En somme, ce sont de pures modifications névrogliques liées à des processus d'inflammation chronique banale.

Il ne faudrait pas, par un véritable abus de langage, donner l'appellation de gliome à toute prolifération névroglique.

Les formations glieuses même très proliférátives observées autour des tubercules pouvant donner lieu à de véritables encéphalites glieuses ne méritent pas

le nom de gliomes. De même les transformations scléreuses des circonvolutions post-inflammatoires ou post-traumatiques, où malgré la disparition des éléments nobles persistent la forme et la charpente intérieure de la région, doivent être considérées comme liées à des phénomènes encéphalitiques un peu particuliers, il est vrai, mais non comme des néoplasmes.

Sarcomes et Sarcomatoses du Système Nerveux (classification, étude clinique et anatomo-pathologique, coupes et dessins histologiques), par Philippe, Cestan et Oberthur (de Paris).

Ce travail est basé sur 15 observations avec autopsies, se rapportant à la plupart des variétés de sarcomes. L'étude détaillée de ces cas et leur comparaison avec les autres observations publiées en assez grand nombre, ces dernières années, autorisent à admettre l'existence de plusieurs *formes anatomo-cliniques* parmi les sarcomes primitifs du système nerveux. Suivant l'exemple donné par Westphal, Schlesinger, Bruns, etc., on peut proposer, à la place de la classification purement histologique adoptée par les auteurs français, une classification qui a l'avantage d'être basée à la fois sur les caractères cliniques et sur les lésions anatomiques des tumeurs. Cette classification distingue : 1° *les sarcomes solitaires* (sarcomes solitaires des méninges, sarcomes solitaires des centres nerveux) ; 2° *les sarcomes multiples*, pour lesquels est à préférer la dénomination de sarcomatoses, afin de bien spécifier qu'il s'agit de tumeurs dont la puissance de généralisation est très grande, au point d'envahir, dans certains cas, la totalité du système nerveux central et périphérique à la façon d'une véritable maladie néoplasique. Dans ce groupe, très important en pathologie nerveuse, les deux formes qui méritent d'être individualisées sont : d'une part, *la méningite sarcomateuse ;* d'autre part, *la neurofibrosarcomatose.*

I. — SARCOMES SOLITAIRES

A. *Sarcomes solitaires des méninges.* — Les sarcomes solitaires des méninges sont les plus fréquents et les mieux connus. Tumeurs localisées, à structure fibro-plastique, à évolution lente, elles se développent au niveau des méninges cérébrales ou médullaires. Leurs processus dégénératifs sont très variés (dégénérescence muqueuse, myxomateuse, kystique ; nécrose plus rarement, formations angiomateuses). Les auteurs insistent sur une dégénérescence spéciale qui aboutit fréquemment, dans les portions centrales, à la formation de concrétions dont les aspects et les réactions colorantes paraissent devoir être identifiés avec ceux des grains pysammomateux (Virchow), ou angiolitiques (Cornil et Ranvier).

Quant à l'action exercée par les sarcomes solitaires des méninges sur le tissu nerveux, la lésion la plus fréquente relève de la *compression lente.* Il faut insister sur l'extrême lenteur avec laquelle cette lésion paraît évoluer dans la plupart des cas. En effet, quand on examine les coupes de la moelle ou des circonvolutions cérébrales immédiatement adjacentes à la tumeur, on voit les tubes nerveux tassés, étirés, se démyéliniser par petits îlots, mais conserver longtemps leurs cylindraxes. Cette persistance des cylindraxes, qui contraste avec la démyélinisation rapide des tubes nerveux, est intéressante à souligner, puisqu'elle permet de concevoir avec quelle rapidité se ferait la restauration des tubes nerveux, si l'agent compressif pouvait être enlevé par le fait d'une intervention chirurgicale assez précoce.

Mais les sarcomes solitaires des méninges peuvent exercer sur le tissu nerveux voisin une autre action que celle de la compression lente. Ainsi, dans un cas de tumeur fibroplastique développée à la hauteur du renflement cervical, la moelle présentait, au-dessus et au-dessous des lésions habituelles de la compression lente, un volume tellement exagéré qu'elle paraissait avoir doublé ses dimensions dans tous les sens. A ce niveau, le microscope montra une végétation considérable de la névroglie, avec état vésiculeux des gaines de myéline, gonflement des cylindraxes, dilatation des gaines périvasculaires. Or, comme dans ce cas la masse sarcomateuse avait gagné les trous de conjugaison, amenant ainsi une certaine gêne dans la circulation médullaire, les lésions précédentes doivent être

attribuées, au moins pour une part, à la stase sanguine; mais il est bien probable que les poisons produits par la tumeur assez végétante ont également pu jouer un certain rôle, suivant le mécanisme pathogénique récemment soutenu par MM. Dupré et Devaux à propos d'un cas d'endothéliome des méninges cérébrales.

Un dernier point à souligner, et que Bruns a bien mis en lumière, c'est l'inaptitude du sarcome solitaire des méninges à envahir le tissu nerveux voisin, quelle que soit sa durée. Ainsi, il pourra subir la transformation calcaire, même osseuse, mais il continuera à évoluer sur place, se contentant de comprimer le segment de moelle adjacent ou la circonvolution cérébrale avoisinante, mais sans les envahir à proprement parler. Cette tendance à la fibrose et à l'enkystement que présente le sarcome solitaire des méninges explique bien sa physionomie clinique, faite avant tout des symptômes de la compression lente sur lesquels il n'y a pas à insister; elle justifie pleinement l'intervention chirurgicale, qui, en cas de diagnostic précoce, peut amener une guérison complète et définitive.

B. *Sarcomes solitaires des centres nerveux*. — Cette forme est rare. Macroscopiquement, tumeurs sans limites nettes, de coloration gris rosé, de consistance mollasse, elles rappellent les néoplasmes dits encéphaloïdes. Un sarcome du cervelet était formé par des amas de petites cellules rondes bien tassées, sans réticulum. Trois autres, qui présentaient une structure à peu près identique, étaient caractérisés avant tout par des végétations cellulaires très intenses et polymorphes (cellules rondes, cellules fusiformes; principalement, grandes lames protoplasmiques multinucléées, sorte de myéloplaxes). Cliniquement, ces sarcomes solitaires des centres nerveux avaient débuté, au moins apparemment, d'une façon brusque (ictus apoplectique, crises d'épilepsie jacksonnienne, hémiplégie flasque persistante). Leur évolution symptomatique générale rappelait plutôt celle d'une encéphalite diffuse ou d'un vaste foyer de ramollissement. En résumé ces tumeurs constituent, anatomiquement et cliniquement, des sarcomes *envahissants*, sarcomes *malins* des centres nerveux.

Certains auteurs, s'appuyant sur les figures cellulaires de ces tumeurs, dont quelques-unes rappellent l'aspect étoilé des cellules névrogliques enflammées, ont dénommé le sarcome solitaire du cerveau un *glio-sarcome*. Dans les cas ci-dessus, aucun fait histologique ne justifiait cette dénomination; en effet, par toutes les méthodes de coloration employées, y compris la glio-méthode de Weigert, on a toujours rencontré un tissu sarcomateux, sans mélange d'éléments névrogliques, fibres ou cellules. On dira donc avec Klippel que le glio-sarcome n'est en réalité qu'un sarcome très végétant, dont les formations cellulaires, excessivement variées, peuvent simuler plus ou moins certaines proliférations névrogliques de nature gliomateuse.

Ainsi, il convient d'opposer la structure histologique et l'évolution du sarcome solitaire des méninges à celles du sarcome solitaire de la substance nerveuse. Pour le premier : structure essentiellement fibro-plastique, évolution lente, destruction modérée et toute locale du tissu nerveux, tumeur non envahissante, avec tendance marquée à l'enkystement, peut-être même à la curabilité spontanée par suite des progrès de la dégénérescence acidophile avec transformation calcaire. Pour le second : structure embryonnaire, tissu très végétant, avec cellules polymorphes et myéloplaxes; évolution rapide, tumeur vite envahissante, toujours extensive, jusqu'à amener la destruction de la presque totalité d'un hémisphère cérébral ou du cervelet.

II. — SARCOMES MULTIPLES OU SARCOMATOSES

Méningite sarcomateuse. — Les auteurs ont pu observer un cas de sarcomes multiples, dans lequel l'évolution symptomatique, assez longue, avait été celle d'une méningite basilaire. L'autopsie montra, à côté d'un sarcome assez volumineux de la région du cervelet, des plaques de méningite néoplasique, qui recouvraient tout le lobe temporal et le lobule orbitaire à droite. Histologiquement, c'était du sarcome fibro-plastique partout; la méningite s'était propagée à l'écorce des circonvolutions temporales, en poussant une série de prolongements qui avaient bouleversé l'architecture normale de la substance grise.

Ce cas, rapproché de quelques observations empruntées à la littérature (Westphal, Schlesinger, Schröder, Bruns, P. Lereboullet, Nonne, Schlagenhauser), permet de décrire, en clinique et en anatomie pathologique, une véritable méningite sarcomateuse, tantôt localisée, tantôt généralisée et étendue à toute la hauteur des méninges cérébro-spinales. Ainsi, le diagnostic se pose, suivant les cas, avec les méningites basilaires, la méningite tuberculeuse en particulier, et avec toutes les méningites cérébro-spinales. Il convient de

signaler toute l'utilité du cytodiagnostic, comme le démontre l'observation, avec autopsie, publiée par P. Lereboullet.

Contribution à l'étude des Localisations Cancéreuses sur le Système Nerveux périphérique, par J. Oberthur et A. Monsseaux (de Paris).

I. — Au cours de l'évolution des tumeurs épithéliales, le système nerveux périphérique est fréquemment atteint; il présente tantôt des névrites toxiques, tantôt des lésions dues à la compression et à l'envahissement.

II. — Les nerfs sont ordinairement très résistants à l'envahissement cancéreux. Cependant, selon leur texture, ils réagissent différemment au néoplasme :

a) Les troncs volumineux, pourvus d'une gaine résistante, sont surtout refoulés et comprimés; leur tissu conjonctif s'hyperplasie à la périphérie comme dans l'intérieur des fascicules, repousse et enserre les tubes nerveux; la myéline se fragmente et devient granuleuse; les cylindraxes se tuméfient, deviennent vacuolaires, moniliformes et disparaissent. Cependant un certain nombre de filets nerveux sont généralement respectés. Finalement, les petites branches de ces troncs nerveux peuvent être réduites à des tractus fibreux méconnaissables.

b) Les nerfs de texture plus délicate (nerfs craniens et racines rachidiennes) se laissent envahir plus facilement par les éléments cancéreux. Ces éléments s'infiltrent et prolifèrent dans les espaces conjonctifs du tissu interfasciculaire et du tissu intrafasciculaire, ou d'autres fois y sont apportés par les capillaires sanguins; les tubes nerveux sont refoulés ou comprimés, la myéline fragmentée, le cylindraxe altéré ou détruit; mais, en outre, les gaines de Schwann sont souvent pénétrées, probablement au voisinage des étranglements annulaires; les cellules s'y groupent en collerette autour du cylindraxe, qui est hypertrophié, œdémateux, vacuolaire, déformé, et se laisse même parfois pénétrer; ou bien elles remplissent complètement cette gaine, et il n'y a plus de vestige du cylindraxe.

Enfin, les éléments cancéreux peuvent fuser à une grande distance dans l'intérieur du nerf, et créer plus loin un nouveau foyer métastatique.

c) Les petits filets nerveux, n'opposant en général aucune résistance, sont ordinairement sectionnés à leur point de pénétration dans la tumeur.

d) Dans les ganglions, les amas épithéliaux envahissent le stroma conjonctif du ganglion, se groupent dans les fentes conjonctives, et presque toujours arrivent à tapisser l'endothélium des capsules des cellules ganglionnaires. Celles-ci peuvent résister fort longtemps, bien qu'entourées de tous côtés par les éléments néoplasiques; on y remarque seulement un certain degré de chromatolyse et d'atrophie. C'est seulement à un degré plus avancé qu'elles disparaissent.

Malgré un envahissement considérable du ganglion, un certain nombre de tubes nerveux y conservent leur myéline.

III. — Le *cancer rachidien* semble ne pas débuter toujours par le corps des vertèbres. Dans certains cas, l'invasion peut se faire au niveau des trous de conjugaison. Les racines rachidiennes et les ganglions intervertébraux sont alors les premiers atteints, et pénétrés par les éléments cancéreux; la dure-mère se laisse facilement traverser.

La pénétration du cancer par les trous de conjugaison explique la précocité de certains phénomènes, en particulier l'intensité des douleurs qui précèdent souvent pendant longtemps l'apparition des autres symptômes.

En résumé, dans les métastases cancéreuses vertébro-spinales, à côté de la

forme primitivement osseuse classique, il faut faire place à une *forme radiculo-méningée.*

IV. — Les altérations intéressant un *groupement radiculaire* (plexus brachial, plexus lombo-sacré) se traduisent par les différents syndromes résultant des altérations de ces plexus. Ces syndromes ne sont nettement décrits que pour le plexus brachial. Ils se rencontrent d'ailleurs rarement à l'état de pureté; presque toujours, ils sont incomplets ou surtout diversement associés par suite de la diffusion des lésions. De plus, les troubles moteurs sont en général moins marqués que les troubles sensitifs.

Les *névrites isolées* des nerfs rachidiens sont rares.

Enfin on peut observer, au cours de la carcinose miliaire aiguë, l'altération destructive d'*un grand nombre de terminaisons nerveuses* à leur pénétration dans les nodules cancéreux; il en résulte un syndrome polynévritique très douloureux, bien distinct anatomiquement et cliniquement des polynévrites cancéreuses d'ordre toxique.

V. — Les *nerfs craniens* peuvent être atteints dans l'intérieur du crâne ou au dehors. A la partie antérieure de la base du crâne, les lésions cancéreuses sont le plus souvent primitives (sinus maxillaire, sinus sphénoïdal, corps pituitaire); elles atteignent l'appareil de la vision en simulant une tumeur cérébrale ou orbitaire. — Les véritables métastases cancéreuses siègent au niveau du rocher et dans son voisinage immédiat; elles englobent un plus ou moins grand nombre de nerfs, donnant ainsi naissance à des tableaux cliniques très variables. Le début de ces névrites est le plus souvent *apoplectiforme.*

En dehors du crâne, les nerfs peuvent être atteints par les néoplasmes des régions et des organes qu'ils traversent ou auxquels ils se distribuent. Le pneumogastrique et le récurrent sont particulièrement exposés, en raison de leur long trajet intrathoracique et de leurs connexions avec des organes souvent cancéreux.

VI. — Les altérations du *système sympathique* sont encore peu connues.

Du processus histologique de l'Atrophie Musculaire, par G. Durante (de Paris).

L'auteur élimine d'abord les atrophies dégénératives qui sont des dégénérescences toxiques analogues à celles des autres organes, pour n'étudier que l'atrophie simple telle qu'elle s'observe dans les affections des nerfs, des centres, et dans la myopathie progressive.

Dans la fibre musculaire, il faut distinguer la fibrille striée ou myoplasma, portion différenciée et fonctionnelle, et le protoplasma non différencié ou sarcoplasma régissant la nutrition, la défense et la régénération de l'élément.

Comme dans toute cellule, *dans la fibre striée considérée à l'état normal et à l'état pathologique, il y a inversion dans l'importance réciproque de la portion différenciée et de la portion non différenciée.* Le sarcoplasma, très réduit à l'état normal, réagit sous l'influence du moindre état pathologique et prolifère.

Le processus conduisant à l'*atrophie simple* peut être divisé en trois périodes :

1° Le début, caractérisé par ce que G. Durante a appelé la *régression plasmodiale*, est constitué par l'hyperplasie locale ou diffuse du sarcoplasma avec prolifération des noyaux. — Localisée, elle forme des taches claires ou grenues, des amas protoplasmiques, des bourgeons superficiels chargés de noyaux qui peuvent s'isoler dans le tissu conjonctif voisin. — Généralisée, elle rend les fibres plus volumineuses et leur donne un aspect trouble, finement grenu, qui n'est pas de la dégénérescence, mais ce que l'auteur dis-

tingue sous le nom de *tuméfaction trouble*. Telle est la cause de la formation des *fibres hypertrophiées* qui marquent la première phase inconstante de l'atrophie.

Au niveau des amas de sarcoplasma ou au milieu des fibres hypertrophiées, se produisent des fentes qui entraînent des *divisions longitudinales* simples ou multiples. Sous les coupes transversales, les petits ilots de *fibres grêles en jeu de patience* paraissent le résultat de la division répétée d'une seule grosse fibre.

Cette division longitudinale peut donner naissance à des fibres très grêles, mais ne saurait à elle seule entraîner l'atrophie du muscle, puisque la diminution de volume des éléments est proportionnelle à leur augmentation de nombre;

2° Soit à la surface de fibres encore bien striées, soit dans l'intérieur de fibres en tuméfaction trouble, le sarcoplasma, jusque-là à l'état de plasmode indivis, s'individualise en cellules distinctes qui tombent dans le tissu interstitiel ou demeurent dans la gaine. C'est la *régression cellulaire*, véritable retour à l'état embryonnaire. Les fibres les plus grêles produites par voie de division s'étranglent entre les noyaux et se séparent de même en une chaîne de cellules fusiformes;

3° *Métamorphoses*. La biologie cellulaire enseigne que *le milieu crée la fonction ; que le milieu et la fonction déterminent la morphologie cellulaire.* — La fibre striée est revenue à l'état plus indifférent de cellules musculaires embryonnaires. Ces cellules, disséminées dans le tissu conjonctif, sont plus capables de s'adapter aux conditions nouvelles qui leur sont imposées. Elles se transforment peu à peu et prennent l'*apparence* d'éléments conjonctifs et se chargent d'une gouttelette de graisse et se métamorphosent en pseudo-cellules adipeuses. La *métamorphose conjonctive* explique l'augmentation apparente du tissu interstitiel et de ses noyaux indépendamment de toute sclérose; la *métamorphose adipeuse* fait comprendre l'origine de l'infiltration graisseuse toujours plus ou moins marquée dans les amyotrophies.

C'est par ces *métamorphoses* que disparaissent, ou tout au moins cessent d'être reconnaissables, les éléments musculaires dans les amyotrophies.

L'atrophie musculaire est donc le résultat, non pas d'une résorption moléculaire, mais d'un processus complexe qui débute par une véritable *anarchie intra-cellulaire ;* par suite d'un trouble dans l'harmonie qui doit régner entre les différentes parties constituant la fibre striée, le sarcoplasma s'hyperplasie, prend le dessus et se transforme en cellules musculaires distinctes ayant des caractères embryonnaires. — Secondairement, ces cellules se métamorphosent et perdent leurs caractères propres pour prendre l'aspect conjonctif ou adipeux.

Les *dégénérescences* diverses que l'on rencontre dans quelques fibres relèvent de complications secondaires. Elles sont la signature d'accidents toxiques (maladies infectieuses, cachexie, troubles digestifs, intoxications diverses) qui viennent se surajouter au processus amyotrophique.

Toutes les amyotrophies relèvent histologiquement de ce même processus et ne diffèrent que par la distribution des lésions et par la rapidité de leur évolution.

L'activité locale de la Circulation cutanée de la main dans l'Hémiplégie organique et le Syndrome de Raynaud, par LAIGNEL-LAVASTINE (de Paris.

Avec M. Hallion, nous avons montré que le temps que met à disparaître la tache blanche produite sur la peau par une compression légère varie avec l'activité de la circulation locale. Par exemple, l'effacement de la tache produite par la compression du pouce pendant 3 secondes sur la peau de la face dorsale du premier espace interosseux de la main est beaucoup plus rapide qnand la main est rougie par immersion dans l'eau chaude que lorsqu'elle l'est par immersion dans l'eau froide.

En même temps que nous étudiions la tache blanche au laboratoire du professeur François Franck au Collège de France, nous notions à l'hôpital, dans les services de MM. le professeur Raymond et André Petit, des variations chez les

malades. A titre d'exemples, nous rapportons aujourd'hui quelques résultats observés dans l'hémiplégie organique et le syndrome de Raynaud.

Chez *10 hémiplégiques d'origine organique* nous avons comparativement examiné des deux côtés la *tache blanche*, le *pouls capillaire* et la tension artérielle.

Les résultats diffèrent selon l'âge de l'hémiplégie. Au *lendemain de l'ictus* on trouve du côté malade une tache plus courte et un pouls capillaire plus ample que du côté sain. Inversement chez les hémiplégiques *spasmodiques* observés de six mois à douze ans après l'ictus, on trouve du côté paralysé la tache blanche plus longue, la tension artérielle plus basse, le pouls capillaire à oscillations plus petites ou nulles. Enfin, il est dans l'hémiplégie organique une *période intermédiaire* très courte où l'on trouve des deux côtés les mêmes résultats. C'est ce que nous avons constaté chez une femme de 45 ans, atteinte depuis deux mois d'hémiplégie gauche avec exagération des réflexes d'origine syphilitique. Cette asymétrie dans la durée de la tache blanche observée dans l'hémiplégie organique, nous ne l'avons pas retrouvée dans 2 cas d'*hémiplégie hystérique*.

La tache blanche, d'une longueur souvent considérable dans le *syndrome de Raynaud* au stade de cyanose, est modifiée d'une façon caractéristique par un bain à 45°. Alors qu'elle devient immédiate au niveau des parties saines, elle diminue à peine au niveau des doigts malades. C'est donc là un procédé facile pour délimiter exactement les parties saines des parties malades. Dans les mêmes conditions le pouls capillaire n'apparaît dans l'eau chaude qu'au niveau des parties saines.

En résumé : 1° la tache blanche, indice de la circulation locale, permet de distinguer la rougeur par paralysie vaso-motrice de la rougeur par vaso-dilatation active ;

2° Elle subit des modifications de même sens que celles du pouls capillaire dans l'hémiplégie organique ou le syndrome de Raynaud ; plus courte que du côté sain au lendemain de l'ictus, elle devient plus longue quand l'hémiplégie date de quelque temps après être passée par un stade intermédiaire où elle était égale des deux côtés.

Sclérose en Plaques infantile à forme Hémiplégique d'origine Hérédo-syphilitique probable, par Georges Carrier (de Lyon).

Il s'agit d'une malade dont l'affection a évolué de l'âge de 7 ans à 17 ans.

Dans ses antécédents héréditaires on relève un père syphilitique et alcoolique, une mère nerveuse et arthritique, un grand-père maternel cérébral. Les frères et sœurs étaient tous morts en bas âge entre 1 et 2 ans.

Rien de particulier dans ses antécédents personnels. Elle est allée à l'école, où elle a appris à lire et à écrire.

Le début de l'affection se fit à 7 ans par une monoplégie brachiale droite qui survint brusquement, mais rétrocéda. A l'âge de 11 ans apparurent des crises épileptiformes à la suite desquelles survint progressivement, en l'espace d'un an, une hémiplégie droite avec aphasie et contractures, accompagnée d'obtusion intellectuelle avec gâtisme et coprophagie. Jusqu'à sa mort, qui survint cinq ans après, ces symptômes restèrent permanents, sauf l'obtusion intellectuelle et le gâtisme, qui disparurent.

Les symptômes qu'elle présentait alors étaient caractérisés par une hémiplégie droite avec contractures avec paralysie faciale très peu accentuée, secousses convulsives de la langue au début des mouvements, paralysie légère du voile du palais, diminution de l'acuité visuelle à droite et turgescence des vaisseaux papillaires, dents mauvaises avec sillons d'Hutchinson. Intelligence débile, aphasie motrice permanente. Déformation du thorax et de la colonne vertébrale déviés à droite. Réflexes exagérés aux deux membres supérieurs et inférieurs, trépidation épileptoïde des deux côtés, léger tremblement intentionnel du bras

gauche. Pas de troubles de la sensibilité. Crises épileptiformes à caractère jacksonnien survenant irrégulièrement et commençant par le pied droit.

A *l'autopsie* et à *l'examen histologique* on constate des plaques de sclérose disséminées dans tout l'axe cérébro-spinal, mais surtout caractéristiques au niveau de la moelle, où elles occupaient des localisations diverses suivant les différents étages médullaires.

Les cellules du cortex présentaient les différents degrés de l'atrophie ; celles de la moelle étaient intactes, sauf une légère diminution de volume. Les lésions des vaisseaux étaient caractérisées par un épaississement très accentué de leurs parois ; rien du côté de l'adventice, qui était très mince. Prolifération névroglique très marquée dans la substance blanche cérébrale et médullaire.

Cette observation présente plusieurs particularités intéressantes :

1° L'âge de la malade, dont les troubles ont débuté à 7 ans;

2° Le début mono- puis hémiplégique ;

3° Le tableau clinique caractérisé par la prédominance exclusive et permanente des phénomènes hémiplégiques et de l'aphasie avec spasmodicité et crises épileptiformes jacksonniennes ;

4° L'évolution de l'état mental, qui a été caractérisée par des phénomènes d'obtusion intellectuelle avec gâtisme purement transitoires ;

5° La vérification nécropsique et histologique, qui seule donna le diagnostic exact et révéla un processus de dégénérescence sans systématisation aucune ayant débuté par les fibres à myéline, et des lésions vasculaires chroniques qui indiquent l'importance pathogénique des vaisseaux dans la sclérose multiloculaire ;

6° L'importance étiologique de l'hérédo-syphilis dans le développement de la sclérose en plaques chez les jeunes enfants.

Les origines du Tabes, par Maurice Faure (de Paris).

Si quelques auteurs ont, surtout dans de récentes publications, cité des faits d'amélioration, voire de guérison de tabes confirmé par le traitement hydrargyrique à haute dose (Congrès de médecine de Toulouse, avril 1902), il paraît certain que, dans la grande majorité des cas, le traitement hydrargyrique à doses moyennes n'agit point sur le tabes ou l'aggrave (Soc. de Neurologie, mars-avril 1902) ; de sorte que, pour admettre et concilier, en les traduisant sous une forme paradoxale, les deux opinions les plus formellement exprimées aujourd'hui, il faudrait dire qu'une petite dose de mercure aggrave le tabes, mais qu'une forte dose le guérit.

Il est des cas de tabes qui semblent n'être que l'expression locale d'une dégénérescence générale sénile (polysclérose) et où l'action d'une cause unique et spécifique se confond dans l'ensemble des actions causales de la sénilité.

Il est aussi des cas où d'autres infections que la syphilis semblent avoir agi et avoir, à elles seules, engendré le syndrome tabétique : ainsi la tuberculose, la malaria, l'alcoolisme, etc.

Enfin des infections, si fréquentes chez des tabétiques qu'on peut les admettre comme *de règle*, semblent jouer aussi un rôle pathogénique actif, même chez les tabétiques syphilitiques, et peut-être surtout chez eux, car souvent chaque accident tabétique a accompagné ou suivi l'apparition d'une de ces infections, alors que, pendant la période où la syphilis était seule, aucun accident tabétique n'était apparu. Ce sont surtout la grippe, les infections rhumatismales, la blennorrhagie. Il semble que la syphilis crée, dans ces cas, un lieu de moindre

résistance où l'infection secondaire s'installe, évolue et forme la lésion tabétique.

Les origines infectieuses du tabes semblent donc trop complexes pour que sa pathogénie puisse être résolue à l'aide d'une seule notion : la notion de spécificité syphilitique.

Quant à la question du terrain, elle paraît aussi d'une importance capitale. Quand on observe un grand nombre de tabétiques rassemblés, on ne peut qu'être frappé de la similitude de leurs caractères, de leurs mœurs et de leur constitution physique et mentale.

Sur le Signe pupillaire d'Argyll-Robertson, par R. Cestan et Dupuy-Dutemps (de Paris).

Depuis trois ans, nous avons examiné systématiquement les réflexes pupillaires à la lumière chez tous les malades qui ont fréquenté la clinique Charcot à la Salpêtrière. Nous avons déjà donné quelques résultats de nos recherches (*Archives de Neurologie*, 1900; *Gazette des Hôpitaux*, 28 décembre 1901); nous désirons les compléter dans cette note.

Nous n'avons pris en considération que la perte complète du réflexe pupillaire à la lumière, car la simple parésie relève de facteurs très nombreux (tempérament névropathique, sénilité, altération de l'iris, opacité du cristallin, lésion de la rétine et du nerf optique). L'examen a toujours été fait à la chambre noire et toujours porté sur les deux réflexes direct et consensuel. Enfin dans les cas d'étroitesse de la pupille, nous avons eu l'idée de la dilater par la cocaïne, qui détermine une mydriase légère sans cependant modifier l'intensité du réflexe lumineux, et permet ainsi de constater l'existence du réflexe qu'en raison du myosis on pouvait croire absent.

L'examen tant de nombreux adultes ou enfants que de 200 vieillards nous a prouvé que le réflexe pupillaire est toujours présent chez l'individu normal. Nous n'avons jamais trouvé un réflexe paradoxal, car les cas de réflexes paradoxaux que nous avons observés relevaient du mécanisme suivant : contraction de l'iris par l'occlusion énergique de la paupière et dilatation de la pupille au moment de l'ouverture de l'œil. Aussi l'examen à la chambre noire, supprimant cette occlusion énergique de la paupière, a-t-elle toujours fait disparaître ces réflexes paradoxaux. Dans tous les cas de tabes atteints de signe d'Argyll-Robertson unilatéral, nous avons constaté la règle posée par M. Babinski : disparition du réflexe pupillaire lumineux direct et consensuel de l'œil malade, conservation du réflexe pupillaire lumineux direct et consensuel. Le signe d'Argyll n'a jamais été modifié par un traitement iodo-mercuriel, aussi intense et prolongé que nous l'ayons établi.

Mais nous avons surtout étudié les rapports du signe d'Argyll-Robertson avec la syphilis. Nous avons systématiquement mis à l'écart les malades atteints et de signe d'Argyll et d'un autre symptôme permettant de les considérer cliniquement comme des tabétiques ou des paralytiques généraux. Dès lors, nous avons établi quatre catégories de malades.

Première catégorie. — *Malades présentant le signe d'Argyll-Robertson et atteints de syphilis, bien que n'étant cliniquement ni tabétiques ni paralytiques généraux.*

5 malades présentant comme seul signe le signe d'Argyll-Robertson.
6 malades atteints d'hémiplégie cérébrale organique et de signe d'Argyll.
4 malades atteints de méningomyélite chronique syphilitique et de signe d'Argyll.

1 malade atteint de sclérose latérale amyotrophique et de signe d'Argyll.
1 malade atteint de maladie de Friedreich (vérification histologique) et de signe d'Argyll.
1 malade atteint d'hématomyélie spontanée et de signe d'Argyll.

Deuxième catégorie. — *Malade présentant le signe d'Argyll-Robertson et d'une autre maladie nerveuse sans syphilis.*

Nous ne possédons pas de fait personnel. Mais il existe dans la littérature 2 cas de syringomyélie et 2 cas de névrite interstitielle hypertrophique. Nous avons longuement analysé ces faits dans l'article précité (*Gazette des hôpitaux*, 21 décembre 1901). Nous avons conclu à la possibilité, mais à l'extrême rareté pratique de telles exceptions à cette règle, que le signe d'Argyll doit faire soupçonner la syphilis.

Troisième catégorie. — *Maladies nerveuses sans signe d'Argyll-Robertson.*

Nous avons examiné 30 cas de polynévrite (dont 2 cas de polynévrite syphilitique), 35 cas de sclérose en plaques, 8 cas de syringomyélie, 6 cas d'atrophie Charcot-Marie, 10 cas de maladie de Friedreich et 3 cas d'hérédo-ataxie : le réflexe pupillaire à la lumière persistait. Nous n'insistons pas sur les autres affections, car les précédentes sont les seules au cours desquelles certains auteurs ont signalé l'apparition du signe d'Argyll-Robertson.

Quatrième catégorie. — *Vésanies diverses.*

Ces recherches ont été faites sur les malades des services de MM. Denis et Voisin à la Salpêtrière. Nous avons trouvé le réflexe pupillaire normal chez 100 épileptiques, 30 vieillards déments séniles, 12 démences précoces, 2 folies à double forme, 5 mélancolies, 16 démences systématisées chroniques, 16 démences secondaires, 1 confusion mentale, 4 chorées chroniques, 9 débilités mentales, 9 imbécillités, 6 idioties.

De cette étude critique, il ressort que le signe d'Argyll-Robertson se trouve d'une manière tout à fait exceptionnelle, soit isolé, soit associé à une affection mentale ou nerveuse ne relevant cliniquement ni de la paralysie générale ni du tabes. Mais très souvent on note alors une affection syphilitique, toute réserve étant faite encore sur la syringomyélie et la névrite interstitielle hypertrophique. Dès lors, deux hypothèses sont à examiner. Le signe d'Argyll est-il l'indice d'une infection syphilitique, ou bien le signe d'Argyll est-il le signe révélateur d'un tabes ou d'une paralysie générale? L'anatomie pathologique est seule capable de donner une réponse exacte. A l'heure actuelle, on peut faire valoir contre la première hypothèse que peut-être l'infection syphilitique n'est pas constante dans le tabes présentant même le signe d'Argyll, qu'il est certain en tout cas que ce signe s'observe très rarement dans les affections syphilitiques du système nerveux autres que le tabes et la paralysie générale; en l'absence de tout résultat histologique, il semble donc plus rationnel d'admettre que le signe d'Argyll peut être le premier signe révélateur d'un tabes ou d'une paralysie générale. Mais quelle que soit l'hypothèse adoptée, nos recherches confirment l'opinion soutenue par M. Babinski : au point de vue pratique, la perte du réflexe pupillaire à la lumière est une preuve d'affection syphilitique.

Le mécanisme des Réflexes et du Tonus musculaire, par Crocq (de Bruxelles.)

D'après la théorie que j'ai développée au Congrès de Limoges, *chez l'homme, le tonus musculaire est exclusivement cortical*, tandis que les réflexes se font par les trois étages : *médullaire* pour les *réflexes rapides de défense*, *lombaire* pour les *réflexes tendineux*, *cortical* pour les *réflexes cutanés*.

M. le professeur Grasset, confondant absolument les manifestations du tonus et des réflexes, admet que toutes peuvent se faire indistinctement par les trois étages cérébro-spinaux. Cette manière de voir, soutenable pour les réflexes, à condition que l'on différencie les trois espèces de réflexes cités plus haut, est, à mon avis, erronée en ce qui concerne le tonus. Les faits sur lesquels s'appuie

M. Grasset sont peu convaincants, tandis que ceux qui militent en faveur de la théorie corticale sont irréfutables et nombreux.

M. Mendelssohn invoque la *loi de diffusion des réflexes* pour soutenir que ceux-ci peuvent se produire indifféremment par tous les étages cérébro-spinaux. Je réponds à cela qu'il est une loi plus importante encore qui domine toute la physiologie nerveuse composée : c'est qu'à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, les fonctions nerveuses remontent graduellement vers l'encéphale et se localisent davantage. La loi de diffusion des réflexes concerne les animaux inférieurs, l'expérimentation prouve qu'elle n'est pas exacte chez le singe, la clinique démontre qu'elle est absolument fausse chez l'homme.

M. Brissaud objecte que des lésions destructives de la *totalité* des fibres pyramidales, dans la capsule interne, peuvent produire des hémiplégies *spasmodiques*. Le mot de spasmodique ne peut évidemment ici indiquer que l'*hypertonie*, car tous nous sommes d'accord pour admettre l'hyperréflectivité tendineuse dans les lésions de la capsule interne. Je réclame la preuve du fait que la section de *toutes* les fibres cortico-spinales peut provoquer l'hypertonie : les recherches nécroscopiques sont insuffisantes à nous renseigner à ce sujet, nos procédés actuels ne suffisant pas à déterminer si *toutes* les fibres sont sectionnées, pas même lorsqu'il y a dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux, qui peuvent contenir un certain nombre de cylindraxes intacts.

M. Brissaud conteste le fait qu'une section médullaire *complète* abolit définitivement chez l'homme le tonus et les réflexes (sauf les défensifs) dans le tronçon inférieur. Je pense que tout dépend de la nature de la lésion : si celle-ci est brusque, il y a flaccidité complète et définitive; si elle est lente, il peut y avoir spasmodicité. Pour établir ce fait, M. Brissaud rapporte le cas de Mlle Z..., chez laquelle une section *complète* de la moelle cervico-dorsale, par coup de revolver, abolit pendant de longues semaines, et jusqu'à la mort, le tonus et les réflexes. Il donne ensuite l'observation d'un malade atteint d'une paraplégie spasmodique, et chez lequel il diagnostiqua une lésion *équivalant à une section*. Or, chez ce patient, la sensibilité au contact persista jusqu'à la mort. A l'examen microscopique on trouva une compression médullaire avec sclérose intense du ruban étroit qui représentait la moelle et dans lequel on apercevait cependant encore quelques fibres nerveuses.

Ni cliniquement ni anatomiquement la section n'était complète.

MM. Raymond et Cestan, dans une étude très importante, publient 2 cas de compression médullaire avec paraplégie spasmodique et anesthésie complète. Cliniquement, ces cas répondent à une section complète de la moelle; anatomiquement, on constate la persistance d'un certain nombre de cylindraxes. La section était donc incomplète.

M. Lannois rapporte une observation analogue à celle de M. Brissaud; il s'agit d'une paraplégie spasmodique qu'il considère comme due à une section médullaire, alors que la sensibilité au contact a persisté jusqu'à la mort. La lésion était donc incomplète.

M. de Buck s'appuie sur les arguments invoqués par MM. Brissaud, Raymond et Cestan pour admettre que les réflexes parcourent la voie extra-pyramidale ou rubro-spinale. J'ai répondu à ces objections; j'ajouterai que la très intéressante observation de MM. Raymond et Cestan, parue dans le dernier numéro des *Archives de Neurologie*, prouve nettement que la destruction des noyaux rouges n'abolit pas les réflexes tendineux.

M. van Gehuchten me reproche d'avoir cherché à prouver expérimentalement

l'importance de la circulation aortique sur la nutrition de la moelle lombaire. D'après lui, ce fait est depuis longtemps établi. Pour motiver mes recherches, je n'ai qu'à faire remarquer qu'actuellement encore, et malgré mes expériences, MM. Jendrassick, Brissaud et Mendelssohn pensent que cette circulation se fait, en grande partie, par les artères spinales antérieures.

Mon savant compatriote m'objecte encore que la seule voie anatomique descendante reliant les ganglions lombaires à la moelle est, dans l'état actuel de nos connaissances, la voie rubro-spinale. Il me reproche de supposer une voie reliant les corps opto-striés aux cornes médullaires, alors que la voie rubro-spinale est connue. Je commencerai par dire que l'observation si démonstrative de MM. Raymond et Cestan prouve que la voie rubro-spinale n'est pas celle des réflexes et que, par conséquent, j'ai bien fait de ne pas adopter la théorie de van Gehuchten, qui se trouve aujourd'hui renversée. J'ajouterai que nos connaissances anatomiques concernant les voies centrifuges des corps opto-striés sont presque nulles, et dans tous les cas très confuses. Il suffit, pour s'en rendre compte, de parcourir le remarquable ouvrage de Dejerine. Dans ces conditions, m'inspirant des données concernant la physiologie comparée du système nerveux dans l'échelle animale, données qui, de l'avis des plus savants physiologistes, accordent aux corps opto-striés un rôle important dans les fonctions motrices, je ne crois pas faire une *erreur anatomique* en supposant l'existence de fibres descendantes reliant des corps opto-striés aux cornes antérieures de la moelle.

Extension durable ou prolongée du gros orteil associée au Signe de Babinski, par Pailhas (d'Albi).

L'auteur a eu l'occasion, en ces derniers temps, d'observer quatre cas d'extension persistance du gros orteil dans lesquels se manifestait aussi, de la façon la plus nette, la réaction réflexe qui caractérise le signe de Babinski.

1° Femme de 56 ans, atteinte d'une hémiplégie hémorragique suivie d'aphémie, de dysphagie, de ptosis de la paupière droite, d'une exagération du réflexe rotulien du côté droit, et enfin d'un redressement permanent du gros orteil du pied droit. Ce redressement s'accentuait encore, et d'une façon alors réflexe, par le chatouillement de la plante, en même temps que ce mouvement d'extension se propageait au restant des orteils. A gauche, les réflexes rotulien et plantaire se produisaient dans les conditions normales. Mort au bout de cinq jours ;

2° Vieille démente, atteinte depuis cinq ans de tremblement du côté gauche avec affaiblissement paralytique progressif. Contracture en flexion des membres supérieur et inférieur, ainsi qu'un redressement en extension du gros orteil gauche, redressement continu mais accentué par le chatouillement de la plante du pied. A ce moment, le réflexe extenseur, signe de Babinski, s'étendait, mais dans une plus faible mesure, aux autres orteils de ce pied. Le réflexe plantaire manquait de ce côté. L'extension du gros orteil persista jusqu'à la mort;

3° Femme de 59 ans, frappée d'apoplexie; elle est dans le coma depuis cinq heures. Les quatre membres sont inertes; toutefois, comme on venait d'ôter brusquement les bas à la malade, l'auteur observa l'extension active et prolongée du gros orteil du pied droit; si on abaissait cet orteil, il se relevait comme une touche de piano. L'extension cédait peu à peu; on la reproduisait par une excitation de la plante, de la peau d'un point quelconque et même par le pincement de la peau du mollet;

4° Homme de 65 ans, atteint de délire dépressif. Le 14 juillet, il se plaint de céphalée; puis le côté gauche du corps va s'affaiblissant. le malade est alité.

Le 21, raideur des deux membres du côté gauche, l'inférieur en extension. Réflexe rotulien normal à gauche, pas de clonus. A gauche, signe de Babinski peu accusé. A droite, exagération du réflexe rotulien, pas de trépidation, mais extension persistante du gros orteil par le chatouillement de la plante du pied.

Le 22, la raideur du côté gauche a fait place à l'inertie; suppression du signe de Ba-

binski. Raideur des membres du côté droit; tout contact avec le pied ou la jambe du côté droit provoque l'extension prolongée des orteils. Mort le 23.

L'intérêt de ces quatre observations réside :

1° Dans la corrélation existant entre le signe de Babinski et cette extension durable ou prolongée du gros orteil, qui paraît n'être qu'une amplification ou une exagération, en durée surtout, de ce même signe;

2° Dans le fait que l'extension du gros orteil est, dans les états cérébraux, un accident de contracture susceptible de se montrer associé à d'autres phénomènes de même ordre, mais pouvant aussi se montrer à l'état isolé et de façon à indiquer de bonne heure la tendance aux contractures;

3° Dans cet autre fait que l'extension durable du gros orteil semble établir, par assimilation, la véritable signification du signe de Babinski, en le représentant aussi comme un indice d'hypertonus musculaire dépendant soit d'une altération du système pyramidal, soit, ainsi que chez le jeune enfant, d'une disposition fonctionnelle toute physiologique et explicable par la relative prépondérance des centres spino-basilaires à cet âge;

4° Dans cette constatation que, dans les lésions organiques du système pyramidal, le signe de Babinski tout comme l'extension persistante du gros orteil ne se produisent que dans une certaine mesure en raison directe de l'intensité des altérations cliniquement observées, puisque dans 2 cas d'hémiplégie complète ces signes étaient bien plus marqués du côté non ou moins paralysé.

Sur une Corrélation entre un certain écartement involontaire du petit doigt de la main et des Troubles du Langage articulé, par Pailhas (d'Albi).

Ce syndrome a été noté dans diverses affections de l'axe cérébro-spinal : paralysie générale, démences alcoolique et sénile, aphémie congénitale. L'auteur estime que cette corrélation de troubles fonctionnels ne peut qu'être rapportée à une connexité de lésions des centres qui président aux langages articulé et graphique.

— M. Arnaud a vu un sujet atteint de crampes des écrivains qui eut ensuite de l'embarras de parole. Ce fait lui semble venir à l'appui des idées émises par M. Pailhas sur la corrélation des centres de l'écriture et de la parole.

Deux cas de Paramyoclonus multiplex, par P. Hartenberg (de Paris).

Deux observations à l'appui de l'origine hystérique du paramyoclonus multiplex; guérison brusque produite par un choc émotionnel inhibitoire. Toutefois l'auteur ne rejette pas la possibilité d'autres formes de paramyoclonus produites par des lésions organiques du cerveau.

États Neurasthéniques et Neurasthénie, par Maurice Ducosté.

Les états neurasthéniques apparaissent au début, au cours ou à la fin de maladies diverses, cérébrales ou autres (paralysie générale, tabes, paralysie agitante, etc., tuberculose, infections, intoxications). Ils ne sont qu'un symptôme ou une complication.

La neurasthénie accidentelle (par surmenage) est rare; les cas désignés ainsi rentrent souvent dans le groupe précédent.

M. Ducosté décrit, à côté des états neurasthéniques et de la neurasthénie cons-

titutionnelle, une forme spéciale de neurasthénie à laquelle le nom de *neurasthénie à interprétation pessimiste* pourrait convenir.

Cette névrose se développe chez des non-prédisposés, sans hérédité névrosique ou vésanique, à l'occasion d'un « choc émotionnel », généralement d'une déception.

Elle apparaît avec les stigmates ordinaires de la neurasthénie, plus ou moins frustes, et diversement associés les uns aux autres ; mais, en plus, le malade présente un état mental tout particulier, qui consiste en une interprétation systématique et pessimiste de ses sensations perverties et d'une façon générale de tous les événements de sa vie; ce pessimisme systématique a pour origine l'idée qui a accompagné le choc émotionnel.

M. D... cite à l'appui une observation détaillée et plusieurs autres très semblables.

Le traitement n'a rien de spécial. La guérison est de règle. Les troubles de l'état mental persistent en dernier lieu; ils suivent dans leur disparition les stigmates physiques.

En résumé, il y a pour l'auteur :

1° Des états neurasthéniques;

2° La neurasthénie dite constitutionnelle;

3° Les neurasthénies accidentelles (dont l'existence est d'ailleurs discutable);

4° La neurasthénie à interprétation pessimiste.

Sur les Géants, par HENRY MEIGE (de Paris).

Un donateur original a eu l'idée singulière de favoriser les mariages entre individus de taille gigantesque; savait-il encourager par là la perpétuation d'une tare monstrueuse, voulait-il faire de la sélection à rebours?

Le géant exempt de toute défectuosité, supérieur à la fois par sa taille, par sa force et sa résistance vitale, est un être idéal, un mythe.

Car le gigantisme est bel et bien une monstruosité et une maladie. Les observations de géants scientifiquement recueillies montrent la fréquence de leurs anomalies physiques et mentales; les géants historiques sont loin d'avoir été supérieurs en toutes choses.

On ne connaît de Goliath que sa haute stature ; mais un autre géant biblique du *IIe livre des Rois* avait des doigts surnuméraires; or la polydactylie est, au premier chef, un stigmate de dégénérescence. Marcel Donnat vit à Milan un géant qui occupait deux lits mis bout à bout, mais ce grand homme ne pouvait tenir sur ses jambes. William Evans, le gigantesque portier de Charles Ier, était sans vigueur; le portier de Cromwell, un géant également, fut enfermé dans un asile d'aliénés. L'Irlandais O'Brien était comme « un énorme enfant malade qui aurait grandi trop vite ». Garnier, dans son curieux livre sur les *Nains et les Géants*, signale la maladresse et l'air ahuri de ces derniers. L'on pourrait multiplier ces exemples. Ils montrent que des tares dégénératives de toutes sortes, des accidents qui méritent vraiment le nom de pathologiques, sont l'apanage le plus fréquent des individus de stature colossale. Assurément il existe des exceptions; mais l'individu de très haute taille physiquement et psychiquement bien constitué est rarissime. La règle est justement l'inverse.

Abstraction faite des déformations osseuses, on ne peut pas ne pas être frappé de la similitude des symptômes généraux qu'on a notés chez les géants et chez les acromégaliques : céphalée, douleurs dans les jambes, aménorrhée ou torpeur

sexuelle, asthénie musculaire, varices, sueurs abondantes, polyurie et polydipsie, même glycosurie, changements de coloration et de consistance de la peau, troubles des organes des sens, atonie physique et mentale qui mène à la cachexie, etc. Par tous ces points de contact, gigantisme et acromégalie tendent à se confondre l'un avec l'autre.

Il est des géants qui ne deviennent jamais acromégaliques; il est des acromégaliques qui n'ont jamais été de haute stature. Mais les faits sont nombreux où l'on voit le géant devenir acromégalique.

Brissaud et Henry Meige ont déjà insisté sur la parenté du gigantisme et de l'acromégalie. Pour Pierre Marie l'acromégalie et le gigantisme ne sont pas des états pathologiques identiques, mais l'acromégalie est un des facteurs du gigantisme. Cependant les statistiques de Sternberg ont montré que la moitié des géants étaient acromégaliques.

Sans même faire intervenir l'anatomie pathologique, on peut faire valoir plus d'un argument pour soutenir que le gigantisme et l'acromégalie ne sont souvent que deux étapes successives du même trouble de développement. Les observations montrent en effet que : 1° l'acromégalie ne précède jamais le gigantisme; 2° l'acromégalie succède au gigantisme dans près de la moitié des cas; 3° lorsque l'acromégalie est associée au gigantisme, celui-ci est toujours antérieur à celle-là.

Le gigantisme se manifeste pendant la période de la croissance, et l'acromégalie quand cette période est terminée. En effet dans nombre d'observations l'apparition des premiers symptômes d'acromégalie a été précédée par une période d'augmentation très rapide, et parfois gigantesque, de la stature. Autrement dit, une tendance au gigantisme précède souvent l'acromégalie. En outre, une fois l'acromégalie constituée, il se peut qu'il ne reste plus d'apparence du gigantisme, la taille se trouvant réduite par les déformations de la colonne vertébrale.

Autre argument : il existe un grand nombre d'observations d'acromégalie dans lesquelles on a relevé la grande taille des ascendants ou des collatéraux.

Enfin on a signalé quelques cas où, comme il arrive souvent pour le gigantisme, l'acromégalie serait héréditaire.

Les géants sont donc tout particulièrement exposés à devenir acromégaliques. Pour ne pas être fatale, cette destinée mérite cependant d'être prise en considération; car, sans parler des désordres généraux dont les acromégaliques sont parfois victimes, il n'est pas très désirable de chercher à propager une race d'individus au facies mastoc, aux mâchoires énormes, aux mains en battoirs, aux pieds démesurés et ayant par surcroît la bosse de Polichinelle.

Cette perspective, ajoutée à celle des accidents morbides qu'on observe chez la plupart des géants, même s'ils ne deviennent pas acromégaliques, doit faire sérieusement réfléchir sur l'opportunité de mettre à exécution un projet de sélection des individus gigantesques. Les fâcheuses conséquences de ces unions tératologiques iraient vraisemblablement à l'encontre de la pensée généreuse, mais mal éclairée, de leur instigateur.

Le Massage chez les Tabétiques, par Maurice Faure et G. Coustensoux

La massothérapie est très généralement employée et très mal comprise dans le traitement du tabes.

A titre de stimulant de la circulation et de l'innervation un massage modéré et méthodique peut sans doute aider au maintien de la nutrition générale et par conséquent empêcher ou atténuer l'amaigrissement ou l'atrophie musculaire,

chez les tabétiques comme chez d'autres malades, mais cela à la condition que ce massage tiendra compte des réactions propres au tabétique, lequel ne saurait être massé comme un homme bien portant. Le pétrissage, le tapotement vigoureux ou même simplement les séances trop longues ou le massage trop étendu augmentent la fatigue habituelle du malade, son impotence musculaire et son incoordination.

Certaines manœuvres doivent être absolument proscrites chez le tabétique; tels sont : les mouvements passifs exécutés avec plus ou moins de force et qui exagèrent les saccades et la brusquerie habituelles aux gestes des ataxiques, — les exercices d'assouplissement qui ne font qu'augmenter la laxité ligamenteuse et musculaire, qui est précisément un des stigmates les plus gênants de l'ataxie, — enfin tous les exercices de force au cours desquels le tabétique, dont la sensibilité profonde est troublée ou abolie, contusionne ses nerfs, arrache ses ligaments et déchire ses muscles, sans même s'en apercevoir.

C'est à ce titre de stimulant de la sensibilité cutanée (en frictions, effleurages, percussion légère), à titre de stimulant de la sensibilité profonde et surtout de la nutrition musculaire (pressions douces, mobilisation prudente) que ce massage sera utile aux tabétiques. Il leur servira aussi contre les paralysies, les atrophies, les fractures et les entorses qui surviennent quelquefois au cours du tabes et qu'il faut soigner par les procédés usuels.

Enfin, il ne faut point confondre le massage avec la mécanothérapie et la rééducation, qui en sont des méthodes bien différentes dans leurs principes et leur application. Le massage n'a point à connaître de machines et d'appareils destinés à produire des mouvements passifs, lesquels sont du ressort de la mécanothérapie, et n'ont d'ailleurs que peu d'emplois chez le tabétique, et peuvent être dangereux.

Il n'a pas à connaître davantage des mouvements volontaires qui, employés sans méthode, ne donnent que des résultats insignifiants et qui, lorsqu'ils sont méthodiques et coordonnés, sont du ressort de la rééducation. Cette technique vise d'ailleurs la cure de l'incoordination, de l'impotence motrice, du relâchement musculaire, sur lesquels le massage n'a aucune prise et qu'il ne doit point chercher à atteindre, car il ne peut que les augmenter s'il est mal compris ou mal pratiqué.

Des agents physiques et mécaniques dans le Traitement des Hémiplégies organiques, par E. Deschamps (de Rennes).

Cette thérapeutique est rationnelle; en obéissant à des conditions faciles à déterminer, on peut toujours intervenir sans s'exposer à aggraver l'état du patient.

Le danger d'augmenter les contractures règle l'*électrothérapie* de l'hémiplégie. En localisant l'excitation galvanique ou faradique, on peut faire réapparaître les contractions musculaires normales et voir diminuer la contracture; la diffusion du courant aux antagonistes plus excitables ne pourrait qu'augmenter la contracture.

La gymnastique sous la forme de *mouvements actifs* ou *passifs* rend des services, à la condition qu'on développe simultanément les deux systèmes de muscles antagonistes et qu'on ne dépasse jamais le *moment* du système le moins favorisé. Les mouvements faits avec effort doivent être soigneusement évités.

Sur le Traitement des Buveurs par la Suggestion hypnotique, par Régis (de Bordeaux).

Les alcooliques peuvent bénéficier de la suggestion hypnotique, a dit M. Bérillon. Je vais plus loin, et je dis que cette efficacité de la suggestion hypnotique peut s'étendre à tous les troubles psychiques d'origine toxique, non seulement à ceux qui relèvent d'une exo-intoxication, comme l'alcoolisme et le morphinisme, mais encore à ceux qui proviennent d'une auto-intoxication ou d'une infection.

Il y a une raison à cela, ainsi que je l'ai démontré. C'est que les troubles psychiques des intoxications sont identiques aux troubles psychiques de l'hystérie et constituent de véritables états seconds ou de somnambulisme.

On a pu m'objecter, en présence de cette identité, qu'il s'agissait là d'accidents hystériques. Mais il n'en est rien, car les malades n'avaient jamais présenté aucun stigmate d'hystérie et, chose curieuse, n'étaient hypnotisables que durant le temps de leur psychose toxique.

L'hypnotisme peut donc être utilisé, je le répète, non seulement contre les troubles psychiques de l'alcoolisme, mais aussi contre ceux de toutes les intoxications, quelles qu'elles soient. Il va sans dire que la prudence et la réserve les plus grandes doivent présider comme toujours à l'emploi de ce moyen thérapeutique.

PSYCHIATRIE

De l'utilité de la Ponction Lombaire pour le diagnostic de la Paralysie Générale, par MM. A. Joffroy et E. Mercier (de Paris).

Dans un grand nombre de cas, le diagnostic de la paralysie générale, impossible par les anciens moyens d'investigation, peut être fait grâce à la ponction lombaire, car dans les conditions où se pose habituellement ce problème clinique, la constatation de nombreux éléments blancs dans le liquide céphalo-rachidien permet d'affirmer la paralysie générale, tandis que leur absence permet de rejeter ce diagnostic.

A l'appui de cette affirmation, les auteurs de la communication apportent leur statistique personnelle.

La statistique comprend 120 ponctions lombaires faites chez 91 malades différents, la plupart avec numération des éléments blancs.

Il a été fait 70 ponctions chez 48 paralytiques généraux. Le nombre des éléments était généralement compris entre 10 et 100 par millimètre cube.

Dans 4 ponctions faites sur 3 paralytiques, on a trouvé un nombre d'éléments comparable à celui qu'on trouve chez les sujets sains. Mais les auteurs montrent que ces 3 malades n'étaient pas dans les conditions d'évolution que rencontre le clinicien dans le cas où le diagnostic est difficile. Ils pensent qu'au début de la paralysie générale, l'augmentation du nombre des éléments est un symptôme constant.

Ils ont trouvé encore un nombre élevé d'éléments dans 4 cas de tabes avec troubles mentaux, et dans un cas d'excitation maniaque associé à une méningo-myélite syphilitique dont les symptômes disparurent en même temps que l'excitation sous l'influence du traitement spécifique.

Chez 18 vésaniques appartenant aux diverses variétés de psychoses, chez un épileptique, dans un cas de crises épileptiformes liées à l'albuminurie, 2 cas de ramollissement cérébral et un cas d'hydrocéphalie, le nombre des éléments n'était pas augmenté.

Il n'était pas augmenté non plus chez 14 alcooliques auxquels furent faites 17 ponctions, et qui comprenaient 8 cas d'alcoolisme subaigu, 4 d'alcoolisme chronique et 2 de psychose polynévrite de Korsakoff.

La ponction lombaire permet de distinguer la paralysie générale des diverses formes de l'alcoolisme, et surtout de ces accès d'alcoolisme subaigu qui éclatent dans le cours de l'alcoolisme chronique. A diverses reprises, les auteurs se sont trouvés en face de malades présentant, avec un délire plus ou moins analogue au délire alcoolique, de la confusion, de l'amnésie, des troubles de la parole et parfois de l'inégalité pupillaire. Suivant que la ponction faite à l'entrée dans le service leur révélait un nombre anormal d'éléments blancs ou une quantité normale, ils faisaient, dans des cas par ailleurs tout à fait semblables, tantôt le diagnostic de paralysie générale, tantôt celui d'alcoolisme, et l'évolution ultérieure de la maladie leur a toujours donné raison.

Or, avant l'emploi de la ponction lombaire, le diagnostic immédiat était impossible dans ces cas.

La ponction lombaire permet aussi de distinguer la paralysie générale au début d'une psychose, et en particulier d'un accès curable de manie ou de mélancolie, alors que le diagnostic sans son aide serait tout à fait impossible.

Les auteurs citent l'exemple de deux hommes arrivés à l'âge moyen de la vie, qui tous deux furent atteints d'un accès d'excitation maniaque sous l'influence duquel ils commirent des incorrections très comparables. A l'examen tous deux présentaient de l'excitation sans affaiblissement intellectuel, sans troubles de la mémoire. La parole était normale, comme l'écriture; chez tous deux, il y avait une légère inégalité pupillaire, avec un réflexe lumineux normal.

Il eût été impossible de différencier ces deux malades sans la ponction lombaire, qui révéla un nombre anormal d'éléments chez l'un, un nombre normal chez l'autre. Le premier était un paralytique général; le second, au contraire, devait être regardé comme curable.

La présence des éléments blancs chez un aphasique permet d'attribuer l'aphasie à la paralysie générale dans certains cas où, sans la ponction lombaire, le diagnostic avec le ramollissement cérébral serait très difficile.

Mais il y a des cas très rares où la ponction lombaire ne peut servir au diagnostic de la paralysie générale. Ce sont ceux où il existe une autre affection capable d'expliquer la présence des éléments blancs. Par exemple, lorsqu'un tabétique présente des troubles mentaux, on doit se demander s'il s'agit de troubles passagers, ou si l'on doit incriminer des lésions cérébrales de paralysie générale. Ici la ponction lombaire est impuissante, puisque le tabes suffit à expliquer la présence des éléments blancs.

En somme, d'après cette communication, la présence de nombreux éléments blancs dans le liquide céphalo-rachidien est le plus constant et le plus précoce des signes physiques de la paralysie générale, et sa découverte a fait faire un progrès considérable à la question si importante du diagnostic de cette affection.

DISCUSSION

M. JOFFROY (de Paris). — Je désire attirer l'attention sur les 4 ponctions négatives faites chez des paralytiques généraux. Elles ont porté sur 3 malades. L'un de ces malades est entré à la clinique il y a sept ans avec tous les symptômes de la paralysie générale, puis après une période d'amélioration son état est resté stationnaire. 2 ponctions faites à six mois de distance dans le cours de la septième année de la maladie n'ont pas révélé d'éléments en nombre anormal. Il ne faudrait pas en conclure que dans ces paralysies générales prolongées l'absence des éléments soit constante une fois établie, car chez un autre malade dont l'état reste stationnaire depuis treize ans une première ponction fut négative, mais une deuxième, faite six mois après, révéla de nombreux éléments.

Enfin une quatrième ponction négative montre qu'on peut rencontrer cette absence des éléments dans des cas récents à évolution rapide.

Ainsi, pas plus qu'aucun autre symptôme de la paralysie générale, la présence des éléments blancs n'a une valeur absolue pour le diagnostic de cette affection.

M. RÉGIS (de Bordeaux). — Si M. Joffroy et M. Mercier considéraient le cyto-diagnostic comme un moyen certain de reconnaître la paralysie générale, je ne serais pas de leur avis; avec les réserves qu'ils ont faites, je partage leur opinion.

Nous avons pu constater en effet à Bordeaux, ainsi qu'on peut le voir dans la thèse récente de M. Maillard, que la ponction lombaire ne donnait pas, à cet égard, de résultats toujours concluants.

Dans certains cas de pseudo-paralysies générales, elle est demeurée végétative et a con-

firmé les doutes de la clinique; dans d'autres, au contraire, elle s'est montrée, sans raison, positive.

Il en est de même et surtout dans la neurasthénie para-syphilitique des adultes, c'est-à-dire dans l'état où il importerait le plus d'avoir un moyen sûr de déceler la maladie dès son début. Ici encore, les résultats ont été contradictoires.

Tout en accordant à la ponction lombaire la valeur qu'elle mérite dans le diagnostic de la paralysie générale, je suis donc obligé de conclure, avec M. Maillard, que cette valeur est loin d'être absolue.

MM. A. MARIE ET DUFLOT (de Paris). — Il y a bientôt deux ans que Widal, Sicard, Ravaud, ont fait connaître et rendu praticable à tous la ponction lombaire. Depuis cette époque, tout a été dit sur la nature de cette opération : les méthodes d'examen du liquide, les renseignements cliniques uq'une ponction peut donner en neurologie et en psychiatrie. On a tenté la ponction lombaire dans toutes les maladies susceptibles d'irriter les méninges et par suite de faire apparaître des éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien. La présence ou l'absence de ces éléments dûment constatées permettent donc, dans un cas donné, d'éliminer un certain nombre d'hypothèses et de restreindre, par conséquent, le champ du diagnostic.

A côté de ce simple examen, se bornant à constater la présence ou l'absence d'éléments figurés, il nous a semblé que d'utiles renseignements pourraient peut-être résulter de l'examen systématique et répété du liquide céphalo-rachidien chez certains malades.

Aussi, avons-nous fait un choix de paralytiques généraux que nous soumettons périodiquement à la ponction. Nous nous sommes demandé, en effet, si le nombre des lymphocytes progressait en raison directe de la maladie (1); s'il y avait variation dans la formule cytologique dans les phases si diverses de la paralysie générale, ou encore au moment des ictus, fréquents chez le paralytique?

Peut-être aussi, puisque le traitement spécifique parait devoir rentrer en faveur, aurait-on pu trouver là un certain contrôle des effets produits par ce traitement dans certains cas de paralysie générale.

Nos observations sont encore trop peu nombreuses, et surtout suivies pendant un laps de temps trop court, pour que nous puissions répondre catégoriquement à ces multiples questions (nous nous proposons du reste de les publier avec les développements qu'elles comportent). Toutefois, il y a un fait qui nous paraît bien certain, c'est que le nombre des lymphocytes dans la paralysie générale ne semble pas progresser en raison des symptômes cliniques, tant physiques que psychiques. Nous avons ponctionné des malades tout au début de leur maladie, dont le diagnostic même était encore très hésitant. Dans certains cas, nous avons trouvé une très grande abondance de lymphocytes, tandis que chez d'autres paralytiques malades depuis longtemps, déprimés et cachectiques, le nombre des lymphocytes était sensiblement inférieur à celui trouvé chez les malades précédents.

Nous nous proposions de remettre à l'épreuve le traitement spécifique avec le contrôle du cyto-diagnostic, mais il semble bien, d'après les observations précédentes, qu'il ne puisse donner des renseignements sur le bon ou sur le mauvais résultat de la médication.

Quant aux variations de la formule leucocytaire avec les diverses phases cliniques ou les ictus de la paralysie générale, nos observations, trop peu nombreuses encore, ne nous permettent de tirer encore aucune conclusion définitive, si ce n'est que l'abondance des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien recueilli par la ponction chez les paralytiques généraux semble plus fréquente au début de l'affection et dans les phases de poussées aiguës.

Observations de deux frères atteints de Paralysie Générale, appartenant à une famille de Dégénérés, par A. JOFFROY et E. RABAUD (de Paris).

Les deux frères dont il s'agit présentaient l'un et l'autre les signes très nets de la paralysie générale.

Comme antécédents personnels, on trouvé chez l'un l'alcoolisme et la syphilis; chez l'autre, le paludisme et un surmenage physique véritablement excessif.

Les antécédents héréditaires sont extrêmement chargés : le grand-père mater-

(1) Il ne s'agit évidemment pas d'une numération exacte, démontrée presque chimérique, mais d'une évaluation approximative, suffisamment exacte toutefois dans le but recherché.

nel, alcoolique, est mort aliéné; sa fille, mère des deux malades, était épileptique. Elle est morte démente à l'âge de 48 ans, hémiplégique et aphasique depuis six années.

Elle a eu treize enfants, tous, sauf un peut-être, plus ou moins nerveux, et dont plusieurs sont tombés dans l'aliénation mentale.

L'*autopsie* des deux frères confirme le diagnostic de paralysie générale.

L'intérêt de ces observations réside dans ce fait que deux frères portant la charge d'une lourde hérédité, soumis à des influences dissemblables, sont morts de la même maladie ; que dans la même famille se trouvent des manifestations mentales très diverses.

L'auteur responsable du mauvais état cérébral de la famille entière paraît être le grand-père maternel, alcoolique, mort aliéné. Son influence s'est fait sentir immédiatement sur sa fille, et médiatement sur la majorité de ses petits-enfants.

L'hérédité ne saurait être similaire puisque, par le mariage, il entre dans la reproduction un élément nouveau apportant avec lui des tendances et des propriétés propres, de sorte que l'enfant se trouve posséder, au moment de sa naissance, une constitution qui lui est personnelle.

Le *terrain* n'est pas encore l'affection mentale, et il est aisé de comprendre que sur le terrain ayant sa nature propre germeront des maladies qui ne seront pas nécessairement celles des ascendants.

Le terrain constitue en quelque sorte une maladie virtuelle, mais une maladie indéterminée, et qui pourra d'ailleurs ne pas éclore. Pour que l'individu taré, dégénéré, devienne un malade, il est nécessaire qu'un facteur externe tonique et pathologique intervienne. A ce point de vue, le paludisme, l'alcool, la syphilis, le surmenage, etc., jouent un rôle effectif.

Ces facteurs variés, tombant sur des organismes différents, produisent, eux aussi, dans un certain nombre de cas, des perturbations différentes. Mais ils peuvent produire également des résultats semblables, par exemple dans les deux observations où deux frères ont présenté la paralysie générale avec des lésions comparables.

Pour comprendre qu'il puisse en advenir ainsi, il faut bien se dire qu'il n'y a pas un seul facteur pour déterminer une lésion donnée. Les facteurs constituent un certain nombre de groupes ayant une action équivalente. Il ne peut en être autrement, puisque le nombre de lésions capables d'intéresser un tissu est relativement restreint; il l'est surtout comparativement au nombre des facteurs.

Dans l'un des deux cas, on a relevé la syphilis et l'alcoolisme. Si l'on peut admettre que la première ait joué un rôle prépondérant, on ne peut négliger la mise en jeu de l'autre.

Dans l'autre cas, on n'a pu découvrir la syphilis, mais on peut invoquer un surmenage excessif et l'infection paludique. Ces divers facteurs n'ont pas tout fait, ils ont agi d'une manière équivalente sur des terrains préparés.

La nature du terrain n'est d'ailleurs négligeable en aucun cas, même en se plaçant dans l'hypothèse où les deux frères auraient tous deux eu la syphilis. En effet, que le nombre des syphilitiques avérés qui deviennent paralytiques généraux atteigne le chiffre de 15 à 18 pour 100, ce serait une curieuse coïncidence que deux individus sur deux, dans une même famille, aboutissent au même résultat pathologique, s'il n'intervenait autre chose que la syphilis elle-même.

En réalité, la méningo-encéphalite diffuse est provoquée avant tout par la nature du terrain cérébral, et ensuite par l'existence d'un facteur externe, et non pas seulement par la seule influence de ce facteur.

DISCUSSION

M. DOUTREBENTE (de Blois). — Je demande à M. Joffroy de nous dire s'il pourrait nous fournir des renseignements sur les antécédents vésaniques héréditaires des deux paralytiques dont la maladie dure depuis cinq à onze ans.

M. JOFFROY. — L'un de mes malades avait des antécédents héréditaires manifestes. il était fils d'un déséquilibré.

M. DOUTREBENTE. — Je remercie M. Joffroy de ce renseignement, qui me confirme dans l'opinion émise par moi il y a trente-deux ans dans ma thèse, quand j'ai dit, le premier en date, que la forme chronique et rémittente de la paralysie générale se rencontrait chez les héréditaires vésaniques.

M. DE PERRY (de Bordeaux). — Des signes somatiques peu accusés, un délire faiblement expansif, l'évolution plus longue de la maladie, donnent un aspect spécial à la paralysie générale survenant chez les dégénérés.

L'état du fond de l'œil chez les Paralytiques Généraux et ses lésions initiales, par P. Keraval et G. Raviart (d'Armentières).

Les publications sur l'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux nous ayant paru manquer de précision, nous avons essayé de déterminer ce que l'on était en mesure d'établir par l'ophtalmoscope chez les malades de ce genre de l'asile.

Les recherches bibliographiques nous ayant convaincu que jusqu'à ce jour il n'avait été produit aucune image des lésions de la papille en rapport probable avec les modifications plus ou moins nettes de celles-ci, nous nous sommes en même temps tenus prêts à tout événement capable de favoriser nos recherches microscopiques.

Effectivement, le plus récent travail sur le sujet est celui de Reznikow. Il est intitulé : Des modifications du champ visuel chez les paralytiques généraux, *Obozrénié psichiatrii*, V. 1900. On en trouvera l'analyse dans les *Archives de Neurologie*, t. XIII, 2e série, n° 78, juin 1902, p. 494. Après avoir exalté les avantages du campimètre, l'auteur russe décrit les altérations qu'il pense devoir exister, et il fait appel à l'anatomie microscopique de l'avenir.

Nous avions, à l'époque où nous avons commencé l'examen de la papille et du fond de l'œil, 82 paralytiques généraux francs. 51 seulement étaient dans un état mental compatible avec ce genre d'examen. Nous les avons tous passés en revue avec le plus grand soin, de concert avec M. Caudron, interne du service, qui en a fait l'objet de sa thèse inaugurale à la Faculté de Lille, le 19 juillet dernier. Rappelons qu'il s'agit exclusivement d'hommes.

Tous ont largement absorbé les éléments nocifs auxquels on attribue généralement la genèse de la paralysie générale : syphilis, alcoolisme, surmenage physique, dégénérescence. Ce sont des vaincus de la vie dans toute la force du terme.

De l'examen ophtalmoscopique il ressort ce qui suit :

42 paralytiques, sur les 51, présentaient des lésions du fond de l'œil ; il n'y avait guère que ceux qui étaient en rémission qui n'en présentaient pas.

Chez 7 malades, dont la paralysie générale avait déjà atteint une période avancée, on trouvait 5 atrophies papillaires blanches, une seule fois de l'atrophie grise, une sclérochoroïdite postérieure bilatérale sans myopie.

On rencontrait encore un état de la papille pâle, comme lavée, chez 13 paralytiques; on observait également un aspect flou d'un segment de la papille, soit externe, soit interne, soit supérieur, soit inférieur, avec bords indécis chez 22 malades. Ces deux aspects sont des états préliminaires de l'atrophie papillaire.

Chez les 9 paralytiques en rémission ou atteints d'une forme lente, à longue évolution, il a été impossible de trouver aucune lésion ophtalmoscopique.

Deux autopsies arrivées à point nous ont permis de corroborer l'examen ophtalmoscopique. Nous y avons trouvé, à des degrés différents, des altérations diffuses, non systématiques, intéressant : 1° la rétine ; 2° la papille ; 3° le nerf optique. Ces nécropsies ont été pratiquées quinze jours après l'examen des yeux.

1° La *rétine* présentait des altérations de la couche des cellules nerveuses, caractérisées par une série de modifications : gonflement nucléaire, désintégration protoplasmique, etc., entraînant la destruction d'un certain nombre de ces éléments, altérations tout à fait semblables à celles qui frappent les cellules nerveuses de l'écorce ;

2° La *papille*, dont les fibres nerveuses étaient atrophiées dans un cas, était en outre envahie plus ou moins par des éléments proliférés des tissus conjonctif et névroglique ; infiltration allant du degré le plus faible jusqu'à la sclérose. L'artère et la veine centrale présentaient, elles aussi, un épaississement variable de leur tunique externe ;

3° Le *nerf optique* enfin était le siège d'une prolifération plus ou moins grande du tissu interstitiel : augmentation considérable du nombre de ses cellules névrogliques, épaississement des travées conjonctives et prolifération des cellules conjonctives de sa gaine piale.

Si l'on rapproche les résultats de l'examen histologique des données fournies par l'examen ophtalmoscopique, on trouve qu'à des lésions prononcées, cliniquement constatées, correspondaient des altérations avancées des éléments anatomiques, et qu'à des lésions à peine perceptibles à l'ophtalmoscope correspondaient des altérations moins avancées, mais déjà notables, de ces mêmes éléments. On a affaire, dans les cas les moins avancés, dans ceux où la papille est floue, ou comme lavée, à une papillite et à une névro-rétinite qui présentent les mêmes caractères que la méningo-périencéphalite chronique diffuse, c'est-à-dire, en résumé, l'infiltration des éléments nobles de la papille et du nerf optique par du tissu conjonctif et névroglique proliféré.

DISCUSSION

M. JOFFROY (de Paris). — Depuis sept ou huit ans tous les paralytiques généraux qui entrent dans mon service ont été examinés au point de vue de la vision. Nous n'avons trouvé que rarement des lésions du fond de l'œil et peut-être pas plus de 7 ou 8 fois sur 100. L'acuité visuelle était, dans la grande majorité des cas, normale ou à peu près. Assez souvent, dans des cas de paralysie générale tabétiforme, le fond de l'œil ne présentait aucune lésion.

Enfin, chez les rares paralytiques généraux qui avaient des lésions du fond de l'œil, celles-ci se sont toujours présentées à nous avec les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de l'atrophie papillaire des tabétiques.

Fausse Grossesse dans la Paralysie Générale, par ERNEST DUPRÉ (de Paris).

On sait que chez les paralytiques généraux (hommes ou femmes) les délires de grossesse ne sont pas rares ; on sait également que chez les hystériques les cas de fausse grossesse sont très fréquents, mais nous ne connaissons pas de cas de fausse grossesse chez des paralytiques générales non hystériques.

J'en ai observé, avec M. Pagniez, un exemple ; il concerne une femme de 30 ans qui s'est présentée à nous avec les signes somatiques et psychiques de la paralysie générale, auxquels s'étaient ajoutés, sous l'influence d'un surmenage

récent, les symptômes d'un état temporaire de confusion mentale, d'hébétude et d'obtusion intellectuelle. De plus, la malade présentait l'apparence extérieure la plus complète d'une grossesse avancée (volume et forme de l'abdomen, démarche) ; les règles étaient abolies depuis six mois ; aussi la conviction d'une grossesse de cet âge était-elle absolue chez cette femme et dans son entourage. On avait préparé la layette, etc.

A l'examen direct, on constata une vacuité absolue de l'utérus, qui était gros comme une noix ; les organes génitaux et périgénitaux étaient normaux. La patiente, informée de cet état de choses, sourit avec incrédulité et continua, les semaines suivantes, à se croire enceinte. Au terme approximatif de la prétendue grossesse, les règles réapparurent, mais les symptômes extérieurs de grossesse persistèrent encore quelque temps.

Ce fait représente une combinaison intéressante de fausse grossesse somatique et de délire démentiel dans la paralysie générale.

Paralysie Générale précoce chez une Débile hérédo-syphilitique, par ERNEST DUPRÉ et PAGNIEZ (de Paris).

J'ai observé, avec M. Pagniez, une hérédo-syphilitique de vingt-trois ans qui a succombé, au bout de trois années, à une paralysie générale à forme démentielle simple, non délirante. L'autopsie a confirmé le diagnostic, et l'examen histologique a montré les lésions cérébrales, hépatiques, rénales de la maladie. L'anamnèse a permis d'établir, en outre, que la patiente était une débile et que l'hérédo-syphilis provenait de la mère, qui, étant nourrice, avait eu un chancre du mamelon.

Ce cas est analogue à ceux qui ont été déjà publiés par différents auteurs, notamment par MM. Toulouse et Marchand, cas qui établissent, d'une part, le rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale, et, d'autre part, la fréquence de cette affection chez les débiles.

La Paralysie Générale au début devant la justice, par le Dr M. MAXWELL, avocat général à la Cour d'appel de Bordeaux.

Il serait important que les magistrats eussent les moyens, non pas de faire en tous les cas un diagnostic précis, mais de reconnaître simplement ceux qui doivent être l'objet d'une expertise au point de vue mental.

Il appartiendrait aux médecins spécialistes et plus particulièrement à un congrès comme celui-ci d'édicter quelques formules simples, claires et précises, susceptibles d'éclairer à cet égard les magistrats instructeurs.

Un des problèmes les plus délicats pour eux, c'est celui de la paralysie générale à son début. Or il est certain que cette maladie ne passerait plus guère inaperçue en justice, ce qui à l'heure actuelle arrive forcément, si les magistrats savaient tous qu'il faut y songer et la soupçonner toutes les fois qu'ils se trouvent en présence d'un inculpé resté honnête jusqu'à l'âge mûr, dont le délit, escroquerie, vol, abus de confiance, présente un caractère plus ou moins absurde et enfantin, qui reste indifférent à sa situation et qui surtout présente plus ou moins de l'*amnésie*, cette pierre de touche si précieuse de l'état mental.

Traitement de la Paralysie générale, par DEVAY (de Lyon).

Soixante-dix paralytiques généraux ont été soumis à un traitement intensif spécifique mixte : injection de calomel hebdomadaire et iodure de potassium à

dose progressivement croissante jusqu'à 20 grammes par jour. Dans 21 cas des modifications ont été obtenues :

1° Les signes somatiques ont disparu, mais les troubles intellectuels ont persisté, quoique modifiés; 2° l'intelligence reste affaiblie, avec atténuation ou disparition complète des zones somatiques; 3° l'intelligence redevient complète, mais quelques troubles persistent; 4° la rémission est complète, tant au point de vue mental que somatique.

La paralysie générale, affection de nature syphilitique, doit donc être traitée d'une façon systématique par le calomel et l'iodure de potassium.

M. A. MARIE recommande l'emploi du sérum ioduré dans la paralysie générale ; il ne produit pas les congestions ni les accidents comateux dont on l'accuse.

Note sur l'évolution des Obsessions et leur passage au Délire, par SÉGLAS (de Paris).

M. Séglas expose le résultat de ses observations personnelles sur cette question, qu'il a déjà abordée depuis 1889 dans différentes occasions. Contrairement à l'opinion généralement admise en France, il est toujours d'avis que l'obsession vraie est susceptible à l'occasion d'évoluer, de se transformer, d'aboutir au délire proprement dit.

Il convient tout d'abord d'éliminer les observations d'idées obsédantes ou mieux fixes, prépondérantes, et celles dans lesquelles il n'y a, entre l'obsession et les symptômes délirants, qu'un simple rapport de coexistence.

Les formes psychopatiques auxquelles peut aboutir l'obsession sont la mélancolie, la confusion mentale et le délire onirique, les délires systématisés.

Le passage à la mélancolie peut se faire d'une façon indirecte, ou directe par accentuation progressive des symptômes de l'obsession; lorsqu'il s'agit d'accès aigus, ils revêtent en général la forme anxieuse ; les idées morbides ne sont que la transformation délirante des anciennes idées obsédantes, comme cela s'observe aussi d'ailleurs dans les cas tendant plutôt à la chronicité, dans lesquels on voit l'auto-accusation délirante succéder au simple scrupule conscient et obsédant.

Les états de confusion mentale peuvent être plus ou moins accentués : ils représentent comme l'exagération de l'état d'aboulie, d'impuissance intellectuelle habituelle aux obsédés. Parfois, ils peuvent aller jusqu'à la stupeur complète.

Les délires oniriques représentent l'exagération de l'autre face de l'état mental des obsédés, constituée par l'automatisme de l'idéation, le mentisme. Non seulement les délires ont les caractères du rêve, mais ils peuvent eux-mêmes avoir leur origine dans un rêve et se présenter comme des rêves prolongés. Ils s'accompagnent toujours d'un certain degré de confusion mentale.

L'obsession, une fois acceptée par le sujet, peut devenir l'origine d'interprétations variables et passer au délire systématisé. Le thème délirant est très variable : les idées de persécution sont les plus fréquentes, exprimant en général une idée de contrainte qui peut aller jusqu'au délire de possession avec dédoublement de la personnalité.

A côté de ces cas, il en est d'autres moins caractérisés, constituant des faits de transition.

Les obsessions qui paraissent le plus susceptibles de subir ces transformations sont les obsessions dites intellectuelles, et en particulier celles que l'on réunit sous le nom de maladie du doute. La maladie du doute elle-même mériterait peut-être déjà une place à part dans le cadre des obsessions.

D'ailleurs, les éléments de pronostic ne doivent pas être tirés de la forme de

l'obsession, mais du complessus symptomatique et de l'état mental sous-jacent dans chaque cas particulier : troubles de la synthèse mentale plus ou moins complexes dans le domaine de la perception, de la mémoire; paramnésie, contraste psychique, illusions, pseudo-hallucinations, hallucinations sensorielles et motrices diverses, fréquence des paroxysmes obsédants, intensité et durée des troubles émotionnels.

En terminant, M. Séglas indique le mécanisme qui préside à la transformation de l'obsession vers les différentes formes délirantes, et dont l'origine première doit être recherchée, suivant lui, dans cette dissociation de la conscience personnelle qui existe toujours en germe chez les obsédés, dans son obnubilation passagère ou son asservissement plus ou moins durable.

Le délire des négations de Cotard n'est-il qu'un Syndrome?

par M. Castin.

Le délire des négations est une affection mentale distincte, ayant son étiologie, sa symptomatologie, son évolution, son pronostic. Ce dernier est grave; la mortalité est de 12 sur 32.

Sur le Symptôme Catatonique, par Crocq (de Bruxelles).

La catatonie, dont l'autonomie est, depuis longtemps, contestée en France, est encore considérée en Allemagne et en Belgique comme une entité morbide bien définie. Des discussions interminables surgissent constamment à ce sujet; la cause en est dans le fait que les auteurs adoptent des définitions différentes : les uns admettant la manière de voir de Kahlbaum, d'autres celle de Krapelin, d'autres encore celle de Sommer. Les définitions modernes prouvent combien les partisans convaincus de l'autonomie de la catatonie ont restreint le cadre de leur entité morbide, dont il ne reste finalement que les phénomènes moteurs. Ces phénomènes constituent, non pas une maladie, pas même un syndrome, mais seulement un symptôme susceptible de se montrer au cours d'affections mentales diverses. L'auteur rapporte un cas typique de catatonie chez une hystérique : l'examen de l'urine a démontré une perturbation profonde de la nutrition générale caractérisée par la diminution de la quantité des urines, hyperchlorurie considérable, hypophosphaturie et diminution de la quantité d'urée.

La question est de savoir si la catatonie est, selon l'opinion de Régis, due aux troubles nutritifs ou si les troubles nutritifs sont la conséquence de la stupeur. La catatonie s'accompagne d'hypothermie, de cyanose des extrémités, d'abaissement des fonctions circulatoires et respiratoires, ces troubles généraux et trophiques sont plutôt la conséquence que la cause de la catatonie; peut-être en est-il de même des troubles urinaires.

Traumatisme et Folie, par MM. A. Marie et Picqué (de Paris).

Dans les psychoses et comme pour les névroses il est fréquent d'entendre invoquer, par les malades ou leur famille, l'influence des traumatismes généraux ou locaux. L'examen des aliénés montre d'autre part souvent qu'ils portent en effet des traces de traumatismes variés. Ces traumatismes peuvent être divisés en deux grandes classes : traumatismes consécutifs à la folie, traumatismes antérieurs.

Les premiers peuvent être accidentels ou directement en rapport avec la folie précédente. Ils peuvent dans un cas comme dans l'autre être sans influence ou réagir à leur tour sur la psychose antérieurement existante. Parfois ils l'aggravent en y surajoutant des complications variées ; parfois ils peuvent faire disparaître certains phénomènes pathologiques agissant comme une intervention opératoire voulue.

Les traumatismes antérieurs aux psychoses peuvent être sans action sur elles ou au contraire préparer le terrain en créant un *locus minoris resistentiæ*.

Enfin il est des cas où le traumatisme antérieur semble en rapport étroit avec la psychose consécutive et dans un rapport de cause à effet. Les observations publiées ne sont pas démonstratives ; de nouvelles études sont à faire dans cette voie.

Les traumatismes antérieurs aux troubles mentaux et nerveux peuvent appeler l'intervention chirurgicale.

Celle-ci peut être faite avant l'apparition des troubles mentaux et nerveux pour remédier aux conséquences ordinaires du traumatisme.

Dans le cas d'intervention précoce, la psychose post-opératoire peut être liée à l'opération seule et à ses suites, ou bien encore au traumatisme mental, ou à l'un ou l'autre. Elle peut rester aussi sans rapport autre que la coïncidence.

Une première intervention opératoire peut, sans compliquer l'état mental ou nerveux, rester sans action curative : il ne s'ensuit pas qu'une intervention nouvelle ultérieure ne reste pas indiquée.

Les applications futures de la chirurgie aux psychoses tireraient profit de l'étude des suites lointaines qu'on en peut observer dans les services d'asile, comme des recherches fort minutieuses qu'on y peut faire.

Dans l'étiologie de toutes ces catégories de psychoses, l'élément traumatique peut intervenir parfois d'une façon prépondérante ; cet élément étiologique, souvent méconnu, mérite cependant une place à part. L'observation individuelle plus minutieuse des malades des asiles doit conduire à l'utilisation plus fréquente des ressources de la thérapeutique chirurgicale dans le traitement des psychoses tant aiguës que chroniques.

Ce rapport des psychoses avec le traumatisme doit de même conduire le chirurgien, dans les premières périodes de traumatisme, à ne négliger aucune indication opératoire.

Bacillus fluorescens putridus et Diarrhée verte chez les aliénés, par E. Bodin et M. Dide (de Rennes).

Les auteurs ont recueilli 3 cas de diarrhée verte chez les aliénés, dont deux se sont terminés par la mort. Dans ces 3 cas, ils ont rencontré un bacille chromogène facile à cultiver, notamment sur le sérum d'ascite. Ce bacille doit être confondu avec le Bacillus fluorescens putridus découvert et décrit par Flugge dans les eaux corrompues et dans les matières en voie de putréfaction.

Ces observations mettent donc en lumière un fait nouveau : c'est qu'un bacille chromogène, regardé jusqu'ici comme absolument inoffensif pour l'homme et pour les animaux, le Bacillus fluorescens putridus, peut, en certaines circonstances, devenir pathogène et prendre une part importante dans l'étiologie des diarrhées vertes.

L'action de ce bacille peut s'expliquer par cette particularité que ces individus étaient des épileptiques ou des aliénés atteints de lésions ou de troubles graves du système nerveux central, dont l'influence sur l'état général de l'organisme

ne saurait être contestée et qui plaçaient ainsi ces individus dans un état d'infériorité vitale et de moindre résistance manifestes.

Les Alcooliques récidivistes, par Legrain et Guiard.

Les récidivistes se recrutent dans deux catégories d'alcooliques : 1° les alcooliques simples, buveurs d'habitude, souvent sans tare héréditaire ni passé pathologique, qui font un accès de délire sous l'influence d'une cause occasionnelle, et qui récidivent parce qu'on ne peut les garder assez longtemps à l'asile pour les guérir, c'est-à-dire pour modifier leur état mental de buveurs, pour leur faire perdre l'*habitude de boire* qu'ont créée en eux de longues années d'intempérance, et parce qu'ils retrouvent, à leur sortie, les mêmes causes provocatrices qui agissent de nouveau, dans les mêmes conditions ; 2° les psychopathes avec appoint alcoolique, qui délirent sous l'action de doses souvent minimes d'alcool et qui présentent une tendance constante à la récidive, par suite de leurs défectuosités mentales. Les causes des récidives sont les mêmes. Ces malades sont le plus souvent des récidivistes précoces et dangereux.

Les alcooliques récidivistes atteignent la proportion de 25 pour cent dans le service de Ville-Évrard consacré aux alcooliques. Coûteux pour la collectivité, ils sont aussi un danger pour la sécurité publique, car la plupart récidivent fréquemment devant les tribunaux.

Pour lutter contre le récidivisme, il faut : 1° traiter de bonne heure les buveurs, alors qu'on peut encore les guérir de leurs habitudes, en modifiant leur mentalité, en fortifiant leur volonté : c'est une œuvre morale et sociale ; 2° préparer une loi permettant la séquestration *à temps*, dans certaines conditions, du buveur d'habitude, de l'ivrogne, considéré comme un être dangereux et comme un malade (traitement forcé des ivrognes) ; 3° modifier la loi contre l'ivresse publique (article II) afin de pouvoir séquestrer à temps les délinquants récidivistes, et de substituer ainsi un *traitement forcé* à des pénalités intempestives ; 4° interner et traiter, dans les mêmes conditions, les délirants alcooliques récidivistes à leur première récidive ; 5° construire un asile spécial pour les alcooliques, fonctionnant avec une législation appropriée ; 6° favoriser la création de sociétés de tempérance, de patronages pour les buveurs, œuvre importante pour soutenir et parfaire la guérison du buveur commencée à l'asile spécial.

De la Mort subite par rupture du cœur chez les Déments, par le Dr Pichenot (de Montdevergues).

Les travaux dans lesquels on s'est occupé de l'étiologie et de la pathogénie de la rupture du cœur ont établi comme facteur principal de cet accident la dégénérescence graisseuse du myocarde et les altérations des coronaires. Mais on ne s'est guère arrêté sur les causes mêmes de la dégénérescence graisseuse. L'une d'elles pourrait être la *démence ;* c'est du moins ce que tendent à prouver 4 cas de rupture du cœur recueillis par M. Pichenot dans les asiles.

Ces 4 cas sont conformes au type classique : mort subite, et à l'autopsie surcharge graisseuse du cœur avec dégénérescence graisseuse du myocarde ; altérations des coronaires dans 2 cas sur 4.

L'action des troubles émotifs sur la dégénérescence graisseuse du cœur a été signalée par Quain (1850), qui insiste « sur l'influence qu'ont les impressions morales dépressives, le chagrin prolongé, sur le mode de dégénérescence des organes ». Suivant M. Pichenot, ils agissent surtout en provoquant l'usure, l'affaiblissement des facultés intellectuelles, la *démence*.

Les quatre malades étaient des déments, et c'est à leur état démentiel que se rattache la précocité relative des altérations de leur myocarde. Trois avaient moins de 60 ans, le dernier moins de 70. Or Odriozola (thèse de Paris, 1888) compte 94 cas sur 115 où la mort par rupture du cœur survint après 60 ans; Robin et Nicolle, sur 156 cas observés, n'ont noté que 17 cas de mort survenue avant 60 ans.

Cet écart entre l'âge des malades de M. Pichenot et les chiffres précédents s'explique par la précocité de la démence consécutive aux maladies mentales, en dehors de la sénilité proprement dite.

L'auteur est porté à penser que la rupture du cœur est fréquente chez les aliénés, et qu'à ce point de vue on ne devrait pas omettre de faire l'autopsie des déments d'asiles; autopsie souvent négligée comme ne devant présenter aucun intérêt scientifique.

Suites éloignées du Traitement chirurgical de l'Idiotie et de l'Épilepsie, par BOURNEVILLE (de Paris).

Dans l'épilepsie essentielle, après une diminution passagère des accès à la suite de la trépanation, ceux-ci réapparaissent plus nombreux qu'avant et la déchéance intellectuelle est rapide. Dans l'épilepsie jacksonnienne les résultats ne sont pas beaucoup plus satisfaisants lorsqu'on suit pendant plusieurs années les malades prétendus guéris.

Seule l'épilepsie traumatique reste justiciable de la chirurgie. Encore faut-il que l'intervention soit précoce pour que la guérison soit obtenue et persiste.

Quant à l'idiotie, son traitement chirurgical reposait sur l'hypothèse erronée de la synostose prématurée des os du crâne; il est abandonné aujourd'hui.

M. OBREGIA a suivi pendant plusieurs années cinq épileptiques qui avaient subi une double résection du sympathique cervical. Les accès, d'abord disparus, revinrent aussi nombreux et aussi intenses qu'auparavant. Il fallut leur donner de fortes doses de bromure, jusqu'à 14 grammes. Grâce à ce traitement intensif, deux de ces épileptiques ont guéri; deux sont encore en traitement; le dernier a succombé en état de mal.

Les Aliénés convalescents, par F. LARRIVÉ (de Meyzieux).

L'auteur insiste sur l'utilité de la création de *quartiers de convalescents* dans les asiles pour les malades en voie d'amélioration, et sur les services que peuvent rendre les *sorties d'essai*.

M. DOUTREBENTE (de Blois). — Les sorties d'essai sont pratiquées, en réalité, depuis longtemps, soit que l'on rende à leur famille des améliorés avant guérison complète, soit que l'on fasse sortir des mélancoliques qui ne tirent aucun profit du séjour au lit, ainsi que le faisait déjà Esquirol. Il est désirable qu'il soit spécifié dans la loi que les directeurs d'asile seront toujours responsables des accidents causés par les aliénés mis en liberté avant guérison, mais il faut peu compter sur ce résultat tant que le pouvoir judiciaire n'interviendra pas, aussi bien dans le placement que dans la sortie des aliénés.

MM. BOURNEVILLE, GIRAUD et KERAVAL prennent part à cette discussion.

La cure de désintoxication, par M. BONNET (de Grenoble).

Les auto-intoxications jouant un rôle pathogénique très important en pathologie mentale, on ne doit jamais négliger la désinfection du tube digestif. Le régime lacté est à tous égards très recommandable; on y associera la lactose, et parfois la théobromine ou la diurétine, des purgatifs, des injections de sérum, enfin l'alitement.

Désencombrement d'un asile d'aliénés français, par DOUTREBENTE (de Blois).

L'asile de Blois, qui avait 565 malades, n'en contient plus aujourd'hui que 326, soit 239 en moins; il est donc passé maintenant dans la catégorie *des petits asiles*, résultat que, systématiquement, l'auteur voulait obtenir.

M. BOURNEVILLE insiste pour qu'on reçoive tout d'abord dans les asiles les malades du département.

Éducation, Traitement et Assistance des enfants Anormaux, par F. LARRIVÉ (de Meyzieux).

Pour compléter l'œuvre inaugurée par M. Bourneville dans le département de la Seine, l'auteur émet le vœu que l'assistance et l'éducation soient rendues obligatoires pour les sujets anormaux et que les pouvoirs publics viennent en aide aux entreprises particulières de ce genre qui ont déjà donné des résultats encourageants.

Étude sur les Miracles de la Salette, par ROUBY (d'Alger).

L'auteur signale la possibilité de l'existence de troubles mentaux chez plusieurs personnages ayant joué un rôle dans l'histoire de la Salette.

Le prochain *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française* siégera à BRUXELLES, sous la présidence de M. FRANCOTTE (de Liège); secrétaire général : M. CROCQ (de Bruxelles).

Les questions suivantes feront l'objet de rapports :

NEUROLOGIE. — *Histologie de la paralysie générale.* — Rapporteur : M. KLIPPEL (de Paris).

PSYCHIATRIE. — *Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales.* — Rapporteur : M. TRÉNEL (de Rouen).

La troisième question, relative à l'administration des asiles et à l'assistance des aliénés, est laissée au choix du comité belge d'organisation. M. CLAUS est proposé comme rapporteur.

BIBLIOGRAPHIE

1046) **Psychologie des Déments précoces,** par RENÉ MASSELON. *Thèse de Paris*, n° 220, 5 mars 1902 (265 p.), chez L. Boyer.

M... a étudié l'*attention* des démentes précoces à l'aide de différentes tests ; tous ont révélé l'épuisement rapide qui se traduit, soit par un état plus grand de torpeur, soit par des distractions multiples qui sont causées, soit par des accidents extérieurs que le malade remarque, soit par des phénomènes d'automatisme qui viennent briser la suite logique de ses associations ; la distraction n'est jamais sous la dépendance de processus émotifs envahissant subitement la conscience. En dernière analyse les troubles de l'attention se ramènent à l'incapacité d'effort, à l'apathie intellectuelle.

Les troubles de la *réflexion* et de la systématisation des idées montrent sous une autre forme l'incapacité du malade à arriver à produire une synthèse personnelle; l'imprécision des idées donne à la pensée une tournure puérile caractéristique où la pauvreté des représentations possibles est la cause de leur répétition indéfinie.

La stéréotypie de la pensée s'accompagne de stéréotypie du langage et du mouvement ; certaines attitudes bizarres se fixent dans l'esprit du malade qui les adopte et les reproduit sans cesse. La docilité, la suggestibilité motrice sont extrêmes.

On constate chez les malades un obscurcissement progressif des *images-souvenirs* touchant les faits antérieurs au début de la maladie ; les souvenirs qui persistent prennent une forme stéréotypée. Mais ces troubles du souvenir sont tardifs ; ils ne se montrent jamais aussi profonds que ceux des paralytiques généraux ou des déments séniles. L'on constate en outre que l'incapacité de rechercher est la caractéristique des malades lorsqu'on leur demande de rappeler un souvenir.

L'*indifférence émotionnelle* est un symptôme important; très primitivement rien ne touche les démentes précoces, rien ne les émeut. De cette indifférence résultent la disparition des désirs et l'aboulie, l'absence de curiosité, et en partie les troubles de l'attention spontanée. FEINDEL.

1047) **Traitement des Méningites cérébro-spinales, Bains chauds et Ponction lombaire,** par ÉMILE BLAVOT. *Thèse de Paris*, n° 184, 13 février 1902, (74 p.), chez L. Boyer.

Les méningites aiguës, non tuberculeuses, en particulier les méningites cérébro-spinales, sont curables par la balnéation chaude et la ponction lombaire.

Pour avoir leur maximum d'efficacité, les *bains* doivent être employés très chauds. On les donnera à 38°, 39° ou 40°, d'une durée moyenne de 25 minutes. Ils sont renouvelés toutes les trois ou quatre heures, le jour comme la nuit, et continués pendant tout le cours de la maladie. Pendant la convalescence, on les donne moins fréquents, mais on ne les interrompt pas. Les bains chauds agissent comme sédatifs du système nerveux et leur influence se traduit rapidement par la diminution des douleurs et des contractures. Ils provoquent une série de réactions identiques à celles de la balnéation froide (diurèse, sudation).

A côté de la balnéation chaude, la *ponction lombaire*, déjà si utile pour le diagnostic, est un élément important et rationnel dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. Elle agit, d'une part, en diminuant la tension du liquide, d'autre part, et surtout, en soustrayant un certain nombre d'agents pathogènes.

Les ponctions peuvent et doivent même être répétées sans qu'il en résulte le moindre inconvénient. On les cessera quand elles auront ramené un liquide céphalo-rachidien absolument normal, ce qui sera démontré par l'examen microscopique et surtout par les cultures.

A côté de ces deux moyens thérapeutiques si efficaces, on ne négligera pas les autres méthodes de traitement : les injections biquotidiennes de sérum artificiel, d'huile camphrée, le calomel à doses fractionnées, la médication antispasmodique : les opiacés, l'antipyrine, les bromures, le sulfate de quinine, etc., etc.

FEINDEL.

1048) **De l'emploi du Phosphate de Codéine dans les États Mélancoliques,** par JULES CLAUSSE. *Thèse de Paris*, n° 243, 19 mars 1902 (52 p., 16 obs.), chez Steinheil.

La codéine semble être un médicament de choix dans les affections mélancoliques, et en général dans toutes les affections mentales s'accompagnant de troubles de la sensibilité générale, d'angoisse et de douleur morale. Elle agit di-

rectement en transformant l'état cénesthétique pénible en un état cénesthétique agréable, se rapprochant de l'état antérieur du malade. Cette modification se manifeste extérieurement par une transformation très marquée de sa physionomie.

C'est, pour les mélancoliques, l'hypnotique par excellence, car elle s'attaque aux causes de leur insomnie, ramenant le calme dans leur esprit, apaisant l'angoisse, supprimant les cauchemars, les rèves insignifiants mais pénibles, pour les remplacer quelquefois par d'autres rèves sans effets douloureux.

Feindel.

1049) **Les sels Cacodyliques**, par René Choutet. *Thèse de Paris*, nº 189, 19 février 1902 (162 p.), chez Jules Rousset.

Les sels cacodyliques ont donné d'excellents résultats dans les maladies du système nerveux, la neurasthénie aussi bien que la chorée.

Feindel.

1050) **De la durée de la vie chez les Épileptiques**, par Joseph Carton. *Thèse de Paris*, nº 167, 5 février 1902 (42 p.), chez L. Boyer.

Les relations de l'épilepsie dite essentielle, à attaques fréquentes, avec l'état physique général des malades qui en sont atteints, sont telles que la vie de ces malades en est sérieusement abrégée, et dans un asile la moyenne de l'existence (25 ans et 2 mois) des grands épileptiques est au-dessous de la moyenne de l'existence des autres aliénés.

La fin de ces épileptiques peut avoir lieu par suite de maladies incidentes ordinaires; mais, en laissant de côté les cas de suicide, on voit que bien souvent les grands comitiaux finissent brusquement; ce sont alors des attaques répétées, ou des accidents cérébraux congestifs, ou encore des inhibitions nerveuses inexplicables à première vue qui amènent l'issue fatale; les malades meurent debout, selon l'expression employée par Arnaud.

Parfois au contraire ils sont emportés par un épuisement nerveux plus lent, et les maladies incidentes elles-mêmes portent souvent l'empreinte de cet épuisement nerveux.

Il y a grand intérêt à traiter les troubles physiques, même légers, dont se plaignent souvent les épileptiques. On devra suivre avec attention les troubles gastriques, les tendances congestives, les tremblements fibrillaires, l'inégalité pupillaire, que présentent souvent les malades atteints de grand mal; tous ces symptômes offrent un élément pronostic important. Feindel.

1051) **L'Assistance des Épileptiques. L'hospice Dessaignes, à Blois**, par Georges Vernet. *Thèse de Paris*, nº 270, 9 avril 1902 (172 p.), chez Naud.

Il y a tout avantage, au point de vue du bien-être des épileptiques comme au point de vue de la préservation sociale, à réunir ces malades dans des établissements ou dans des quartiers spéciaux. Cependant, peu de pays ont organisé l'assistance de leurs épileptiques ; seule, l'Allemagne l'a rendue obligatoire ; en France la question est encore à l'étude. Il existe néanmoins des établissements spéciaux dus à des initiatives diverses, notamment en Allemagne, en Angleterre et aux États-Unis où les colonies agricoles sont en faveur.

En France, on incline plutôt vers le système des quartiers annexes. C'est ainsi que, depuis 1892, le département du Loir-et-Cher a annexé un quartier d'épileptiques à son asile d'aliénés ; les résultats obtenus sont encourageants ; ils fournissent la preuve qu'il est possible d'organiser, sans dépenses exagérées, un service départemental d'assistance des épileptiques. Feindel.

1052) **Héroïne, Héroïnomanie,** par JEAN LEYNIA DE LA JARRIGE. *Thèse de Paris*, n° 280, 17 avril 1902 (40 p.), chez L. Boyer.

L'héroïne est une substance médicamenteuse puissamment active. Comme analgésique et hypnotique, cette puissance d'action a fait de la morphine un alcaloïde redoutable, son usage répété pouvant entraîner très vite la morphinomanie. Quelques observations ont montré le même danger, augmenté peut-être, avec l'héroïne, et l'auteur croit que l'éther diacétique de la morphine doit être complètement abandonné dans les cures de morphinomanes.

Peut-on prescrire une injection d'héroïne dans des crises douloureuses (coliques hépatiques, néphrétiques, accès d'asthme, etc.)? L'héroïne combat, évidemment avec succès, le phénomène douleur; mais l'action de la morphine est aussi active et plus rapide, et il est préférable de s'adresser à ce dernier alcaloïde. Les injections d'héroïne devaient au début remplacer les injections de morphine, et même supprimer la morphinomanie. A la liste des manies s'est ajoutée l'héroïnomanie, et le nombre des morphinomanes n'a pas diminué.

FEINDEL.

INFORMATIONS

Congrès international de l'Assistance des Aliénés, et spécialement de leur assistance familiale.

Le congrès de l'*Assistance des Aliénés, et spécialement de leur assistance familiale*, se tiendra à Anvers du 1er au 7 septembre prochain.

COMITÉ D'ORGANISATION

Président : Dr. PEETERS. — *Vice-Présidents :* MM. B. DE LATOUR, H. LENTZ. — *Secrétaire général :* Dr. F. SANO. — *Trésorier général :* M. Edmond PAUWELS.

QUESTIONS MISES EN DISCUSSION

I. *Quelle est la situation actuelle et la valeur de l'assistance familiale des aliénés et de l'assistance dans les asiles, au point de vue scientifique, humanitaire et financier ?*

II. *Quels sont les malades appelés à bénéficier de l'assistance familiale et quels sont ceux auxquels convient plus spécialement l'asile?*

III. *Comment doit-on organiser administrativement et scientifiquement les colonies et les asiles d'aliénés?*

IV. *Quelles sont les raisons qui nécessitent la fondation de nouvelles colonies et comment on doit s'y prendre pour les fonder?*

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3674

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN NOUVEAU CAS DE TORTICOLIS MENTAL

ROLE DE L'IDÉE FIXE. CRAINTE DE VOIR TOMBER LA TÊTE

PAR

G. Scherb (d'Alger)

Le torticolis mental de Brissaud a fait une fortune rapide auprès des neurologistes. L'étude sagace que ce maître en a faite nous a fixés sur la pathogénie d'une foule de tics siégeant dans les muscles du cou et de la tête. Le rôle de l'habitude, de l'idée fixe, les stigmates de dégénérescence mentale, la puérilité de tous ces tiqueurs, les transformations et les genèses de leurs tics ont été repris et fixés par MM. Meige et Feindel. Au sujet de la genèse, de l'évolution et de la transformation des tics, je ne sais rien de plus instructif que l'histoire d'un tiqueur que Meige a rapportée dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* (25 août 1901). Ce tiqueur, un dégénéré, a cumulé tous les tics possibles en peu d'années, en sorte que sa seule histoire peut constituer une monographie du tic mental.

Le fait que je vais rapporter n'est pas moins intéressant, tant au point de vue des attitudes de la malade, des subterfuges qu'elle emploie, que de l'idée fixe qui préside aux accidents et aux puériles précautions prises pour y porter remède.

Je rappelle qu'une observation presque semblable, publiée par moi sous le nom de *Tic de la mendiante* (1), comportait quelques réserves qu'à bon droit M. Meige a formulées. Ma première malade était une hystérique, en sorte qu'il est difficile de rapporter son attitude figée de mendiante à un simple tic, l'acte étant certes plus complexe qu'un vulgaire torticolis, pas plus cependant que le tic réalisé par le colporteur de M. Grasset. Dans ces attitudes fixes hystériques qu'entretient une contracture plus ou moins apparente, le rôle de l'idée fixe (Raymond et Janet) absorbe presque toute la pathogénie, et je ne vois de différence entre les torticolis mentaux de MM. Brissaud et Meige et l'attitude plus spécialisée, plus professionnelle, de ma première malade que son hystérie concomitante. Est-ce suffisant pour les différencier (2)? L'hystérie dépare-t-elle la genèse et l'évolution de ces accidents? Ne peut-elle être considérée comme faisant partie du même fonds de dégénérescence mentale qui, chez nos tiqueurs, se manifeste par de l'aboulie, de la puérilité, une émotivité exagérée, des manies?

M. Grasset fait des tics, suivant sa conception dualiste du centre O et du polygone de l'automatisme, un acte purement polygonal, et au point de vue localisation fonctionnelle le tiqueur ne serait pas loin de puiser les éléments de son spasme aux centres mêmes où l'hystérique réalise ses accidents subconscients (3).

Quoi qu'il en soit des idées ou des « querelles de mots » (Grasset), il faut

(1) *Société de Neurologie*, 15 mai 1900.

(2) M. Raymond fait de toutes les myoctonies une expression fragmentaire de l'hystérie.

(3) Je rappelle que M. Pitres a rapporté quelques cas de torticolis spasmodique de nature hystérique.

certes différencier les latentes contractures hystériques avec attitudes professionnelles des tics, et c'est la raison pour laquelle j'accepte les réserves avec lesquelles M. Meige a accueilli le « tic de la mendiante ».

Pareilles objections ne sauront d'ailleurs être faites à l'observation suivante :

Au commencement de juillet 1902, se présentait à moi une femme de 52 ans, Françoise V..., la tête raide, immobile, figée. Cette attitude bizarre, comparable à celle que prend un malade atteint d'un mal de Pott cervical ou sous-occipital, contrastait avec une marche aisée et l'habitus de la meilleure santé physique.

Je priai cette femme de tourner la tête, et je la vis se tourner elle-même, cherchant par une mimique grotesque à empêcher le moindre mouvement de la tête.

Que l'on imagine tous les efforts et toute l'attention apportés pour faire tenir une boule en équilibre sur un bâton, et l'on se rendra compte, avec les grimaces en plus, un air déconfit et craintif, de toute la peine que cette étrange malade manifestait à chaque mouvement de la tête.

Je la priai d'enlever son mantelet et son corsage, et je vis déballer deux cercles en carton, en forme de cols anglais, destinés à caler la tête sous le menton et l'occiput. A dater de ce déballage, la situation devient tragi-comique. La tête tombe en avant; une série de contractions musculaires la redressant, elle s'incline sur le côté, et ainsi de suite. Les oscillations se font dans tous les sens. Et, chose curieuse, il y a plus de grimaces que d'efforts vrais. La face et le peaucier du cou traduisent des efforts surhumains, alors que les trapèzes, les sterno-mastoïdiens traduisent à peine l'effort d'un mouvement banal. J'ai hâte de dire qu'il n'y a aucun trouble sensitif, qu'il n'y a pas de mal de Pott, que, saisissant la tête à pleines mains, je lui imprime, sans douleurs, sans craquements, tous les mouvements dans toute leur amplitude. Et, dans le même temps, plaisantant la malade, provoquant le rire, je la vis tourner d'elle-même sa tête, gracieusement l'incliner avec la mimique la plus naturelle. La simple distraction faisait évanouir tous ses spasmes comme par enchantement et montrait la puérile et grotesque inutilité de ses deux cols de carton.

Et ici une question se pose : à quel moment le centre O de M. Grasset intervenait-il? dans l'attitude normale ou bien dans les attitudes spasmodiques? dans l'état de distraction ou bien dans ces contractions bizarres des muscles superficiels du cou, traduisant d'imaginaires angoisses?

Cependant la malade se rend compte de son état, elle en souffre, elle a une peur horrible que l'on ne s'en aperçoive. On a dit que le ridicule était le comique qui s'ignore. Elle n'est donc pas ridicule, mais digne de la plus grande pitié, car comique, elle sent ce qu'elle présente de comique et en souffre. Et de là est né un état mental bizarre fait de crainte du voisin, d'idées de persécution, d'émotivité exquise, et un véritable cercle vicieux des spasmes à la crainte du ridicule, de celle-ci aux spasmes.

Cependant le tiqueur souffre moralement peu de son tic. Il y obvie par un artifice plus ou moins ingénieux, je dirai presque par une contre-habitude. Tout se passe chez lui dans le polygone automatique, comme le voudrait M. Grasset. En est-il de même chez cette malade? Ces spasmes sont devenus fonction de sa vie; depuis neuf ans qu'ils se sont développés, ils ne l'ont guère quittée que pendant le sommeil, ils accaparent et dominent toute sa vie psychique; aucun effort personnel ne les peut maîtriser, ils poursuivent, comme nous le verrons, la malade dans tous les actes de la vie; ils ne cessent que sous l'influence d'une distraction extérieure, quand, malgré elle, un spectacle poignant ou un propos

plaisant impriment à cette malheureuse les attitudes involontaires — polygonales celles-là — de la tristesse ou du rire. En un mot, j'opine pour un tic du psychisme supérieur, selon la conception de M. Grasset. Je ne serais pas surpris d'ailleurs que cette femme évoluât vers la démence.

J'ai dit que ces spasmes la poursuivent dans tous les actes de la vie. Qu'on en juge plutôt!

Quand elle veut écrire, elle doit se fixer un bâton dans le dos à la ceinture, et, à la hauteur de la tête, un mouchoir noué autour du front la maintient ainsi comme à une potence... et l'empêche de tomber.

Veut-elle lire? Elle s'accoude sur une table et se cale le menton sur une boîte en bois de 15 centimètres de hauteur, construite *ad hoc usum.*

Veut-elle manger? La main gauche vient au secours de la potence et soutient la tête, qu'elle incline sur le côté gauche pour permettre libre jeu au membre supérieur droit.

Tout cela, sans préjudice des cols de carton qu'elle porte constamment autour de son cou.

Va-t-elle à la fontaine de son jardinet chercher de l'eau (elle habite à la campagne)? Pendant que le bras droit manie la pompe, le gauche soutient la tête.

Et c'est la peur continue qui la hante de voir le cou se casser, la tête tomber, qui constitue l'idée fixe mère de toutes ces phobies et de tous ces subterfuges et artifices de statique.

Si la différenciation établie par M. Grasset a raison d'être, je crois qu'on a réellement affaire à un tic du centre O, tant ce tic complexe et ces artifices intègrent pour le présent toute la mentalité, tout le psychisme supérieur de cette infortunée.

Ce n'est pas tout. J'ai montré l'idée fixe. Mais qu'est-ce qui a, peu à peu, fait naître cette idée fixe?

A 42 ans, Françoise V..., atteinte de douleurs rhumatoïdes dans le bras droit, acheta, sur la foi de réclames alléchantes, des plaques électro-galvaniques qu'elle se plaça sur le bras. L'effet fut merveilleux. Cependant, la douleur se déplaçant et occupant la nuque, elle en mit aussi en cette région, et c'est peu à peu, à dater de cette application, que les craintes de voir la tête tomber, encore que les douleurs eussent disparu, que ces attitudes bizarres se réalisèrent.

Eut-elle simplement à l'origine la préoccupation de ne pas déplacer, de ne pas voir tomber ces plaques miraculeuses, je ne le sais vraiment, et la malade est vague, obscure dans ses souvenirs et ses déclarations. Cette transformation des préoccupations se serait au moins passée inconsciemment. La peur de voir tomber les plaques se serait muée, peu à peu, en la peur de voir fléchir le cou, puis tomber la tête. Ici, je n'ai pu tirer au clair cette évolution mentale, et il s'est fait un travail psychique obscur, inconscient, comme se crée une habitude. La genèse exacte de l'idée fixe a donc échappé à la malade, et je ne puis me livrer qu'à des suppositions, encore que très vraisemblables.

Cette malade n'est pas hystérique. Elle n'en présente aucun stigmate. Ses antécédents héréditaires ne dénotent aucune tare nerveuse appréciable. Ses sept frères vivants ne sont nullement des névropathes. Elle-même ne présente aucun des attributs physiques de la dégénérescence. Mais elle a eu de grands malheurs, a perdu trois enfants et a dû, veuve, accepter, pour vivre, le logis et la vie d'un homme de vingt ans plus âgé qu'elle, fuir son pays et se retirer dans un isolement absolu. Dans cette solitude de la campagne, des idées de persécution se sont maintes fois manifestées, avec accusations aussi puériles qu'imprécises, et

tout actuellement conspire à sa perte, dit-elle : la bonté affectée et traîtresse de son bienfaiteur, la haine déguisée des voisins, la solitude affreuse des champs, l'éloignement du pays natal — où elle sent qu'elle guérirait — et la réprobation qu'elle y penserait cependant encore rencontrer.

Je doute fort qu'elle suive jamais les pratiques de rééducation et les exercices musculaires auxquels je lui ai conseillé de s'initier sous ma direction, à l'exemple des méthodes de MM. Brissaud et Meige.

II

SUR UN RÉFLEXE ANORMAL DU FACIAL INFÉRIEUR DANS UN CAS DE PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE

PAR

Emile Perrero (de Turin)

N. N..., 64 ans, ancien militaire, exempt de syphilis, pas alcoolique, de famille saine. Aucune maladie grave antécédente.

Au mois d'août 1895, tandis qu'il parlait d'affaires, il sentit soudain un étourdissement; pendant quelque temps, le discours fut incohérent. Ces symptômes se dissipèrent au bout de quelques heures.

En mars 1898, à la suite d'une impression pénible (il avait vu un cousin frappé de paralysie progressive), il fut pris d'une crampe au bras gauche et à la partie gauche de la face; il ressentit une légère faiblesse motrice à la jambe gauche.

Dès lors commença une longue suite de troubles, qui durent encore aujourd'hui. — D'abord, le 2 novembre 1899, il accusa une difficulté à marcher soudainement apparue, avec une sensation de fourmillement au côté droit. Tandis que le premier ictus n'avait pas laissé de traces durables, le second eut des conséquences plus graves, car l'hémiparésie droite ne devait pas disparaître.

Après cet accès se manifestèrent des troubles dans les organes innervés par les nerfs craniens : parole difficile, dysphagie légère, parésie faciale bilatérale ; à cela s'ajoutèrent des accès fréquents de rire spasmodique. Ces symptômes empirèrent en 1900, où le malade eut à souffrir d'influenza à forme bronchique.

Le 1er octobre 1901 et en janvier 1902, deux autres accès, dans lesquels on releva surtout des troubles de la parole.

Les examens somatiques répétés donnèrent les résultats suivants : le sujet est de taille moyenne; développement musculaire et adipeux normal. Artériosclérose des artères de diamètre moyen; organes internes sains; urine sans sucre ni albumine.

Examen du système nerveux. — Le malade rappelle de loin le parkinsonien par une certaine fixité du regard et la rigidité des mouvements. Face immobile, surtout dans la partie inférieure, sans expression. La bouche reste à demi ouverte, la lèvre inférieure légèrement tombante; des angles latéraux de la bouche, surtout à droite, coule une salive abondante.

Cette inertie de l'expression est parfois interrompue par des accès de rire, mais sans exagération : ils se produisent à la moindre excitation psychique. Les mouvements élémentaires des lèvres et de la langue s'effectuent passablement; la langue est tirée droite, à deux centimètres de l'arcade dentaire; elle est humide.

Le malade arrive difficilement à accomplir des mouvements plus complexes, comme cracher, siffler, souffler. Le voile du palais est mou, peu mobile dans l'acte de la phonation. Il y a dysphagie, mais non au point d'empêcher l'ingestion des aliments, que le malade accepte plus volontiers semi-liquides. Parfois pourtant, si le bol est un peu volumineux, surviennent des accès de suffocation. La voix est rauque, monotone, et s'affaiblit après un peu d'exercice. La sensibilité générale et sensorielle de la face et de la muqueuse buccale n'est pas altérée. Par la reproduction du phénomène de Cvostek, se manifeste une irritabilité plus grande des muscles de la mimique.

Le réflexe massétérin est exagéré, surtout à droite; le voile du palais ne répond pas

aux excitations de la muqueuse qui le revêt ; mais on observe par contre un phénomène peu commun qui suit cette excitation :

En touchant avec l'extrémité d'une tige la moitié droite ou gauche du voile du palais, on détermine une contraction réflexe bien marquée du facial inférieur du côté opposé à celui où a lieu la stimulation. Les limites de cette surface réflexogène sont la ligne médiane en dedans et, en dehors, la muqueuse du pilier antérieur.

Je n'obtiens pas la reproduction de ce phénomène en irritant la muqueuse des joues, du pharynx ou de l'épiglotte. La contraction faciale se manifeste également lorsqu'on touche la base de la langue.

Par l'excitation de la muqueuse pharyngienne, on détermine des nausées et des spasmes d'inspiration (léger cornage). Les nerfs faciaux répondent par des contractions vives à de faibles courants d'induction et voltaïques.

Les muscles ne présentent pas la moindre trace de R D ; de même pour les muscles linguaux et les masséters ; le voile du palais, par contre, ne répond pas aux excitations électriques.

L'examen du larynx ne décèle pas de paralysie des cordes vocales.

Tronc et extrémités : marche paréto-spasmodique, hélicopode à droite. Hémiparésie évidente à droite, imperceptible à gauche. — *Réflexes tendineux :* exagérés. Clonus. *Réflexes cutanés :* phénomène de Babinski très marqué des deux côtés ; l'abdominal, l'hypogastrique, l'inguinal, le crémastérien peu marqués.

En résumé, deux ictus suivis chacun d'une hémiplégie, qui dans la suite disparut presque complètement à gauche, tandis qu'elle persiste encore à droite. Reste témoin de l'hémiplégie gauche le phénomène de Babinski, désormais consacré comme pathognomonique de la lésion du faisceau pyramidal. Il se manifeste dans la suite une atonie progressive de l'intelligence et du sens affectif ; troubles aphasiques intermittents, accès de rire spasmodique.

En même temps que les phénomènes de parésie motrice des extrémités, se montrèrent les altérations subjectives de la dynamique bulbaire que nous avons décrites. A ces phénomènes subjectifs correspondent l'exagération des réflexes tendineux, l'apparition d'un réflexe croisé du facial et l'absence de la R D dans les muscles, et notamment dans les muscles faciaux et dans le lingual.

L'examen électrique du voile du palais présente trop de difficulté pour que l'absence de réaction à l'excitation électrique puisse constituer un symptôme absolument certain.

Le diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire s'impose. Le cas est un exemple typique de cette entité nosologique : « interruption des faisceaux cortico-bulbaires, » établie par Magnus, Joffroy, Lépine, Laresche, Oppenheim, Brissaud, Raymond, etc.

Je ne chercherai pas à préciser le siège du processus d'encéphalo-malacie en un point donné du trajet des fibres de l'écorce aux noyaux du pont et du bulbe.

L'objet de mon travail n'est pas de m'étendre sur un cas clinique d'une affection désormais classique et que j'ai déjà étudiée dans un mémoire précédent, mais bien de discuter ce réflexe du facial inférieur croisé par rapport à la zone excitée de la muqueuse du voile du palais.

La question des réflexes tendineux, cutanés et muqueux est toujours ouverte à la discussion.

Le réflexe pharyngien en particulier peut faire défaut ou être exagéré aussi bien dans beaucoup de cas d'altérations du névraxe que chez des sujets normaux. Tandis que l'absence des réflexes plantaires, abdominaux, crémastériens peut faire soupçonner la lésion du système nerveux, à cette absence du réflexe pharyngien considérée isolément on ne peut donner l'importance d'un symptôme.

Le docteur Zlataroff, dans une étude consciencieuse sur la valeur de quelques réflexes cutanés et muqueux, travail inspiré par Frenkel, rapporte comme quoi ce réflexe fut l'objet de l'étude de plusieurs auteurs. Son absence fut considérée comme caractéristique de l'hystérie par Mossé, Chairou ; il se trouva manquer, même en dehors de l'hystérie, pour Grasset, Armingaud, Ziemssen, Pitres, Rendu.

Selon Kattwinkel, son absence serait un stigmate vrai de l'hystérie ; cette absence ne serait pas la conséquence de l'anesthésie du pharynx, mais plutôt de l'interruption de l'arc réflexe central. Marandon de Montyel, qui étudia ce réflexe dans la paralysie générale, le trouva rarement fort ; quand une exagération existe, elle est toujours peu prononcée.

Les lois qui régissent ce réflexe instable doivent être les mêmes que celles qui règlent les autres réflexes cutanés ou muqueux.

Ces lois ont actuellement bouleversé nos théories sur les réflexes, retenues jusqu'à ce jour comme démontrées.

La moelle épinière et le bulbe ont été dépouillés de leur fonction de centre réflectogène par quelques auteurs (Crocq, Jendrassik).

Pour se faire une idée de ce bouleversement, il suffit de se reporter au Congrès de neurologistes tenu à Limoges en août 1901.

M. Crocq, de Bruxelles, y admettait comme siège des réflexes tendineux et cutanés tantôt les noyaux de la base et tantôt l'écorce cérébrale.

A la vérité, il atténuait son affirmation absolue en déclarant que certains réflexes défensifs continuent à parcourir les voies courtes.

De même, M. van Gehuchten fixe dans l'écorce le siège des réflexes cutanés normaux, dont l'absence serait due à des lésions des faisceaux pyramidaux. Ceux-ci seraient inhibitoires des réflexes tendineux, qui sont déterminés par le faisceau rubro-spinal de von Monakow.

Par contre, M. Mendelsohn (de Saint-Pétersbourg) revendique pour la moelle son rôle réflectogène. MM. de Massary, Grasset et Brissaud, tout en admettant un centre cortical modérateur, reconnaissent la moelle comme centre des mouvements réflexes.

Il est certain que cet absolutisme de beaucoup de neurologistes a son excuse dans les faits révélés par Bastian : dans la section transversale complète de la moelle, les réflexes cutanés et tendineux manquent au-dessous de la section.

Selon Crocq et d'autres, il faut admettre que les centres des réflexes sont au-dessus de cette lésion.

Ces auteurs ne considèrent pas comme suffisant à infirmer cette conception hardie les faits de lésions représentant à peu près la section presque complète de la moelle, et où ces réflexes étaient exagérés, ni d'autre part les observations de flaccidité musculaire avec absence de réflexes, dans des cas où il n'y avait pas de très graves lésions. Pourtant on peut objecter encore qu'une section complète de la moelle humaine est accompagnée de choc grave et que la mort arrive trop vite pour que l'on puisse observer les phénomènes de la contracture et de l'exagération des réflexes. On aurait observé ces phénomènes plus tard, quand la moelle se serait remise du choc et quand les voies lymphatique et sanguine auraient repris leur état ordinaire.

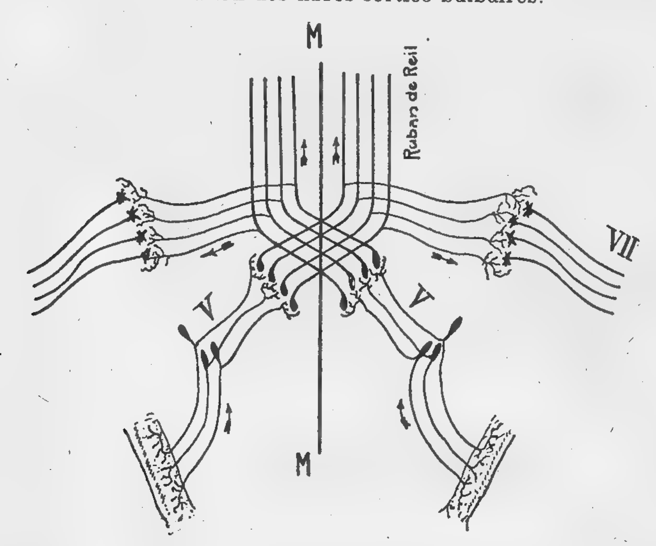
Cela dit pour mieux faire comprendre le cas présent, si nous appliquions dans l'espèce la théorie de MM. Crocq et Jendrassik, nous ne saurions nous expliquer

le réflexe que nous avons décrit, et dont les voies centrifuges devraient être formées par les faisceaux cortico-bulbaires, correspondant aux faisceaux psychomoteurs cortico-spinaux.

Dans la paralysie pseudo-bulbaire, ces fibres sont interrompues à un degré plus ou moins grand, et sont par conséquent infranchissables pour l'influx nerveux cortical.

Ce réflexe croisé ne suit donc pas les voies du faisceau géniculé, interrompu dans son trajet. Même en concédant que cette voie soit franchissable au cas où la lésion aurait respecté une partie des fibres, l'excitation de la moitié du voile du palais devrait produire une contraction du facial inférieur du côté même sur lequel agit le stimulus, ou bien encore une contraction plus marquée du facial du même côté, et une légère contraction du facial du côté opposé, étant donné que les neurones corticaux du facial subissent une décussation partielle.

En effet, les travaux de MM. van Gehuchten, Wallemberg, ont démontré que les fibres du nerf de la V[e] paire se croisent toutes sur la ligne médiane. Les fibres du facial inférieur subiraient aussi une décussation totale selon Dejerine; Brissaud admet la demi-décussation des fibres cortico-bulbaires.



Le réflexe observé par nous ne peut avoir d'autre explication que la suivante :

La stimulation portée sur une moitié de la muqueuse du voile du palais (innervée par les V[e] et IX[e] paires) est transmise à quelques noyaux terminaux de ces nerfs : nucléus gélatineux, médian, locus cœruleus pour la V[e], nucléus de l'aile grise et du faisceau solitaire pour la IX[e]. Les cylindraxes issus de ces noyaux, après s'être croisés sur la ligne médiane, pour concourir à la formation du faisceau sensitif et sensoriel de Reil, émettent des collatérales qui transmettent la sensation reçue aux noyaux du pont et particulièrement aux noyaux de la VII[e] paire. Cette sensation se transforme en un mouvement qui a pour résultante l'élévation de l'angle labial.

Il se produit là un mouvement réflexe simple, élémentaire, résultant de la vibration d'un proto-neurone centripète, d'un neurone de relais, d'un proto-neurone périphérique.

Nous croyons pouvoir affirmer que ce réflexe muqueux croisé a son centre

dans le bulbe même. Ce serait un argument en faveur de la théorie de Mendelsohn, Marie et Brissaud, et un argument en opposition à la doctrine de Crocq et Jendrassik, en admettant toujours que le réflexe pharyngien est de la même nature que les réflexes cutanés.

La stimulation du voile du palais peut, dans le cas dont je m'occupe, provoquer une contraction marquée du facial inférieur du côté opposé, parce que le noyau de ce nerf se trouve dans un état de *strychnisme*. J'ai en effet déjà indiqué comme quoi l'excitabilité électrique et mécanique se trouve augmentée et le réflexe massétérin sensiblement exagéré.

En même temps que ces symptômes, j'ai mentionné la diplégie faciale et la diminution de la résistance opposée par le maxillaire inférieur à l'ouverture passive de la bouche.

Les voies qui unissent l'écorce aux noyaux du facial et du masticateur étant moins praticables, l'inhibition aux mouvements réflexes, dans la zone de la VIIe et de la Ve paire fait défaut. Alors une excitation faible peut provoquer un mouvement vif. Par suite d'un mécanisme analogue, les fibres expressives peuvent exciter les noyaux qui entrent en action dans le mécanisme du rire, lequel n'est plus modéré par les fibres géniculées du facial cortical (Brissaud).

Une autre considération pourtant doit être faite.

Pourquoi, étant donnée une réflectivité marquée du bulbe, n'observe-t-on pas également une exagération de l'élévation du voile du palais?

J'ai déjà fait noter l'instabilité du symptôme du voile du palais, qui peut se trouver manquer dans des sujets normaux.

Dans le cas actuel, son absence n'est pas un fait sans importance. Avant tout, l'apparition des contractions du facial est une preuve que les voies centripètes du réflexe sont libres. Il ne s'agit pas ici d'anesthésie du pharynx et du voile du palais, invoquée comme la cause plus ordinaire de l'absence du réflexe.

Il est évident que le noyau qui préside aux mouvements du voile du palais ne répond pas à l'excitation de la muqueuse, soit parce que les voies qui l'unissent à l'écorce sont moins altérées, — de sorte que l'inhibition peut avoir un effet plus notable, — soit parce que — et il est permis de le supposer — les cellules de ce noyau sont peut-être en proie à un processus initial de désintégration.

Cette dernière supposition est jusqu'à un certain point renforcée par l'examen électrique, acceptable sous les réserves qu'impose la difficulté de l'exploration.

On considère, en effet, comme plutôt rare, la forme pure de paralysie pseudobulbaire où l'altération frappe seulement les neurones centraux ; on admet qu'à côté des lésions centrales on trouve souvent l'atrophie de certains noyaux, d'où résulte la forme mixte cérébro-bulbaire d'Oppenheim et Siemerling. Du reste, l'école française, en édifiant l'entité nosologique « paralysie pseudobulbaire », a admis également que des lésions des noyaux bulbaires peuvent s'associer aux lésions des fibres cortico-bulbaires. De telles lésions ne peuvent modifier les lignes générales de l'entité morbide dont il est question, comme une légère lésion concomitante des faisceaux latéraux de la moelle dans un tabes dorsal n'infirme pas le diagnostic de cette affection. En pathologie nerveuse, même dans les formes les plus typiques et les plus classiques, la lésion n'est pas circonscrite absolument dans les limites d'un système donné de fibres ou de cellules.

Or, étant admis que l'absence de soulèvement du voile du palais soit due à un processus atrophique initial des noyaux qui déterminent le soulèvement, se

présente naturellement la question de savoir si le réflexe facial croisé ne doit pas avoir sa raison d'être dans l'abolition du réflexe du voile du palais aussi bien que dans l'absence de l'influx inhibitoire cortical. De même que dans le réflexe contra-latéral de Marie, où l'excitation centripète se porte aux noyaux des adducteurs du côté opposé, par suite de l'altération des cellules radiculaires du quadriceps fémoral, de même ici, l'excitation du voile du palais ne réussissant pas à impressionner les noyaux qui président au soulèvement du voile du palais, suit la voie anormale décrite, voie qui a sa raison d'être anatomique.

De l'ensemble de cette discussion, il résulte évidemment que le siège de ce réflexe croisé du facial est le bulbe même, et que la corticalité n'intervient que par une action d'inhibition.

De ces prémices dérive le corollaire suivant :

Dans les traités d'anatomie, même les plus récents, on trouve répété que le voile du palais est innervé par la VIIe paire, et en outre, en petite partie, par la branche motrice de la Ve (péristaphylin externe). Tous les anatomistes ont suivi Longet dans cette erreur.

Les expériences de Reid, de Volkmann, de Chauveau, de Vulpian, de Beevor et Horsley, et particulièrement de Rethi, ont démontré que l'innervation motrice du voile du palais est donnée par le plexus pharyngien formé par le nerf vago-spinal.

De la pathologie il résulte que les lésions du vago-spinal produisent la paralysie du voile du palais (cas cités par Avellis, Schmid, Mackenzie, Lermoyez).

Dans le cas que je rapporte, le voile du palais ne réagit pas contre l'excitation, en se soulevant, alors que le noyau du facial est en état d'éréthisme, et tandis que les voies centripètes de l'arc diastaltique sont libres.

Si le nucléus du facial inférieur présidait aux mouvements du voile du palais, le soulèvement de celui-ci devrait, dans ces conditions, se manifester d'une manière marquée.

Cette constatation répond au fait, désormais hors de doute, qu'une paralysie nucléaire du facial ne produit pas la paralysie du voile du palais.

En conclusion, ce réflexe croisé du facial démontre :

1° *Qu'il n'a pas une origine corticale, comme Crocq et Jendrassik l'admettent pour les réflexes cutanés ;*

2° *Que le voile du palais ne reconnait pas son innervation motrice dans le facial ;*

3° *Que dans la paralysie pseudo-bulbaire les réflexes à centre bulbaire sont exagérés.*

Ce dernier symptôme doit servir comme critérium différentiel avec la paralysie de Duchenne-Vacfmuth, où les réflexes doivent manquer, ou être réduits, comme dans l'atrophie progressive spinale de Duchenne-Aran, qui y correspond.

C'est là certainement un réflexe anormal, — comme sont anormaux les réflexes de Babinski et le fémoral de Rémak.

Il sera utile de le rechercher — dans toutes les formes de paralysie pseudobulbaire, et on le rencontrera toutes les fois que les fibres cortico-bulbaires des deux hémisphères qui unissent l'opercule rolandique au noyau de la VIIe paire sont gravement compromises, ce qui se vérifie dans le cas décrit ci-dessus.

Sa présence est peut-être en rapport avec l'absence du réflexe du voile du palais.

Ce dernier réflexe devra également se rencontrer exagéré, lorsque, étant donnée l'intégrité des noyaux vago-spinaux, est interrompue la voie cortico-protubérantielle, qui est inhibitrice et modératrice des excitations allant des voies centripètes à ces noyaux.

BIBLIOGRAPHIE

Société médicale des hôpitaux, 13 avril 1894. — PIERRE MARIE, *Sur la contraction réflexe des adducteurs.*
Séméiologie et Diagnostique des maladies nerveuses, 1900. — ZLATAROFF, *Valeur de quelques réflexes cutanés et muqueux.*
E. BRISSAUD, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1899. Leçon XVI[e].
RAYMOND, *Clinique des maladies du système nerveux.*
XI[e] Congrès des aliénistes et neurologistes de France. (Limoges, 1[er]-8 août 1901.)
Le Névraxe. Vol. I, fasc. 3, 1900.
TESTUT, *Traité d'anatomie.*
Revue neurologique (1898, page 486, n° 781, et page 550, n° 905).
DEJERINE, *Anatomie du système nerveux.* Vol. II.

III

A PROPOS DES RELATIONS ENTRE L'ASTASIE-ABASIE ET L'ARTÉRIOSCLÉROSE

PAR

M. Joseph Pelnar (de Prague)

(Travail du service de M. P. MARIE, à Bicêtre.)

Voici quatre observations d'astasie-abasie, que je dois à l'extrême obligeance de M. Pierre Marie, et qui offrent à plusieurs points de vue des particularités intéressantes :

OBSERVATION I. — R... ; âgé de 52 ans. Son père était un alcoolique, sa mère aussi; son frère a une fragilité particulière des os et s'est fait 8 ou 10 fractures de jambes (tabes ?). Une fille de ce frère a été soignée à la Salpêtrière comme hystérique.

R... dans sa jeunesse avait presque toutes les nuits un épouvantable cauchemar qui le réveillait en sursaut. Pas de miction involontaire ; pas de morsure de langue pendant ou après le cauchemar. Ce songe, toujours le même, se reproduisit chez lui de 7 à 12 ans.

De l'âge de 20 ans jusqu'à 40 ans, il a eu de fortes céphalées temporales sans troubles gastriques ni oculaires.

Il y a quatorze ans, il s'empoisonnait par inadvertance par l'oxyde de carbone ; il ne reprit connaissance que le quatrième jour après l'accident. Il remarqua à ce moment que ses jambes étaient à vif (conséquence des nombreux sinapismes qu'on lui avait mis sur les jambes). En même temps il s'aperçut que ses jambes étaient très lourdes et qu'il les soulevait difficilement pour marcher.

Il sort de l'hôpital huit jours après, marchant bien, sans canne, mais toujours avec une sensation de lourdeur dans les jambes.

Le lendemain il veut aller au théâtre. Sur la rue un monsieur lui coupe le chemin sur le trottoir ; R... est obligé de s'arrêter brusquement ; il éprouve une sensation spéciale dans les jambes, comme une trépidation toute subjective, d'ailleurs, une trépidation qu'on ne pourrait pas voir. Après une minute d'arrêt, il repart brusquement, et il s'en va au théâtre d'un pas tout à fait normal. En sortant il se tenait au bras de sa maîtresse pour assurer sa marche.

Depuis ce jour il remarque que chaque fois qu'il s'arrête il a une difficulté à se remettre en route.

Deux mois après l'histoire du théâtre, il a éprouvé une émotion très vive : sa maîtresse n'étant pas rentrée un soir chez lui, il avait peur qu'elle ne le quittât ; dans cet état d'émotion, il voulut écrire quelque chose, et il s'aperçut qu'il ne pouvait pas écrire. Il n'avait pas de crampe, il savait bien ce qu'il voulait écrire, il se souvenait bien de la forme des lettres, de l'épellation des mots, mais sa main « était comme paralysée pour les

mouvements de l'écriture ». Depuis, l'écriture reste impossible ; il « peut écrire un mot ou deux, mais après cela il n'y a plus moyen ».

Pendant les années suivantes son état s'aggrava lentement, mais progressivement.

En 1888, il veut entrer à l'hôpital, mais son admission est refusée, parce qu'on le tenait pour un simulateur, car il marchait bien et sans béquilles.

En 1889, il fut présenté par Charcot à une leçon avec le diagnostic « astasie-abasie ». Dans le service de Charcot son état ne s'est pas amélioré (1).

Après plusieurs séjours dans divers hôpitaux, il entre à Bicêtre en 1900.

État actuel, 15 mars 1902. — C'est un homme d'une bonne conformation générale. Son visage correspond à 65 ans plutôt qu'à son âge réel, 52 ans. La fente palpébrale gauche est un peu plus étroite que la droite. Aucun signe de dégénérescence physique.

Dans le domaine de la motilité et de la sensibilité, aucune altération. Sens normaux : les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, le champ visuel n'est pas rétréci d'une manière considérable (un petit rétrécissement en haut seulement, 20-30°). Réflexe pharyngien aboli; réflexe du poignet normal à deux côtés. Innervation de la vessie et du rectum normale.

Membres inférieurs. — Tous les mouvements des membres inférieurs sont parfaitement normaux et vigoureux. Aucune espèce de trouble de la coordination. Ce qui est troublé, c'est la démarche. La démarche a toujours les mêmes particularités qui sont notées dans la leçon de Charcot, c'est-à-dire : la marche sans aucun appui est très difficile, se fait à petits pas ; le pied droit est placé en avant d'une façon assez normale, mais le pied gauche est en rotation externe, et il n'est jamais mis en avant du pied droit, demeure toujours en arrière et le malade le frotte contre le sol de telle sorte qu'à l'oreille cela produit un rythme toujours le même. La démarche est la même, s'il doit tourner ou s'il doit marcher en arrière, ce qui n'est d'ailleurs possible que pour un très petit trajet. Passer la porte, c'est une grande affaire pour lui ; il se tient comme s'il marchait sur une hauteur dans un accès d'hipsophobie.

Si on le tient par les bras, sa démarche ne devient pas meilleure ; si on le tire par les mains, il se courbe en arrière, ses pas deviennent de plus en plus petits, et il tombe en arrière. On le ferait tomber si on venait à le pousser par derrière quand il marche.

Mais il marche d'une façon tout à fait différente avec les béquilles. Fixant les béquilles dans les aisselles, il transporte ses membres inférieurs en avant tous deux ensemble ; il répète cette manœuvre deux ou trois fois, et après cela il commence tout de suite à marcher d'une façon normale sans prendre appui sur ses béquilles soulevées de terre. A ce moment on peut lui prendre les béquilles ; il peut même courir alors. Mais du moment qu'il s'arrête, tout est fini; pour recommencer à marcher, il est obligé de se servir de nouveau de la même manœuvre des béquilles.

Les yeux fermés ou dans l'obscurité, sa marche est plutôt améliorée. Dans l'obscurité, il marche toujours sans béquilles. Il marche bien à quatre pattes, ne peut marcher... en kangourou. Si on lui demande de s'asseoir sur une chaise, il s'y prépare longtemps en tournant autour à très petits pas ; mais quand il sent la chaise dans la position appropriée, il s'assied facilement. Il monte et descend bien l'escalier.

Quand on le fait écrire, les premiers mots ne sont pas trop mal écrits, quoique avec des lettres très petites, puis bientôt l'écriture devient une série de zigzags illisibles ou finit par se fusionner en une ligne tremblée.

Quant à son état psychique, il n'a aucune espèce d'appréhension quand il a ces troubles de la marche ; il ne pense pas même à la marche ; au contraire, c'est quand il veut penser à la marche pour bien marcher qu'il ne peut plus du tout. Il n'éprouve aucune espèce de sensation particulière au moment où il marche mal et ses troubles sont absolument automatiques. C'est la même chose pour l'écriture; il n'a aucune crampe aux doigts, il soulève la plume et la fait glisser irrégulièrement sur le papier ; il n'a aucun tremblement; il ne fait aucun effort pour s'opposer à la « paralysie », son visage reste toujours souriant.

Il avait, il y a quelques années, une grande peur des rats ; le numéro 7 l'effrayait autrefois, mais actuellement c'est fini et il n'a aucune phobie.

Mais si on lui demande d'écrire une prière, par exemple *Notre Père*, il refuse en disant que toute prière l'excite : « Dire le bon Dieu, cela me révolte. »

Son intelligence est parfaitement conservée.

Quant à l'examen des viscères, il n'y a aucune anomalie ni irrégularité.

Examen du système vasculaire :

(1) Son histoire est décrite dans les *Leçons du mardi, 1889*. Leçons des 5 et 12 mars.

Les artères temporales décrivent des sinuosités.
La matité précordiale dans le sens vertical va de la troisième à la cinquième côte, dans le sens horizontal elle se poursuit jusqu'à la ligne mamillaire gauche sans la dépasser. Les sons du cœur sont normaux.
Le pouls est régulier, 70 par minute, il n'est pas dur.
La tension artérielle, 16-17 centimètres (tonomètre de Potain).
Il n'a aucun signe subjectif d'artériosclérose. Dans les urines, ni albumine ni sucre.

Le diagnostic s'impose, c'est : astasie-abasie chez un individu nerveux prédisposé. Il n'y a pas d'hystérie, ni neurasthénie évidente.

Observation II. — Le nommé B..., âgé de 57 ans, graveur sur métaux. Dans ses antécédents familiaux, aucune maladie nerveuse. Il a eu la rougeole dans son enfance. De 15 à 40 ans, il était sujet à des névralgies dans le côté gauche de la face et dans l'œil gauche. Ces douleurs venaient trois ou quatre fois par an et le tenaient toujours d'un à trois jours.
Depuis sa première enfance, il est nerveux et colère.
Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.
Il y a dix-huit ans, après une discussion un peu vive avec sa femme, celle-ci le quitte et emporte tous les meubles ; il rentre le soir à son logis sans se douter de rien, ouvre la porte et dans l'obscurité a déjà la sensation du vide de la pièce ; il fut énormément affecté. Cela lui « coupa » les jambes, il eut un tremblement généralisé et fut obligé de s'asseoir par terre. Après deux ou trois minutes il se leva et descendit d'une façon normale l'escalier. Mais depuis cela il lui survenait par moments une faiblesse dans la jambe gauche; cette jambe lui « sauta » quelquefois pendant la marche.
Dix ans plus tard, en 1894, il éprouvait quelque difficulté à détacher la jambe gauche du sol, il traînait par moments la jambe en marchant. Il consulta un médecin, qui l'engagea à ne pas boire de vin, croyant à une intoxication arsenicale. Ce trouble peu à peu disparut, mais cependant le malade ne marchait pas volontiers.
En 1896, il est monté au sommet du Puy-de-Dôme, à Clermont, pour assister au lever du soleil. Il s'est beaucoup fatigué. En arrivant au restaurant du sommet, il demanda à s'asseoir, prit du lait chaud, mais quand il voulut se relever il lui fut impossible de marcher à l'allure ordinaire, car il ne pouvait pas détacher ses pieds du sol. Si on le tenait sous les bras, cela n'allait pas non plus ; il était obligé de porter ensemble en avant les jambes serrées l'une contre l'autre. Enfin au prix d'un grand effort il s'est mis à courir, mais au bout de cent mètres il tomba sur le côté gauche. Il s'est rassis, n'a plus pu ni marcher ni courir, et on a été obligé de le descendre en chariot.
On l'a conduit à l'Hôtel-Dieu de Clermont. Il n'a absolument rien eu du côté des sphincters, aucune douleur. Il semble, à son dire, qu'il ait eu quelques légers troubles de la sensibilité du côté gauche de la jambe gauche.
On lui a fait des piqûres mercurielles, et on lui a administré du sirop de Gibert.
Il est resté au lit cinq mois; après cela il marchait en se tenant au lit, ensuite il s'est servi de canne, mais en marchant il traînait toujours la jambe gauche.
Dans les années suivantes, il entre dans divers hôpitaux de Paris; aucune amélioration. Seules les pointes de feu lui faisaient du bien, mais pas pour longtemps.
Depuis le commencement de ces troubles, il a des crampes douloureuses dans les jambes quand il est couché. Quand il est assis, il a des secousses qu'il appelle « des commotions » dans les jambes; mais ces commotions ne sont point douloureuses. Aucune douleur au niveau du tronc.
Ses membres supérieurs ont toujours été exempts de troubles. Il a pu continuer son métier, il dessine avec facilité.
Mais depuis l'accident survenu à Clermont il a souvent changé d'occupation ; il a une variabilité excessive des idées.
Il entre à Bicêtre le 17 octobre 1901.
Pendant son séjour à Bicêtre, son état est toujours le même, sans aucune amélioration ni aggravation notable. Il marche toujours avec les béquilles. Il y a quinze jours, il a essayé de marcher sans béquilles, mais tout d'un coup il tomba sur la figure et se blessa à la face. Il se leva instantanément tout seul et s'en fut d'une façon toute normale.
État actuel le 15 mars 1902. — Aucun signe de dégénérescence physique.
Aucun trouble de la motilité au niveau de la tête, des membres supérieurs et du tronc. Sens normaux. Réflexes pupillaires normaux. Le champ visuel est concentriquement rétréci de deux côtés : pour la lumière et la couleur blanche, d'une façon peu considé-

rable et surtout en haut (30° à droit, 40° à gauche); pour les autres couleurs, le rétrécissement est plus considérable, surtout pour le bleu (15, 20, 20, 20, 15, 16, 15, 30).

Sensibilité parfaitement normale.

Réflexes tendineux et cutanés bien conservés.

Innervation de la vessie et du rectum normale.

Membres inférieurs. — Tous les mouvements isolés sont admirablement conservés, y compris la flexion de la cuisse et la flexion de la jambe de deux côtés.

Aucune incoordination. Pas de Romberg.

Le malade peut faire seul et sans canne quelques pas. Il frappe avec les pieds sur le sol. Le pas diffère selon l'extrémité qui marche en avant : le pas de la jambe droite dure plus longtemps; le pied a un peu plus de peine à se détacher à droite qu'à gauche. La période pendant laquelle le pied reste sur le sol est plus longue qu'à l'état normal. L'aspect de la démarche rappelle celui de la paraplégie spasmodique. La flexion du genou pendant la marche est minime, surtout à droite.

A reculons, il marche beaucoup mieux, et il plie complètement les genoux.

Il saute admirablement bien à pieds joints (en kangourou) et même à cloche-pied.

Les yeux fermés, sa marche est un peu plus incertaine.

Il éprouve une grande incertitude quand il s'agit de tourner, même les yeux ouverts.

Il fait assez bien la marche de parade, mais avec un peu d'incertitude.

Il marche d'une façon normale à quatre pattes, quoiqu'il dise qu'il en éprouve une légère gêne.

Il peut courir vite et d'une allure absolument normale

Quand il marche avec les béquilles, il se sert seulement de la jambe gauche, tandis qu'il transporte la jambe droite avec tout le corps appuyé sur la béquille.

Il descend l'escalier sans appui. Il monte l'escalier facilement, d'une façon tout à fait normale; et d'autant mieux qu'il va plus vite.

Quant à son état psychique, il n'a aucune espèce d'appréhension quand il marche mal, sauf quand il descend un trottoir; il s'arrête alors pour bien s'appuyer sur les béquilles. Il en est de même quand il entend du bruit derrière lui et qu'il craint d'être heurté par derrière. Il ne se connaît aucune manie, n'a pas non plus de phobies. Il se plaint seulement que sa mémoire est un peu variable et qu'il a oublié beaucoup. On ne peut cependant déceler chez lui aucune perte appréciable de l'intelligence.

Son écriture est normale.

L'examen des viscères ne révèle aucune irrégularité considérable. A gauche, il a une volumineuse varicocèle. Les artères temporales sont sinuosées.

La matité précordiale n'est plus élargie ni au sens vertical ni horizontal. Bruits valvulaires normaux. Pouls régulier, dur, 66 par minute. Tension artérielle, 16-17 cm. Hg (tonomètre de Potain). Dans les urines, ni albumine ni sucre.

Aucun signe subjectif d'artériosclérose.

Il s'agit donc d'une abasie typique chez un individu neuropathique. On ne peut faire le diagnostic d'hystérie ni neurasthénie, le rétrécissement du champ visuel étant le seul signe objectif morbide.

Observation III. — Le nommé G..., âgé de 72 ans, ancien garçon épicier.

Dans les antécédents familiaux, il ne connaît aucune maladie nerveuse ni mentale.

Il a eu, en 1848, une fièvre typhoïde dont il a souffert pendant trois mois. En 1849, il a eu un érysipèle, et, depuis lors, plusieurs autres; le dernier, en 1889. Il a été marié, a eu trois enfants, dont deux sont morts, l'un à trois ans, l'autre à dix, de « coxalgie ». Il a été exempt du service militaire parce qu'il n'avait plus de dents. Il n'a eu, à son dire, aucune maladie vénérienne.

Il nie tout excès de boisson.

En 1889, en revenant d'Argenteuil à Paris, vers 8 heures du soir, il était sur l'impériale du wagon, il s'est endormi; arrivé à Batignolles, il crut entendre crier Paris; dormant encore, il descend à contre-voie et tombe. Il resta sans connaissance (en dormant) entre les rails, sur lesquels ont passé cinq ou six trains. On s'aperçut de sa présence et on le conduisit à Beaujon. Il est resté quinze jours à Beaujon sans reprendre, à son dire, connaissance. Il souillait son lit; on l'alimentait avec du lait. Pendant ces quinze jours, il ne chercha pas à se lever, il chantait le jour et la nuit des prières et des vêpres (il a été enfant de chœur pendant six ans). C'est tout d'un coup qu'il reprend connaissance, il se lève et en allant aux cabinets tombe à terre tout de son long; il n'a pas perdu connaissance. On l'a relevé et couché. Il n'est sorti de son lit que deux jours plus tard.

Il a pu sortir de Beaujon après un séjour d'un mois et reprendre la vie vagabonde qu'il menait depuis longtemps avant cet accident en distribuant des prospectus. Il marchait fort bien à cette période.

Pendant les années suivantes, il ne ressentit aucune appréhension, sauf une douleur au genou gauche qui revenait de temps en temps.

En 1896, sans aucune cause connue, rue de Rome, sans qu'il ait eu ses douleurs dans le genou, ses membres inférieurs lui ont tout d'un coup refusé le service, et il a dû s'asseoir; au bout d'un instant, il a recommencé à marcher. Cet accident s'est reproduit une fois ou deux encore. Mais depuis cela il s'aperçut que dans les rues, quand des voitures ou des omnibus passaient, il ne pouvait plus aller ni à gauche ni à droite; il se sentait immobilisé comme si ses pieds « étaient pris dans la terre glaise »; il faisait des gestes aux cochers pour qu'ils se détournassent. Il n'y avait que les voitures, et surtout les fiacres, qui le gênaient. Il marchait le long des maisons pour ne pas tomber.

Les troubles de la marche ont été en augmentant peu à peu, de telle façon qu'en 1898 il a commencé à mal marcher, même quand il n'y avait pas de voitures.

A son entrée à Bicêtre en 1898, le médecin du bureau de bienfaisance disait qu'il marchait trop bien pour devenir un hospitalisé.

État en 1898. — Pas de paralysie; pas d'atrophie musculaire.

Pupilles réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Réflexes cornéens abolis. Pas de rétrécissement du champ visuel. Réflexe pharyngien aboli.

Sensibilité à la piqûre et à la chaleur normale.

Réflexes rotuliens plutôt exagérés; peut-être plus forts à droite. Réflexe du poignet normal.

Le trouble de la démarche consiste en ce que les pas sont petits et que, lorsque le pied gauche se trouve en arrière, avant de quitter le sol il frappe deux ou trois fois le sol par la pointe avec une intensité d'ailleurs modérée; parfois, mais très rarement, on voit le pied droit faire de même, mais c'est surtout quand le malade tourne. Tout cela ne se produit que lorsqu'il marche en terrain plat; lorsque au contraire il monte ou descend un escalier, il marche d'une façon tout à fait naturelle. L'occlusion des yeux ne modifie pas les troubles de la marche.

Quand il reste debout et qu'il est un peu ému, il a une tendance à piétiner.

Dans les mêmes circonstances, il bégaye. Il récite ses histoires comme s'il les avait apprises par cœur. Pas de bégayement à ce moment. Seulement, dit-il, quand il ne se souvient pas assez vite de ce qu'il veut dire, il bégaye, du reste fort peu. C'est ce qui lui arrive, par exemple, à la consultation; pour demander un médicament, il commence à bégayer quelque chose d'incompréhensible avant d'arriver à dire ce qu'il veut. C'est à ce moment qu'il trépide aussi sur place ou en avançant par une série de pas menus et pressés dans lesquels la jambe gauche est presque toujours en avant. Dès qu'il s'arrête, le talon gauche frappe plusieurs fois le sol à petits coups menus et pressés.

État actuel le 15 mars 1902. — Aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité générale.

Les sens normaux. Réflexes tendineux un peu plus vifs.

Réflexe pharyngien aboli. Myosis. Réflexes pupillaires normaux.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

La façon de sa démarche reste toujours la même. En marchant il fait fréquemment des mouvements analogues à ceux qu'on fait quand on veut changer de pas, et cela tantôt d'un pied, tantôt de l'autre.

Le pas de parade détermine une amélioration considérable et, sauf qu'il lève peu la jambe et que ses pas ne sont point longs, sa marche semble normale.

Il peut marcher à reculons en traînant les pieds vite et à tout petits pas; pas de trépidation.

Il ne peut pas faire la marche de kangourou, mais il peut sauter les pieds joints sur place très bien. Il ne peut pas se tenir sur une jambe.

Les yeux fermés ne modifient en rien la marche.

Il marche très bien à quatre pattes.

Il monte et descend l'escalier d'une façon tout à fait normale.

Il bégaye quand il est un peu ému, trépide alors davantage sur ses jambes.

Son écriture est bonne et ne semble pas être modifiée depuis qu'il est malade.

A l'heure actuelle, il n'a aucune phobie. Il n'a plus peur quand les fiacres viennent sur lui, il n'a non plus aucune espèce d'angoisse quand il marche. Aucune bizarrerie consciente.

Chez lui la marche avec ses troubles est absolument automatique. Il prétend que ce qui l'empêche de marcher, ce sont les tendons du creux poplité qui se contractent.

Sinuosité des artères temporales. La matité précordiale n'est pas élargie. Le second bruit sur l'orifice artériel gauche est accentué. Pouls régulier, dur, 57 par minute. La tension artérielle, 17 cm. de Hg (tonomètre de Potain). Dans les urines, ni albumine ni sucre.

Aucun signe subjectif d'artériosclérose générale.

Il s'agit donc d'un cas d'abasie typique chez un individu dont l'état neuropathique est assez prouvé par l'accident du sommeil hystérique et par l'émotivité anormale. Mais on ne peut faire à l'heure actuelle ni le diagnostic de l'hystérie, ni de la neurasthénie.

Observation IV. — Le nommé F..., âgé de 74 ans, graveur et ciseleur.

Pas de maladies mentales dans sa famille.

Dans son enfance, il était toujours sain. A 18 ans, il a eu une fièvre typhoïde. Il ne se souvient pas d'une autre maladie. Il n'a jamais eu d'attaques; il n'a jamais été paralysé.

Depuis vingt-cinq à trente ans qu'il a un ulcère de la jambe gauche, il a été un peu gêné pour la marche, mais, à son dire, quelqu'un qui l'aurait regardé se serait rendu peu compte de l'existence d'une difficulté à marcher.

Il n'aurait cette démarche particulière d'aujourd'hui que depuis cinq à six ans, et il est incapable d'en faire connaître la cause.

Il n'a pas eu d'émotions.

État actuel le 15 mars 1902. — Le malade est assez sourd, mais parle bien et explique parfaitement tout ce qu'on lui demande.

Il a une asymétrie faciale remarquable; l'innervation faciale gauche est plus forte que du côté droit, mais il n'y a pas de paralysie faciale droite. Pas de déviation de la langue. Les pupilles rétrécies, inégales (g > d), réagissent bien. La motilité et la sensibilité générale sont normales.

Réflexes tendineux bien conservés, plutôt un peu plus forts. Réflexe pharyngien normal. Réflexe du poignet normal.

Tous les mouvements des membres inférieurs se font d'une façon normale. Pas d'ataxie. Pas de Romberg. Il peut rester debout même sur une jambe et sur les pointes des pieds. Quand on le fait marcher, il le fait, mais à tout petits pas, et n'avance que de quelques centimètres à chaque pas; au commencement de la marche et en tournant, il piétine quelquefois sur place. A reculons, il marche plus difficilement et après quelques pas il a de la rétropulsion et tomberait si on ne le retenait pas. S'il a à passer par la porte, sa marche devient très rapide et ses pas extrêmement courts; mais sauf cela il dort bien; la démarche à quatre pattes est impossible à cause d'une inaptitude corporelle. La même lourdeur l'empêche de sauter.

A l'aide de ses cannes, il va encore assez loin, peut circuler dans la maison et faire ses petites commissions; mais il marche avec les cannes de la même manière que sans appui.

Il monte et descend l'escalier d'un pas normal, mais est obligé de tenir la rampe. « Sitôt que je quitte la rampe, ma tête tourne, et je tomberais. »

Son écriture n'est pas altérée.

Il n'éprouve aucune appréhension en marchant mal.

Sa mémoire est pendant ces dernières années très mauvaise.

Il ne se souvient pas du nom de la salle où est son lit. Si on le lui demande, il répond en souriant qu'« il s'en souviendra dans un moment et qu'il a une mauvaise tête ».

Sinuosité considérable des artères temporales. Matité précordiale de la IV[e] et de la VI[e] côte gauche, au sens horizontal elle dépasse à un centimètre la ligne mamillaire gauche. Retentissement du second bruit sur l'aorte. Les autres bruits sont clairs. Le pouls est régulier, assez dur, 96 en minute. Tension artérielle, 17-18 cm. Hg (baromètre de Potain).

Dans les urines, ni albumine ni sucre.

Sauf les vertiges qu'il éprouve en montant l'escalier, notre malade n'a aucun signe subjectif d'artériosclérose.

Il s'agit donc d'un cas d'ataxie typique chez un individu qui à côté de la sénilité ne présente aucun autre symptôme morbide. (Artériosclérose incip.)

***

Si nous considérons le mode d'évolution de l'abasie dans nos quatre cas, nous voyons une différence remarquable entre les deux premiers et le quatrième.

Tandis qu'il s'agit dans les deux cas d'individus évidemment anormaux, névropathes; tandis que chez eux nous trouvons avant le début des accidents morbides une émotion plus ou moins vive, chez le quatrième, au contraire, nous ne sommes en présence ni de l'une ni de l'autre de ces circonstances. Il n'y a dans le cas G... ni tare héréditaire ni antécédents personnels névropathiques; l'affection a commencé après 60 ans, sans aucune cause évidente, a progressé d'une manière lente, tandis que dans les deux premiers cas l'affection a débuté vers l'âge de 38 à 39 ans, brusquement.

Il y a deux ans, M. Petrén (de Lund) s'est occupé très attentivement de l'astasie-abasie chez les vieillards et est venu à cette conclusion, qu'il faut séparer du grand chapitre « astasie-abasie » une forme à part, qui survient chez les vieillards, sans aucune cause déterminée, sans aucun stigmate névropathique concomitant, sans tare héréditaire; mais chez ces vieillards on peut supposer une artériosclérose du cerveau, si ce n'est une artériosclérose généralisée. — C'est dire qu'il y a, à côté de l'astasie-abasie fonctionnelle, une astasie-abasie organique.

Petrén a donné dans son article des exemples de ce syndrome, qui rappellent dans une certaine mesure notre quatrième cas.

S'agit-il dans notre cas d'une « astasie-abasie artériosclérotique »? L'astasie-abasie artériosclérotique existe-t-elle comme une variété nosologique à part? Telles sont les questions que nous nous sommes posées. Voyons d'abord quels sont les arguments de M. Petrén.

Les observations de M. Petrén répondent parfaitement à la description de la maladie, qui est acceptée depuis les travaux fondamentaux de Charcot et Blocq sur ce sujet. Ce qui a attiré l'attention de M. Petrén, c'était d'une part l'absence complète de tous signes morbides névropathiques permettant de diagnostiquer, sinon l'hystérie, pourtant au moins un certain degré d'anomalie psychique. Le défaut de cause évidente de l'affection, et d'un autre côté le début à un âge avancé, ensuite quelques symptômes assez légers, lui ont semblé suffisants pour établir le diagnostic d'artériosclérose du cerveau.

Bien qu'il se prononce avec une certaine réserve, M. Petrén croit pourtant pouvoir affirmer que l'artériosclérose, si elle n'est pas la cause unique de ces accidents, est au moins la cause primitive et la cause vraie de cette astasie-abasie sénile.

Si nous étudions plus profondément le travail de M. Petrén, nous trouvons que tout d'abord le diagnostic d'artériosclérose n'est assez prouvé dans aucune de ses observations. Ce sont les réflexes exagérés avec perte de la mémoire dans un cas, un défaut d'initiative (Initiativ. lotiqkest-aboulie) avec conservation d'une mémoire excellente, avec des réflexes affaiblis et abolis dans l'autre. Mais jamais de signe classique d'artériosclérose imminente (hypertonie, Huchard) ou incipiente (élargissement de la matité précordiale, retentissement du second bruit sur l'aorte, vertiges, paresthésies des membres, maux de tête, etc., Grasset, Regis, Kovalevsky). Dans un seul cas le diagnostic fut vérifié par l'autopsie (cas observé à la clinique du professeur Nausyn), et dans ce cas le tableau clinique était complexe et surtout le mode de la démarche différait beaucoup de la façon décrite dans les autres observations d'astasie-abasie et se rapporte plutôt à la démarche d'une abasie pure compliquée d'une lourdeur artériosclérotique.

M. Petrén a examiné avec beaucoup de soin le mode de la démarche chez les artériosclérotiques typiques et a trouvé un mode assez différent de celui existant dans l'astasie-abasie. C'est la fatigue qui est caractéristique de l'artériosclérose; c'est une démarche qui ressemble plus ou moins à la claudication intermittente, ou simplement une démarche lourde, incertaine, qui rappelle la façon décrite par Leyden (Paralytische Schwaeche der Greisen).

M. Petrén insiste sur l'absence des stigmates neuropathiques dans les cas d'astasie-abasie. Mais déjà Charcot nous a appris que l'astasie-abasie se montre fort souvent isolée « à titre de manifestation monosymptomatique » de la névrose, que « c'est presque la règle, que l'astasie-abasie existe à l'état de monosyndrome ».

M. Petrén insiste sur la stabilité des accidents morbides dans ces cas. Mais notre premier malade, dont le tempérament névropathique n'est pas douteux, a ses troubles depuis l'âge de 38 ans, c'est-à-dire que depuis dix-neuf années il n'y a aucune variation ou amélioration appréciable.

Ce n'est que l'absence d'une cause effective, d'un agent provocateur, qui permet de distinguer ces cas à demi séniles.

M. Petrén a établi dans son travail que l'hystérie sénile ne diffère en aucun point d'une hystérie banale. Notre troisième observation donne une preuve évidente que le fait est vrai pour l'astasie-abasie à début sénile : l'astasie-abasie s'est établie ici à l'âge de 66 ans, et c'est une astasie tout à fait typique, comme dans les deux premières observations. Si le mode de la démarche dans les observations II, III et IV de Petrén diffère un peu de la démarche abasique typique, elle diffère pourtant assez de la démarche artériosclérotique, et la démarche de son premier malade est absolument la même que dans notre première observation.

M. Petrén est conduit alors lui-même à admettre que ces abasies sont à vrai dire astasies par idée fixe ou par obsession, mais à base artériosclérotique. Ce qu'est l'émotion quelconque pour un névropathe, c'est impuissance motrice chez un artériosclérotique; l'idée d'impuissance motrice devient une obsession mentale et cause une abasie.

Si on accepte cette manière de voir, on est d'accord avec les faits jusqu'ici connus; mais l'artériosclérose n'est pas dans ce cas une cause vraie de l'abasie, mais une cause accidentelle. L'émotion, la cause vraie, reste à établir, car il est évident que chez un individu tout à fait normal l'idée d'impuissance motrice ne peut pas devenir obsédante, — et l'astasie-abasie reste un accident nerveux monosymptomatique comme chez un individu jeune.

Mais il ne faut pas oublier que cette idée d'impuissance, qu'accepte M. Petrén et qu'il déclare consciente (chez un hystérique au contraire tout ce mécanisme psychique est, selon M. Petrén, subconscient), reste à prouver, ce que M. Petrén n'a fait dans aucune de ses observations. Chez notre quatrième malade, nous pouvons soupçonner une artériosclérose imminente, quoique nous ne puissions pas en faire un diagnostic précis. Nous n'avons ni une cause bien déterminée des accidents, ni un signe d'état névropathique, mais la forme d'astasie est typique et le mode d'évolution est le même que chez notre troisième malade, chez lequel la prédisposition neuropathique est évidente.

Nous pouvons dire avec Charcot : « On ne doit pas oublier, s'il s'agit d'un vieillard, qu'à cet âge, bien que ce ne soit pas là, tant s'en faut, une règle absolue, les lésions dites dynamiques des centres nerveux cèdent volontiers la place aux lésions anatomiquement constatables. Il ne serait certainement pas

difficile d'imaginer, pour les besoins de la cause, l'existence d'un foyer produit en conséquence d'un processus d'artériosclérose. »

Nous pouvons admettre de même la supposition de M. Petrén que l'artériosclérose peut être une cause prédisposante pour l'astasie-abasie.

Mais si nous voulons nous tenir au domaine des faits prouvés, nous pouvons faire seulement les conclusions suivantes :

1° Il existe une astasie-abasie à début sénile;

2° A côté de l'astasie-abasie sénile chez des individus névropathiques, il y a des cas d'abasie sénile monosymptomatique ;

3° La pathognomonie de ces cas n'est pas moins aisée à établir que la pathognomonie des abasies monosymptomatiques chez les individus jeunes ;

4° Il n'y a pas de raisons cliniques suffisantes pour distinguer une astasie sénile artériosclérotique de l'astasie-abasie banale ;

5° L'abasie sénile peut se compliquer d'une artériosclérose, et le tableau clinique des symptômes est donc modifié en ce sens ;

6° Dans quelques cas d'artériosclérose la démarche des malades est modifiée, mais cette modification est assez distincte de la marche abasique. (Paralytische Schwaeche der Greisen.)

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1046) **Contribution à l'Anatomie de la Moelle épinière,** par B. Hellich. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

L'auteur signale des nerfs de la pie-mère qui entrent dans la substance grise de la moelle par la voie anormale de la commissure antérieure. Ces nerfs se dirigent vers la substance grise postérieure, surtout vers les colonnes de Clarke.

H... fait la description des cellules ganglionnaires spinales reliées soit aux fibres nerveuses de la racine motrice, soit aux racines antérieures au-dessous du renflement lombaire. Il ne s'agit naturellement que de la partie antérieure des fibres de la racine.

H... montre un nouveau groupe de cellules ganglionnaires de la partie antérieure et la plus extrême de la corne antérieure. Elles envoient leurs prolongements directement hors de la corne avec les fibres motrices de la racine. Leur caractère moteur est douteux. L. Haskovec.

1047) **Quelques nouvelles contributions à l'étude des Localisations Médullaires,** par Parhon et Goldstein. *Journal de neurologie,* Bruxelles, n° 25, 1901, et n° 1, 1902.

Ces auteurs poursuivent leurs recherches sur les localisations médullaires. Ils discutent les différences de résultats d'avec les recherches semblables de van Gehuchten, Deneef, Nélis. Ils tâchent de prouver la fausseté de la théorie *segmentaire,* pour y substituer une théorie purement *fonctionnelle,* en vertu de laquelle

les noyaux seraient groupés d'après les modes fonctionnels qu'affectent les groupes de muscles des membres : extension, flexion, etc.

PAUL MASOIN (Gheel).

1048) **Quelques nouvelles contributions à l'étude des Localisations Médullaires** (Cite va noie contributieni la studiul localisatiunilor medulare), par C. PARHON et GOLDSTEIN. *Spitalul*, nos 1, 2 et 7, 1902.

Ce travail a déjà été publié dans le *Journal de Neurologie* (n° 24, 1901, et n° 1, 1902). A.

1049) **Les Localisations motrices Spinales et la théorie des Métamères** (Localizasile motrice spinale si teoria metamenilor), par C. PARHON et GOLDSTEIN.

Les auteurs décrivent les altérations médullaires qu'ils ont trouvées à la suite des amputations des différents segments des membres et arrivent à la conclusion que, tout au moins pour les localisations motrices, la théorie des localisations segmentaires n'est pas confirmée par les faits. A.

1050) **Réflexions à propos des Localisations motrices Spinales,** par DÉJERINE. *Journal de neurologie*, n° 7, 1902.

Travail critique des opinions de Sano, van Gehuchten, Marinesco, etc., touchant le mode des localisations motrices dans la moelle. D... insiste particulièrement sur ce fait que les conclusions de ces divers auteurs ne concordent pas avec les observations cliniques d'atrophies myélopathiques. Celles-ci ne revêtent pas un type segmentaire.

L'auteur défend la thèse localisations radiculaires. (Voir travail original.)

PAUL MASOIN (Gheel).

1051) **Sur l'origine de la branche descendante de l'Hypoglosse,** par C. PARHON et GOLDSTEIN. *Roumanie médicale*, n° 1, 1899.

A la suite de la rupture de la branche descendante de l'hypoglosse, P... et G... ont trouvé en réaction un petit groupement bien délimité qui occupe la partie la plus externe et postérieure du noyau de l'hypoglosse. Sur les coupes sériées des trois premiers segments cervicaux, P... et G... n'ont pas trouvé des cellules en réaction. Ils concluent que l'origine réelle de la branche descendante de l'hypoglosse est dans le bulbe et non pas dans la moelle cervicale. Ils insistent sur le fait que le noyau de l'hypoglosse ne forme pas un tout compact, mais se laisse diviser en des groupements secondaires. A.

1052) **Sur l'origine réelle du Nerf Sciatique,** par C. PARHON et C. POPESCO. *Roumanie médicale*, n° 2, 1899.

Pour P... et P..., le nerf sciatique tire ses origines de la moitié inférieure du quatrième segment lombaire, du cinquième et de la partie supérieure du sixième segment lombaire. Ce noyau est composé de plusieurs groupements. Dans la partie moyenne, où il est le mieux développé, on peut distinguer un groupement antéro-externe, un groupement central, un autre intermédiaire et un groupement postérieur. Ce dernier se laisse décomposer en un groupement postéro-interne qui appartient au sciatique poplité interne et un autre postéro-externe qui représente l'origine réelle de la branche sciatique poplité externe.

A.

1053) **Recherches sur la limite supérieure du Cône terminal,** par VAN GEHUCHTEN et LABOUSCHINE. *Névraxe*, 1901.

Le groupe des cellules motrices de la corne grise antérieure que van Gehuch-

ten et Nélis ont mis en rapport avec l'innervation des muscles du pied et qui représente, par conséquent, le noyau d'innervation des muscles du pied, existe sur toute l'étendue du deuxième segment sacré. Il se termine approximativement au point de réunion du deuxième segment sacré avec le troisième.

Le cône terminal comprend les trois derniers segments sacrés et le segment coccygien. Le cinquième segment lombaire et les deux premiers segments sacrés constituent l'épicône (Minor). Le cône médullaire est indépendant de l'innervation sensible et motrice des membres inférieurs et renferme le centre anal, le centre vésical et le centre des fonctions sexuelles.

PAUL MASOIN (Gheel).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1054) **Le Processus de réunion des Nerfs,** par CH.-A. BALLANCE et PURVES STEWART. *Travaux de neurologie chirurgicale,* 6e année, nos 3-4, 30 décembre 1901, p. 145 (48 p., 26 pl. en couleur).

Étude expérimentale (chien, chat, singe) et histologique. Les principaux problèmes étudiés dans ce travail sont : 1° le processus de dégénération dans un nerf périphérique lésé avec ou sans suture du segment proximal ou distal; 2° le processus de régénération dans un tronc nerveux divisé et subséquemment réuni par suture; 3° le processus de régénération dans le segment distal d'un tronc nerveux divisé puis suturé ; 4° les modifications qui surviennent dans les greffes nerveuses, c'est-à-dire là où une portion de nerf est interposée entre les segments proximal et distal, pour remplacer une portion préalablement enlevée.

Le point le plus intéressant du travail concerne le processus de régénération du nerf et de la fibre nerveuse. On sait que les recherches publiées sur ce sujet sont extrêmement nombreuses et que, malgré des divergences de détail, on peut classer les travaux en deux écoles : « centrale » et « périphérique ». La grande majorité des auteurs appartient à l'école « centrale », d'après laquelle les nouveaux cylindraxes qui se montrent dans le segment distal régénéré seraient des prolongements directs de ceux du segment central. — La théorie « périphérique » d'autre part est celle d'après laquelle les nouvelles fibres du segment distal (cylindraxes, gaines myéliniques et névrilème) sont formées par des cellules préexistant dans le segment distal même. Les jeunes cylindraxes et les jeunes gaines sont tout d'abord indépendants dans le segment distal; plus tard seulement ils se rattachent à ceux du segment central, rétablissant alors la conductibilité du nerf. C'est à cette vue que Ballance et Stewart se rallient sans hésitation ; leurs résultats ne sont que l'amplification de ceux qui ont été obtenus par Tizzoni, Cattani, van Büngner, Kennedy et Bethe ; ils sont d'accord avec les recherches de Beard, Engelmann, Gabotti et Levi sur le développement des nerfs.

Le nerf se régénère donc aux dépens d'éléments du segment distal; mais les modifications qui caractérisent la régénération d'un nerf divisé diffèrent suivant que les segments proximal et distal ont été apposés ou non. La différence est dans le degré, non dans la nature; même dans le segment distal d'un nerf non réuni, la régénération des cylindraxes et des gaines se produit quoique la maturation complète des fibres nerveuses nouvelles ne soit possible que si le segment distal a rejoint le proximal de manière que leurs fibres deviennent fonctionnellement continues.

Les modifications liées à la *régénération dans le segment proximal du nerf divisé* produisent le bulbe où l'arrangement en jet d'eau des jeunes fibres, si caractéristique, a mené la majorité des observateurs à cette conclusion fausse que les jeunes fibres nerveuses naissent des deux cylindraxes centraux. Or ceux-ci se rabattent, il est vrai; il se forme aussi des fibres nouvelles dans le bulbe qui correspond à la surface de section. Mais elles s'y constituent exactement par le même processus de génération que dans le segment distal : les cellules névrilématiques exerçant une fonction neuroblastique active sécrètent de courtes étendues de cylindraxes et de gaines. Celles-ci, se joignant en chaîne, forment les cylindraxes continus et les gaines complètes.

Les premiers signes de *régénération dans le segment distal d'un nerf divisé*, après suture au segment proximal, se montrent à la fin de la troisième semaine. On peut voir de nombreuses cellules araignées longitudinales donnant naissance à de jeunes cylindraxes en chapelet. Dans le tissu cicatriciel intermédiaire au bulbe du segment proximal et au segment distal, des neuroblastes en araignée ont également formé un réseau de jeunes cylindraxes. Tous ces axones, d'abord courts, grandissent et vont s'anastomoser à ceux que leurs extrémités rencontrent.

Ainsi la formation d'un nouveau cylindraxe consiste dans le dépôt, le long d'un côté d'une cellule névrilématique, d'un mince filament qui croît en longueur jusqu'à ce qu'il dépasse les limites de la cellule mère et se soude à ses plus proches voisins dans la même rangée longitudinale. Donc dans chaque ancienne gaine névrilématique se trouvent de nouvelles fibres, d'abord courtes, puis confondues à leurs extrémités et en dernier lieu formant un long axone continu dont la jeunesse est démontrée par sa sinuosité et ses renflements en chapelet. Lorsque le diamètre des nouveaux cylindraxes augmente, sinuosités et renflements s'atténuent et l'axone, en devenant adulte, se fait régulièrement cylindrique.

Les nouvelles gaines myéliniques ne font leur apparition qu'à la quatrième semaine. Elles sont sécrétées par une cellule névrilématique, au contact d'un cylindraxe. En grandissant les gaines se soudent par leurs extrémités. Puis, lorsqu'elles ont entouré les cylindraxes et augmenté d'épaisseur, elles perdent leur aspect en chapelet.

On voit donc que les cellules du névrilème jouent le rôle essentiel dans la régénération des fibres des nerfs. Quant à l'origine épiblastique ou mésoblastique des cellules névrilématiques, Ballance et Stewart ne se prononcent pas. Mais il leur semble évident que le système nerveux périphérique doit être regardé comme composé de chaînes de neuroblastes fusionnés pour former les axones continus enclos dans les gaines myéliniques et névrilématiques. La fibre du nerf diffère complètement de la fibre nerveuse médullaire, qui n'a pas de névrilème et qui ne peut se régénérer.

La conséquence de tout cela est que, suivant les auteurs, la théorie du neurone doit être écartée au moins en ce qui concerne le système nerveux périphérique. Le cylindraxe n'est pas émané d'une cellule, il est le résultat de la fusion bout à bout d'une série linéaire d'éléments. THOMA.

1055) **Névrite rétro-bulbaire, sa valeur diagnostique. Un cas de cette maladie,** par J. DEYL. *Casopis cèskych lékaru*, 1901, W. 1 et 2.

L'auteur met en relief l'importance du scotome central négatif, caractérisant la névrite rétrobulbaire, au point de vue diagnostique.

On observe ce scotome dans les empoisonnements et intoxications divers

(nicotine, alcool, arsenic, iodoforme, plomb, syphilis, grippe, rhumatisme, typhus, variole, scarlatine, tuberculose, gonorrhée, maladie de Korsakov, beriberi, carcinome, goutte, chlorose, diabète, etc.).

On n'observe pas ce scotome dans le tabes et dans les cas de tumeurs cérébrales. L'auteur n'a jamais observé ce symptôme dans l'hystérie.

Communication d'un cas rare de la névrite citée chez un homme de 55 ans atteint de carcinome du rectum. Malgré cela la névrite rétrobulbaire offrait dans ce cas l'image de névrite que l'on observe le plus souvent dans les cas de syphilis. Le traitement spécifique a réussi. HASKOVEC.

1056) **Sur la Faiblesse d'origine Nerveuse de l'Œil chez les enfants des écoles,** par J. DEYL. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

L'auteur veut expliquer l'origine de la faiblesse en question, comme il l'a fait pour la migraine, d'une manière anatomique, à savoir par des anomalies de la circulation veineuse (l'hypophyse succulente empêche l'afflux du sang veineux de l'orbite, de l'œil et des paupières dans le sinus caverneux).

HASKOVEC.

NEUROPATHOLOGIE

1057) **Le Centre de Broca et les Paraphasies,** par SAINT-PAUL, extrait de la *Tribune médicale*, mars 1902 (32 p.).

L'auteur fait une étude minutieuse du mécanisme des paraphasies; il résume de la façon suivante les différences qui permettent de diviser en deux classes les paraphémies, de ranger chaque cas dans l'une ou dans l'autre, selon que le centre de mémoire endo-sensitive de Broca est intact, mais hors de relations avec les centres psychiques, ou bien que ce centre, resté en relations plus ou moins normales avec les centres psychiques, ne fournit plus aux centres organo-moteurs les images motrices adéquates aux mouvements phonateurs à effectuer.

I. *Paraphémies idéo-mnémoniques.* — Méconnaissance par le sujet, au moment où il parle, de l'impropriété de son langage. Le malade n'est renseigné que par l'entourage, par l'observation de l'entourage. Loquacité fréquente. Bavardage. Langage défectueux généralement. Lecture machinale souvent possible; si impossible, lecture vicieuse (dyslexie) généralement. Répétition des mots entendus souvent possible. Emploi rare d'équivalents idéaux ou même phonétiques. Embolophasie ou tout au moins déclanchements verbaux fréquents. Souvent excitation cérébrale, troubles mentaux.

II. *Paraphémies mnémoniques ou organo-mnémoniques.* — Connaissance par le sujet, au moment où il parle, de l'impropriété de certains termes ou de l'impossibilité de trouver le mot exact. Recherche, impatience, colère. Pas de loquacité. Langage rendu défectueux par l'emploi fréquent de mots peu exacts; recherche constante et souvent infructueuse du mot propre. Lecture ou répétition des mots présentant des troubles de même nature que ceux du langage spontané ou provoqué. Emploi constant d'équivalents phonétiques dont l'élimination successive permet souvent par tâtonnements la découverte du mot juste.

Il est probable qu'il existe aussi des lésions disséminées de l'organe de Broca, susceptibles d'occasionner des paraphémies à symptômes complexes, avec ou sans prédominance des symptômes de l'un ou de l'autre groupe.

THOMA.

1058) **L'Aphasie amnestique,** par A. Heveroch. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

Cas d'aphasie amnestique dans la démence sénile et de trouble profond du langage. — A l'autopsie, abcès dans le lobe temporal; en outre, dégénérescence dans le lobe temporal, pariétal, occipital, dans l'insula de Reil et dans le tronc cérébral. Haskovec.

1059) **Localisations cérébrales et Épilepsie Jacksonienne,** par Miraillé. *Progrès médical,* 10 mai 1902.

M... réunit un certain nombre de cas où des attaques d'épilepsie jacksonienne étaient déterminées par des gommes ou des tumeurs du lobe frontal. Les faits de ce genre ne sauraient compromettre en rien la doctrine des localisations cérébrales, théorie basée sur l'expérimentation et l'anatomie pathologique.

Thoma.

1060) **Hémianopies,** par F. Votruba. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

Deux cas d'hémianopie : dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de 62 ans, atteint d'artériosclérose et présentant les symptômes suivants : hémianopie homonyme droite absolue avec rétrécissement du champ visuel dans les moitiés conservées, symptôme de Wernicke, atrophie des papilles, hémiparésie du côté droit avec hémihypoesthésie, anosmie et audition altérée de même du côté droit, ageusie.

Après le traitement par l'iodure de potassium, tous ces symptômes ont disparu, sauf l'hémianopie. L'auteur croit être en présence d'une lésion localisée, probablement d'origine syphilitique, dans la partie supérieure de la capsule interne de l'hémisphère gauche.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme de 26 ans présentant les symptômes suivants : hémianopie homonyme droite absolue et totale avec scotomes symétriques dans les moitiés conservées du champ visuel, hémiparésie spasmodique (tremblement et ataxie des membres supérieurs et inférieurs droits) et hyperesthésie du côté droit, dilatation anévrysmatique de quelques vaisseaux sur le crâne, bruissement intense derrière l'oreille gauche. Cette maladie se développa lentement après un traumatisme du crâne, qui eut lieu il y a 14 ans. Il y a 3 ans, on a trouvé chez ce malade une tuméfaction des nerfs optiques qui disparut presque complètement.

Il s'agit ici, d'après l'auteur, d'un cas de dilatations anévrysmatiques des vaisseaux de la base du cerveau (anévrisme arteriovenosum?) qui exercent une pression sur le « tractus opticus » gauche et aussi d'une part sur celui du côté droit.

On peut expliquer les autres symptômes ou bien par la pression exercée sur le « pedunculus cerebri » gauche, ou bien par l'altération de la circulation dans le territoire de l'artère « communicans posterior » et de l' « arteria chorioidea anterior ». L. Haskovec.

1061) **Sur cinq cas de Tumeurs Cérébrales** (Su altri cinque casi di tumori cerebrali), par Orazio d'Allocco. *Riforma medica,* an. XVIII, n°s 39-40-41-42, 18-19-20-21 février 1902, vol. I, p. 459-471-483-495.

I et II. *Gliosarcomes à point de départ dans le corps calleux* et de là ayant envahi des deux côtés le centre ovale (symptômes peu significatifs).

III. *Sarcome de la région rolandique gauche* (symptomatologie typique).

IV. *Tubercule de l'hémisphère cérébelleux droit* (symptômes nets).

V. *Gliome de tout le lobe frontal droit.* — Les symptômes observés furent, par ordre d'apparition : amblyopie à droite, accès convulsifs d'épilepsie, céphalée occipitale, puis céphalée frontale; efforts de vomissements, puis vomissements effectifs ; faiblesse musculaire et hémiparésie gauche, titubation avec tendance à tomber en arrière, incontinence d'urine, léger ptosis à gauche, stase et atrophie papillaire des deux côtés, ambliopie apparaissant aussi à gauche, puis amaurose complète avec mydriase et rigidité pupillaire; torpeur psychique entrecoupée de subdélire, hémiplégie gauche, puis paralysie des quatre membres; polyurie simple, glycosurie alimentaire, enfin coma avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite avec mouvements nystagmiformes de ceux-ci.

Il est à remarquer que les troubles psychiques consistaient simplement dans une dépression générale des facultés, coupée d'accès de subdélire et de loquacité. Il n'y avait donc rien du syndrome psychique allant de l'amnésie, l'hypocondrie et l'apathie jusqu'à la démence et à la perversion morale, syndrome qu'on s'est plu à rapporter aux lésions du lobe frontal. Cependant, malgré l'absence de troubles psychiques vraiment importants, l'auteur s'en tint au diagnostic de localisation frontale, qui était basé surtout sur les troubles de la motilité et la façon dont ceux-ci apparurent.

En terminant, il attire l'attention sur trois symptômes intéressants qui ont la valeur clinique des symptômes diffus : la polyurie simple, la glycosurie alimentaire et la température, qui de 35°,8 sauta à 39°,6 au moment de l'agonie. Le premier symptôme est rare dans les cas de tumeur cérébrale, les deux autres le sont moins. F. Deleni.

1062) **Essai sur l'Hémiplégie des vieillards, les Lacunes de Désintégration cérébrale,** par Jean Ferrand. *Thèse de Paris,* n° 193, 20 février 1902 (187 p., 97 obs., 8 pl., 17 fig.), chez Rousset.

Les lacunes de désintégration cérébrale sont ces lésions qui causent si fréquemment l'hémiplégie des vieillards, hémiplégie dont ils se remettent d'ailleurs le plus souvent, — jusqu'à ce qu'une nouvelle lésion fasse une nouvelle hémiplégie. L'étude des lacunes de désintégration cérébrale, chapitre nouveau de pathologie, ne pouvait être entreprise que dans un asile de vieillards. A Bicêtre, dans le service de M. P. Marie, F... était dans des circonstances particulièrement favorables pour recueillir de nombreux documents cliniques et faire systématiquement toutes les autopsies des vieillards hémiplégiques peu ou prou.

D'après Ferrand les lacunes de désintégration cérébrale siègent de préférence dans les noyaux gris du cerveau. Le premier degré de l'altération est réalisé par une simple raréfaction du tissu nerveux autour d'une artériole déjà malade. Au deuxième degré, la petite cavité irrégulière présente en son milieu un vaisseau scléreux, à la gaine lymphatique décollée et remplie de leucocytes. Le troisième degré de la lacune est réalisé par une cicatrice de sclérose, comblant ou cloisonnant la cavité.

La lacune est la cause, 90 fois sur 100, de l'hémiplégie des vieillards. Cliniquement, la lacune se révèle par un ictus sans perte de connaissance, auquel succède une hémiplégie partielle et incomplète qui peut s'améliorer au point de ne laisser pour trace que la « marche à petit pas ». Il n'apparaît jamais de contracture dans la suite. La mort survient longtemps après par affection intercurrente, soit à la suite de nouveaux ictus, soit par hémorragie cérébrale; le vaisseau qui traverse la lacune est en effet complètement dénudé dans cette cavité

et constitue un lieu de moindre résistance, aussi est-ce souvent sa rupture dans la cavité lacunaire qui amène la grosse hémorragie cérébrale foudroyante.

La lacune de désintégration cérébrale est sous la dépendance des lésions artérielles du cerveau. La sclérose des petites artères entraîne secondairement une encéphalite chronique qui guérit elle-même par sclérose : c'est l'encéphalite chronique sclérotique du vieillard. FEINDEL.

1063) **Sur quelques Troubles Vaso-moteurs dans l'Hémiplégie**, par C. PARHON et GOLDSTEIN. *Roumanie médicale*, n° 3, 1899.

Étude clinique et anatomo-pathologique de deux cas d'hémiplégie à troubles vaso-moteurs (œdème et hémorragies du côté paralysé). Ils ont fait à cette occasion plusieurs recherches sur le nombre de 30 hémiplégiques, en étudiant comment se comporte le côté hémiplégique et le côté sain quand on cherche le dermographisme, à la suite des injections de pilocarpine, quand on badigeonne avec de la teinture d'iode, etc. Ils ont étudié comparativement la température des deux côtés et les graphiques du pouls. Ils montrent l'état actuel de nos connaissances sur les troubles vaso-moteurs survenant à la suite de lésions cérébrales. Basés sur leurs recherches et sur le petit nombre des cas qui ont été publiés et où on mentionne les altérations cérébrales trouvées, ils admettent que les noyaux striés jouent un rôle important dans la production des troubles vaso-moteurs des hémiplégiques. Ils pensent que les fibres du segment antérieur de la capsule interne servent à mettre en connexion des centres vaso-moteurs. Ils admettent aussi l'existence de centres vaso-moteurs corticaux. A.

1064) **Contribution à l'étude de la Paralysie Pseudo-bulbaire** (Contributieni la studiul paralisiei pseudo-bulbare), par C. PARHON et GOLDSTEIN.

Sept observations, dont 4 avec anatomie-pathologique. Ils montrent que la paralysie pseudo-bulbaire est plus fréquente chez la femme. Ils admettent avec Dejerine, Marinesco, Comte, que la lésion de l'écorce ou du faisceau pyramidal est nécessaire pour l'apparition de ce syndrome. Ils insistent surtout sur les points communs que présentent au point de vue anatomo-pathologique la paralysie pseudo-bulbaire et l'hémiplégie à troubles vaso-moteurs. La clinique d'ailleurs montre aussi des points communs. Dans l'une des observations de P... et G..., il existe une hémiplégie à troubles vaso-moteurs très intenses et avec quelques symptômes pseudo-bulbaires. Dans une autre, où le syndrome pseudo-bulbaire était complet, il existait en même temps de l'œdème d'un membre inférieur. C'est cette constatation qui leur fait admettre que les troubles de la mimique, en particulier le rire et le pleurer spasmodique, peuvent tenir à des modifications dans la circulation cérébrale, dues aux altérations des centres et des fibres vaso-motrices cérébrales et surtout à l'irritation du faisceau vaso-moteur, qui, pour P... et G..., passe dans la capsule interne en avant du faisceau moteur des muscles striés.

Ils insistent enfin sur la paralysie du facial supérieur, fréquente dans cette affection, et admettent avec Marinesco, Péré, etc., que dans l'hémiplégie cérébrale cette paralysie est très fréquente. A.

1065) **Hémorragie cérébrale chez un enfant de 13 ans simulant la Méningite** (Hemoragie cerebrala la un capil de 13 ani simuland meningita), par C. ZAMFISESCO. *Spitalul*, n° 6, 1902.

Le malade avait présenté des symptômes méningitiques : rigidité de la

nuque, excavation du ventre, carphologie, soupirs, etc. Le liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction lombaire contient des polynucléaires, des lymphocytes, de rares leucocytes mononucléaires, des globules rouges ; sa couleur est rougeâtre. L'examen anatomo-pathologique montre que les méninges frontales sont épaissies et congestionnées. Dans la substance blanche du lobe frontal existait un foyer hémorragique récent de la grandeur d'une noix qui intéressait aussi l'insula de Reil et apparaissait à la surface de l'écorce. On voit qu'il s'agit d'une hémorragie cérébrale chez un enfant, ce qui est rare ; mais tout parle aussi pour l'existence de lésions méningées. L'examen bactériologique a été négatif. L'examen microscopique n'a pas été fait. C. PARHON.

1066) **Un cas d'Hémiplégie infantile droite, Épilepsie et Télangiectasie** (Un caz de Emiplegie infantila driapta, Epilepsie si Telangiectasie a fetei), par L. STROMINGER. *Spitalul*, n° 20, 1901.

Observation clinique d'un cas d'hémiplégie infantile acompagné d'épilepsie et d'une télangiectasie considérable, occupant la région faciale et cervicale du côté opposé à l'hémiplégie, et qui s'étend en arrière jusqu'à la partie postérieure du sterno-mastoïdien, en avant jusqu'aux cartilages du larynx, en haut jusqu'à la partie supérieure de la région pariétale et en bas jusqu'à deux centimètres au-dessus de la clavicule. L'auteur semble disposé à admettre que la télangiectasie serait due à une double trophicité de l'hémisphère gauche ou à une influence directe de cet hémisphère sur la partie correspondante de la face, de la tête et du cou. L'auteur fait quelques réflexions sur les attaques d'épilepsie que présente le malade et discute longtemps si la topographie de la télangiectasie pourrait être expliquée par la théorie des métamères que l'auteur semble disposé à admettre, quoique non d'une façon trop absolue. C. PARHON.

1067) **L'Hémiplégie Cérébrale infantile,** leçon de P. MARIE. *Gazette des hôpitaux*, n° 29, 11 mars 1902, p. 281.

Dans cette leçon, P. M... présente une série de malades comme exemples des différentes variétés de l'affection. A plusieurs reprises, il montre les mouvements associés, qui persistent alors même que l'hémiplégie est guérie.

THOMA.

1068) **Contribution à l'étude des Mouvements associés,** par E. MEDEA et G. HANAU. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, mars 1902, p. 112.

La malade est une petite fille de 10 ans. Ses parents ont noté que depuis la plus tendre enfance les mouvements intentionnels du membre supérieur étaient accompagnés d'une esquisse du même mouvement du côté opposé ; cela arrivait alternativement aux deux bras et jamais aux membres inférieurs. Les auteurs décrivent longuement ces phénomènes, dont ils font la conséquence d'une encéphalite infantile. Ils donnent une théorie pour expliquer ces faits. THOMA.

1069) **Syndrome de Little chez un enfant né à terme avec accouchement normal,** par LEY. *Journal de neurologie*, n° 6, 1902.

Aucune cause héréditaire, ni rien dans l'accouchement permettant d'expliquer la diplégie cérébrale. Les troubles moteurs (parésie et contractures) s'étendent jusqu'à la face et existent à l'exclusion de tout trouble de la sensibilité. Intelligence à peu près normale. (Voir la discussion à la Société belge de neurologie.)

PAUL MASOIN (Gheel).

1070) **Sur les Diplégies Spasmodiques infantiles** (Sulle diplegie spasmodiche infantili), par le prof. A. CAVAZZANI. *La Riforma medica*, an XVIII, nos 37 et 38, 15 et 17 février 1902, vol. I, p. 435 et 447.

Le sujet présenté à cette leçon du professeur Cavazzani est une petite fille de 3 ans et demi atteinte de rigidité congénitale généralisée, prédominant aux membres inférieurs. Aucune hérédité, l'étiologie est réduite à ceci : naissance avant terme au milieu du septième mois, à la suite d'une frayeur de la mère. L'accouchement fut facile et le nouveau-né ne présentait rien qui fût anormal, lorsque, quarante jours après sa naissance, elle eut soudain une fièvre élevée et des convulsions, cela pendant un seul jour; d'après Cavazzani, les convulsions ne modifièrent l'état de la petite fille qu'en créant un strabisme qui apparut immédiatement après elles.

Les parents ne s'aperçurent de la rigidité des quatre membres de la fillette qu'à la fin de sa première année d'âge. Depuis, la fillette s'est notablement améliorée, surtout en ce qui concerne les mouvements des membres supérieurs. La fillette parle bien, il n'y a pas de troubles de l'intelligence, si ce n'est un fait curieux : une tendance de l'enfant à répéter les derniers mots des phrases qu'elle entend prononcer; c'est une véritable écholalie.

Voici en résumé les symptômes présentés actuellement par la fillette : spasticité des membres inférieurs avec exagération des réflexes, sans atrophie ni arrêt de développement, sans paralysie véritable. Spasticité des membres supérieurs en voie de disparition. Strabisme. Un trouble particulier de l'intelligence. Le tout chez une enfant née avant terme.

C'est en somme un cas pur de la maladie de Little. Le professeur s'efforce de démontrer que dans les affections spasmo-paralytiques infantiles on peut établir au moins deux divisions : d'une part, la rigidité spasmodique prédominant aux membres inférieurs, sans paralysie véritable ni atrophie; d'autre part, les hémiplégies spastiques cérébrales infantiles avec paralysie et atrophie. Remontant à l'anatomie pathologique, l'auteur considère la maladie de Little comme l'expression d'un arrêt de développement des neurones corticaux-spinaux frappés dans leur ensemble par une cause agissant sur l'encéphale tout entier, cela avant que leur myélinisation soit achevée. F. DELENI.

1071) **Cryptorchidie et Maladie de Little,** par VAN GEHUCHTEN. *Névraxe*, 1902, vol. III, p. 302.

L'auteur défend contre les objections de Cestan, Massalongo, Raymond, Mya et Levi sa conception dualiste de la maladie de Little, mise en avant en 1897. A côté de la diplégie cérébrale par lésion corticale organique (accouchement difficile, lésions diverses chez les enfants ayant déjà appris à marcher d'une façon normale), il existe un syndrome de rigidité spasmodique dû à l'insuffisance de développement, à l'agénésie des fibres cortico-spinales. Van G... trouve une nouvelle confirmation clinique de sa conception dans l'existence dans ces cas des deux caractères modernes d'une lésion pyramidale, notamment le réflexe de Babinski et l'absence des réflexes cutanés. Une autre preuve résiderait dans la cryptorchidie bilatérale, que van G... aurait observée dans trois cas de maladie de Little sur des enfants nés d'une façon normale (deux cas) ou avant terme (un cas). Cette cryptorchidie serait tributaire de l'agénésie cortico-spinale et serait due à l'absence du réflexe crémastérien. En effet, dans un quatrième cas de paraplégie spastique infantile, où ce réflexe existait, les testicules se montrèrent descendus dans les bourses.

Quant à l'étiologie de cette agénésie pyramidale, l'accouchement prématuré ne suffit pas à l'expliquer, car elle existe chez des enfants nés à terme, alors qu'elle est absente chez des enfants nés à 6, 7, 8 mois. Il est probable qu'il faut recourir pour l'interpréter à une altération toxi-infectieuse du neurone cortico-spinal, l'accouchement avant terme étant tout au plus une cause prédisposante.

A côté des cas de rigidité spasmodique congénitale par agénésie des fibres cortico-spinales, on rencontre des formes où il existe une vraie lésion corticale, mais dans l'espèce on observe aussi des troubles cérébraux graves (épilepsie, idiotie, etc.).

Ces deux groupes de rigidité spasmodique appartiennent seuls, d'après van G..., à la maladie de Little telle que le savant anglais la décrivit en 1862. Il reconnaît donc avec cet auteur deux formes : l'une spinale, la moins grave, et l'autre cérébrale. Les deux formes ont cependant un caractère commun important : elles sont toutes deux congénitales; elles surviennent, en effet, chez des enfants qui n'ont jamais pu marcher normalement.

Quant aux cas de rigidité spasmodique qui surviennent chez les enfants de la deuxième à la cinquième année de la vie, — et que Freud, Raymond, Massalongo et Cestan veulent réunir dans le même groupe que les autres, — van G... croit qu'il convient de les en détacher complètement, et cela parce que chez eux l'affection n'est pas congénitale. Ces derniers cas s'éloignent de la maladie de Little et se rapprochent plutôt du tabes spasmodique de l'adulte.

PAUL MASOIN (Gheel).

1072) **Les Réflexes cutanés dans la Paraplégie Spasmodique,** par VAN GEHUCHTEN. *Névraxe*, 1902, vol. III.

Van G... avait émis l'idée, en 1900, que l'abolition des réflexes cutanés pouvait avoir une signification à peu près identique au réflexe de Babinski pour démontrer une lésion des fibres cortico-spinales, bien entendu quand cette abolition s'accompagne d'hypertonie, d'exagération des réflexes tendineux, de clonisme. Dans ce cas, tout comme dans le réflexe de Babinski, l'abolition des réflexes cutanés montrerait une altération organique du faisceau pyramidal et prouverait contre l'hystérie.

Or, dans plusieurs de ses derniers travaux, et notamment dans son rapport au Congrès de Limoges 1901, relatif aux réflexes et à la contracture, Crocq a combattu cette manière de voir, déniant toute valeur symptomatologique à l'abolition des réflexes cutanés en se basant sur quelques cas cliniques (tabes, hémiplégie, tabes spasmodique).

Dans le présent article van G... réfute à son tour les idées de Crocq et maintient la valeur symptomatique de l'abolition des réflexes cutanés dans les circonstances susdites.

Dans le tabes l'abolition des réflexes n'est pas due à des lésions archineuroniques, mais bien à une lésion de l'arc nerveux périphérique. La dissociation des deux ordres de réflexes repose ici sur la simple question de siège des lésions des fibres intra-médullaires des racines postérieures.

Dans l'hémiplégie, la variation de siège, d'étendue, de nature de la lésion explique les différences cliniques de l'état des réflexes cutanés.

Quant aux tabes spasmodiques cités par Crocq, où il aurait existé une exagération des réflexes cutanés, van G... en conteste le diagnostic.

Et puis il faut ici tenir compte également du niveau où existe la lésion du faisceau pyramidal.

Van G... prétend que jusqu'ici il n'a pas vu de cas authentique où la per-

sistance des réflexes cutanés aurait marché de pair avec une lésion cortico-spinale située au-dessus des centres réflexes cutanés primitifs.

Les cas de tabes spasmodique avec persistance des réflexes cutanés, que signala Cestan au Congrès de Limoges (3 sur 23), trouvent probablement leur explication dans une lésion pyramidale siégeant exclusivement dans la moelle lombaire.

Van G... arrive aux conclusions suivantes :

« Si les réflexes cutanés des membres inférieurs persistent, on peut conclure à une intégrité des fibres cortico-spinales, quel que soit d'ailleurs l'état d'exagération des réflexes tendineux.

« Si l'exagération des réflexes tendineux accompagne l'abolition de tous les réflexes cutanés du tronc et des membres inférieurs (réflexes plantaire, crémastérien ou inguinal et abdominaux), on doit conclure à une lésion des fibres cortico-spinales. De plus, le siège de cette lésion sera certainement au-dessus du neuvième segment dorsal, qui, d'après les recherches de Dinkler, représente le segment médullaire par où passe le réflexe abdominal supérieur.

« Si le réflexe abdominal supérieur persiste seul, le siège de la lésion n'atteindra pas ce neuvième segment.

« Si tous les réflexes abdominaux sont conservés, la lésion sera cantonnée exclusivement dans la moelle lombaire.

« La persistance du réflexe crémastérien constituera la preuve d'une intégrité absolue des fibres cortico-spinales jusqu'au niveau du deuxième ou troisième segment lombaire. Dans le cas de persistance du réflexe crémastérien, le diagnostic de lésion des fibres cortico-spinales ne peut plus se baser que sur l'exagération des réflexes tendineux et l'état du réflexe plantaire. Si celui-ci est seulement aboli, le diagnostic sera douteux, l'exagération seule des réflexes rotuliens n'étant pas suffisante pour établir un diagnostic. Nous savons, en effet, que l'abolition du réflexe plantaire peut s'observer chez l'homme normal, et cela dans une proportion qui varie quelque peu d'un auteur à l'autre, mais qui peut atteindre 15 à 20 pour 100 d'après nos recherches personnelles. Si, au lieu de provoquer la flexion des orteils, le frottement de la plante du pied amène l'extension du gros orteil, le doute n'est plus possible : les fibres cortico-spinales sont lésées en dessous du deuxième segment lombaire.

« Quant à l'affaiblissement ou à l'exagération des réflexes cutanés, nous ne pouvons pas, dans l'état actuel de la science, attribuer à ce phénomène la moindre valeur clinique. »

Paul Masoin (Gheel).

PSYCHIATRIE

1073) **La Mélancolie intermittente,** leçon de M. Gilbert Ballet. *Presse médicale*, n° 39, 14 mai 1902, p. 459.

B... fait l'histoire d'une malade âgée de 56 ans. Ce qui frappe d'emblée dans l'aspect de cette femme, c'est l'expression de tristesse empreinte sur son visage, la lenteur de sa démarche et de ses divers mouvements ; c'est le ton morne et désolé sur lequel elle répond. Sa parole est lente et monotone et chaque mot paraît lui coûter un véritable effort.

Ce dont elle souffre, c'est d'un accablement physique et moral absolu ; elle se sent incapable de rien faire, non plus que de s'intéresser à rien. Elle est indifférente à tout ce qui l'entoure, et il lui semble qu'elle n'aime plus les siens. Elle

souffre atrocement de cet état d'impuissance et d'anesthésie morales ; elle se désole de ne pouvoir travailler et se reproche comme un crime de ne plus aimer ses parents. Ce sentiment douloureux détermine de véritables *crises d'angoisse* au cours desquelles la malade éprouve le désir de mourir, comme si la mort pouvait seule mettre fin à ses tourments. Car, un autre des traits dominants de son état, c'est la conviction qu'elle ne guérira jamais, que rien ne saurait la soulager, et, pourtant, son expérience personnelle devrait la rassurer à ce sujet.

A ces phénomènes mentaux viennent s'ajouter quelques légers troubles somatiques : un peu d'insomnie, une anorexie assez marquée et, depuis le début de la crise, début qui remonte à un mois, un léger amaigrissement.

Or cette malade est, depuis sa jeunesse, sujette à des crises où les mêmes phénomènes se reproduisent, et qui sont séparées par des périodes intervallaires de santé parfaite. Il s'agit de l'affection désignée sous le nom de *manie périodique* où *intermittente*.

B... fait le diagnostic différentiel de cette forme avec la neurasthénie et la mélancolie commune. Il termine cette leçon en insistant sur les avantages du traitement moral. Alors que le mélancolique vulgaire, dominé par ses idées de ruine et de culpabilité, est convaincu qu'il est un malheureux et non pas un malade, et n'accepte qu'à son corps défendant l'intervention du médecin, le mélancolique intermittent apprécie d'ordinaire les choses de tout autre façon. Préoccupé de son malaise, obsédé par la crainte de ne pas guérir, car il se sait malade, il éprouve le besoin d'être rassuré, de s'entendre dire qu'il guérira et que la fin de ses misères est proche. Le médecin d'habitude est toujours le bienvenu près de lui, même quand, en vertu de cet esprit de contradiction qui est si commun chez les intermittents, le malade semble n'accepter qu'avec protestation les conseils qu'on lui donne et les traitements qu'on lui prescrit. Le médecin doit toujours encourager ces malades, les réconforter, les convaincre qu'ils ont tort en pensant qu'ils ne doivent pas guérir. La mélancolie intermittente est peut-être, de toutes les affections nerveuses, celle où l'intervention morale sera la plus précieuse et la plus appréciée ; celle-ci doit être faite de tact, de bonté et de bienveillance. Pour bien traiter les affections nerveuses en général et la mélancolie intermittente en particulier, au moins dans ses degrés légers, il vaut mieux être moins bon chimiste et meilleur psychologue. La psychologie ne sert pas seulement à comprendre les maladies mentales, mais souvent aussi à les traiter.

FEINDEL.

1074) **Folie morale et Criminalité Hystérique** (Follia morale e delinquenza isterica, studi clinici e considerazioni), par RAFFAELE BRUGIA. *Raccoglitore medico*, Forli, 1901 (3 obs., 68 p.).

Les caractères de la folie morale sont à peu de chose près les caractères psychiques de l'hystérie; l'hystérique devient, en conséquence, facilement criminelle ; elle est moins retenue par la persistance de bons sentiments que par sa paresse d'agir.

F. DELENI.

1075) **Données anatomiques et expérimentales sur la structure des Hallucinations**, par VASCHIDE et VURPAS. *Journal de neurologie*, Bruxelles, n° 5, 1901.

Les auteurs rapportent de nombreuses observations (bibliographie étendue) qui montrent le rôle des organes périphériques dans la production des halluci-

nations ; de même aussi, les hallucinations peuvent être concomitantes de lésions plus profondes (dégénérescences de nerfs).

Il s'agit dans la plupart des cas d'hallucinations visuelles en rapport avec des lésions soit de l'appareil visuel externe, soit des nerfs, soit du lobe occipital; ce dernier cas est le plus fréquent (Charcot, Gowers, Tamburini, etc., etc.).

D'autre part, les intéressantes expériences de Féré et Binet mettent en évidence comment certaines modifications apportées dans les conditions normales de la perception sensorielle peuvent être la cause des hallucinations. Si l'on note enfin que les troubles organiques auxquels sont reliés apparemment les hallucinations sont rarement constants, que tantôt ils sont à peine estompés, tantôt au contraire très marqués, l'hallucination est, pour ainsi dire, un phénomène de discontinuité survenu à la suite de certains troubles organiques, mais son objectivité est difficilement saisissable et perceptible dans sa structure complète; le phénomène hallucinatoire en lui-même paraît se développer et évoluer sous des impressions subjectives.

L'observation de nombreux sujets, disent les auteurs, les a amenés à constater que dans chaque hallucination il y a toujours un élément commun et généralement décelable qui entre en jeu sous l'influence soit de la même cause, soit d'une lésion organique ou d'une idéation quelconque. PAUL MASOIN.

THÉRAPEUTIQUE

1076) **Sur la Thyroïdine et son application thérapeutique**, par LAD. HASKOVEC. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

Les expériences kymographiques ont démontré que la thyroïdine produit la diminution de la pression du sang et l'accélération du pouls. Le premier phénomène est causé par l'action directe sur le cœur et l'autre par l'excitation des centres du nerf accélérateur. Le dernier phénomène a été observé même chez l'homme après l'administration de la thyroïdine par la bouche. On observe après l'administration répétée de la thyroïdine une augmentation de la quantité d'azote et de phosphore dans l'urine, l'individu maigrit, la respiration et le pouls s'accélèrent, la température augmente, des troubles gastro-intestinaux apparaissent ainsi que l'agitation psychique et même le délire. On a appelé cet état d'empoisonnement « thyroïdisme ». On a administré généralement chez l'homme la thyroïdine sous forme de poudre ou de pilules préparées de glandes desséchées, et c'est pourquoi quelques auteurs ont exprimé l'idée que la plupart des symptômes précités dépendraient de la décomposition des produits thyroïdiens; mais on ne saurait douter que les symptômes précités soient l'effet de l'action physiologique de la thyroïdine fraîche ou des glandes fraîches. L'action de la thyroïdine n'est pas identique au point de vue quantitatif sur chaque individu, et elle se montre surtout efficace sur les individus qui ont la glande thyroïde altérée.

Tout d'abord on a trouvé efficaces les injections thyroïdiennes dans la tétanie et dans la cachexie strumiprive. Sous l'influence de ces injections, on voit une amélioration de l'état général, le nombre de globules rouges augmente, les glandules accessoires semblent acquérir l'aspect de glandes actives, le tremblement et les convulsions cessent, etc.

Chez l'homme, la thyroïdine est surtout efficace dans le myxœdème. Sous l'influence de la thyroïdine, le malingre grandit, l'ossification s'effectue plus

rapidement pour la consolidation des fractures, l'infiltration myxœdémateuse disparaît.

L'oxydation plus rapide et plus complète que l'on observe après l'administration de la thyroïdine nous a conduit à la thérapie de l'obésité. Dans un cas de sclérodermie et de sclérodactylie, l'auteur a observé, après l'administration de la thyroïdine, l'assouplissement de la peau et des articulations. Quelques auteurs ont essayé la thyroïdine aussi dans d'autres maladies (pulmonaires, cutanées, psychiques, nerveuses), mais n'ont obtenu que des succès douteux. H.

1077) **La Cocaïnisation de la Moelle après ponction lombaire comme moyen d'Anesthésie,** par E. Orlandi. *Gazzetta medica di Torino*, nos 23 et 24, p. 447 et 469, 6 et 13 juin 1901.

L'auteur rappelle la technique, le mode de développement de l'anesthésie, les accidents de la méthode, les discussions auxquelles elle a donné lieu, etc. En somme, il passe en revue tout ce qui a été dit de plus intéressant sur la cocaïnisation de la moelle. F. Deleni.

1078) **Deux cas de Névrite Sciatique causée par des injections mercurielles pratiquées dans les muscles de la fesse,** par Dopter et Tanton. *Revue de médecine*, septembre 1901, p. 793.

Les deux maladies, à la suite d'une injection mercurielle dans la fesse, ont présenté rapidement dans la sphère de distribution du sciatique des troubles moteurs, sensitifs et trophiques. Il s'agissait d'une névrite par suite d'injection d'une substance chimique au contact du nerf.

Ces faits montrent qu'il y a une zone dangereuse où il faut éviter de piquer l'aiguille dans la fesse : c'est la région environnant le trajet du sciatique.

Thoma.

1079) **Tic non douloureux de la Face datant de trois ans chez un hérédo-syphilitique. Guérison par le traitement hydrargyrique,** par M. Ozenne. *Société de médecine et de chirurgie pratiques*, 6 février 1902.

Observation d'un enfant de 8 ans, atteint d'un tic non douloureux de la face datant de trois ans et ayant résisté à tout traitement sédatif du système nerveux. Aucun symptôme d'hystérie, de chorée; aucune tare manifeste de syphilis héréditaire. Cependant, en raison de l'existence antérieure de la syphilis chez le père, prescription de la liqueur de van Swieten (deux cuillerées à café par jour). Amélioration à partir du quinzième jour, et disparition des mouvements convulsifs au bout de six semaines. Malgré l'absence de tout retour des accidents, le même traitement a été repris trois fois par an (pendant un mois) dans le cours des deux années suivantes, sans adjonction d'iodure de potassium. La guérison persiste depuis trois ans. E. F.

1080) **Deux cas de Tétanos traités par les injections de sérum antitétanique dans la cavité Céphalo-rachidienne. Guérison** (Due casi di tetano curati con el iniezioni di siero antitetanico nella cavita cephalo-rachidiana. Guarigione), par N. d'Ancona. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 141, 24 novembre 1901, p. 1480.

Dans chacun de ces deux cas de tétanos moyennement grave, il est à remarquer que la première ponction lombaire suivie d'injection de sérum antitétanique eut pour conséquence pendant quelques heures une accentuation des symptômes. Puis la fièvre descendit et les accès se firent de plus en plus rares. Trois autres injections faites les jours suivants assurèrent la guérison. F. Deleni.

1081) **L'anastomose musculo-tendineuse dans le Pied Bot paralytique,** par LE ROY DES BARRES. *Thèse de Paris,* n° 176, 12 février 1902 (150 p.), chez Asselin et Houzeau.

L'anastomose musculo-tendineuse est une opération simple, exempte de dangers. Les expériences et les faits cliniques montrent qu'il existe des phénomènes d'adaptation au niveau des centres nerveux, qui justifient l'emploi de cette intervention.

Parmi les procédés recommandés par les différents auteurs, il faut choisir ceux qui sont basés sur la connaissance de la disposition des faisceaux musculaires, des vaisseaux et des nerfs d'un muscle donné, afin de conserver pour ainsi dire aux segments isolés leur autonomie. L'anastomose musculo-tendineuse est particulièrement indiquée dans les paralysies peu étendues.

Ce genre d'intervention a été employé dans différentes variétés de paralysies, mais surtout dans le cas de paralysie infantile (pied bot paralytique en particulier), où elle peut rendre de grands services. FEINDEL.

BIBLIOGRAPHIE

1082) **Anatomie des Centres Nerveux,** par M. et Mme DEJERINE. T. II, fasc. I (720 p., 465 fig. dans le texte, dont 180 en couleurs), chez J. Rueff.

Le premier fascicule du tome II de l'*Anatomie des centres nerveux,* de M. et Mme Dejerine, si attendu par tous ceux qui s'intéressent aux choses de la neurologie, vient de paraître. Nous voici tout près maintenant de voir le sommet de l'édifice, et nous pouvons nous rendre un compte exact des proportions grandioses et de la richesse de son architecture.

C'est un monument désormais historique dans lequel sont accumulées toutes les connaissances acquises en anatomie des centres nerveux au début de ce xxe siècle; ce qui fait le principal mérite de l'œuvre, c'est qu'elles y sont classées, groupées comme dans un musée où la science et la méthode ont rivalisé de perfection : c'est une œuvre d'érudition, mais aussi un travail original, en ce sens que les auteurs n'ont eu le plus souvent qu'à puiser dans leurs travaux personnels, qui ont grandement illustré la neurologie française, les plus beaux éléments de la collection, et en s'appuyant sur eux à passer au crible de leur esprit scientifique les résultats obtenus par leurs prédécesseurs, de manière à faire disparaître irrévocablement les vieux errements du passé, tout en conservant et en mettant en valeur les découvertes indiscutables des anciens anatomistes.

Il est impossible, dans un cadre aussi restreint, de faire une analyse détaillée d'un livre aussi important ; nous essaierons du moins d'en donner une impression générale en mettant surtout en lumière les faits personnels et les vues les plus originales.

Ce fascicule contient la fin de la *deuxième partie* et une grande partie de la *troisième.*

La fin de la *deuxième partie* est elle-même divisée en trois chapitres : *Chapitre VI :* Fibres de projection de l'écorce cérébrale. *Chapitre VII :* Ganglions infracorticaux, corps strié, couche optique, région sous-optique. *Chapitre VIII :* Nerfs craniens développés aux dépens des cerveaux antérieur et intermédiaire, nerfs olfactif et optique.

Le chapitre VI présente un intérêt tout spécial, en raison du sujet qui y est traité, de la valeur et de l'importance des matériaux qui y sont accumulés : on y trouve environ vingt-cinq cas de lésions encéphaliques débitées en coupes sériées, sans compter un nombre considérable de coupes appartenant à l'anatomie normale; l'étude des dégénérescences secondaires permettant de préciser l'origine, le trajet et la terminaison des faisceaux représentés avec un soin scrupuleux dans les planches topographiques et microscopiques de l'anatomie normale. Ceux qui sont plus spécialement familiarisés avec les recherches du laboratoire seront émerveillés devant le résultat d'un labeur qui a exigé tant d'efforts et tant d'années de travail.

Après une exposition et une démonstration de la constitution de la *couronne rayonnante*, qui est divisée en quatre segments : l'un antérieur, le second moyen ou supérieur, le troisième postérieur, le quatrième inférieur, en raison de leur origine, de la direction, de la longueur des fibres et surtout des connexions avec la capsule interne, — démonstration appuyée par des figures représentant des dissociations et des coupes, — les auteurs abordent l'étude de la capsule interne.

La *capsule interne* est divisée en quatre segments correspondant aux segments de la couronne rayonnante; ce sont : le segment antérieur ou lenticulo-caudé, le segment postérieur ou lenticulo-optique, le segment rétrolenticulaire et le segment sous-lenticulaire. Le segment lenticulo-optique de la capsule interne est divisé lui-même, en raison de la disposition qu'il affecte sur les coupes vertico-transversales, en région thalamique de la capsule interne et en région sous-thalamique. Une série de coupes vertico-transversales montre très nettement l'inclinaison des différents segments de la *capsule interne* par rapport au plan sagittal médian, de même qu'une série de coupes horizontales montre les différents aspects de la capsule interne dans la région de transition entre le pied de la couronne rayonnante et la capsule interne. Elles ont non seulement leur importance au point de vue anatomique, mais elles sont d'une grande utilité dans la topographie des lésions en foyer limitées à cette région. La capsule interne est d'ailleurs décrite dans ses divers segments d'une façon complète et dans les moindres détails; la constitution du segment sous-lenticulaire de la capsule interne et de ses deux couches formées par le faisceau de Turck et le faisceau temporo-thalamique d'Arnold est particulièrement bien exposée ; des figures empruntées à deux cas de lésions du lobe occipital, du lobe lingual et du lobe fusiforme en indiquent fort bien la disposition.

L'étude microscopique du *pédoncule cérébral* suit tout naturellement celle de la capsule interne; j'y mentionnerai tout spécialement la description du « stratum intermedium » de Meynert, ou couche dorsale du pied du pédoncule cérébral, formé par des fascicules obliques qui se dirigent vers le « locus niger » et forment dans leur ensemble de lâches fascicules séparés par de la substance grise, et surtout le faisceau du pied à la calotte ou *pes lemniscus* de Meynert et Flechsig, formé par des *faisceaux aberrants* de la voie pédonculaire qui, tout d'abord refoulés contre le ruban de Reil, rentrent plus bas dans la constitution de la pyramide bulbaire; ou bien les fibres restent superficielles et forment le faisceau en écharpe de Féré, et dans ce cas elles s'accolent à la partie interne du ruban de Reil médian; dans le premier cas il y a un *pes lemniscus profond*, dans le second un *pes lemniscus superficiel*; enfin des *faisceaux aberrants* suivent le trajet des tractus pédonculaires transverses de Gudden : ces divers faisceaux aberrants sont bien représentés sur des reproductions de coupes colorées par la méthode de Marchi; ces détails ne sont pas indifférents à connaître, puisqu'ils permettent de ne pas

prendre pour une dégénérescence du faisceau interne du pédoncule une dégénérescence du « pes lemnicus » superficiel, ou de confondre les fibres du « pes lemniscus » superficiel avec les fibres les plus superficielles de la protubérance ou du « tœnia pontis » qui longent la surface du pédoncule cérébral et descendent ensuite vers le cervelet avec le pédoncule cérébelleux supérieur; ces détails de technique ont leur intérêt et montrent une fois de plus jusqu'où ont été poussées l'observation minutieuse et l'interprétation des faits.

L'étude de l'*origine corticale et du trajet capsulaire des fibres de projection cortico-thalamiques et cortico-sous-thalamiques* suit logiquement l'étude du centre ovale, de la capsule interne, du pied du pédoncule cérébral.

Ces fibres sont destinées aux noyaux gris des cerveaux intermédiaire et moyen et comprennent : 1° les *radiations thalamiques;* 2° les *radiations du corps genouillé externe et du tubercule quadrijumeau antérieur;* 3° les *radiations du corps genouillé interne et du tubercule quadrijumeau postérieur;* 4° les *radiations du noyau rouge*. Quel enseignement peut-on tirer de l'examen systématique des coupes empruntées à l'anatomie normale et à l'anatomie pathologique? Une lésion corticale retentit toujours sur la couche optique et à chaque territoire cortical répond une région déterminée de la couche optique : c'est ainsi que les lésions du lobe frontal entraînent une dégénérescence des fibres radiées des parties antérieures des noyaux interne et externe du thalamus (cas Moriceau); les lésions des circonvolutions rolandiques et les parties adjacentes des circonvolutions frontales et pariétales (cas Scheule, Naudin, Heudebert, Schweigoffer), une dégénérescence du noyau interne du thalamus. Les lésions du lobe pariétal (cas Jouan Leudot) retentissent sur la partie postérieure du noyau externe du thalamus; celles du lobe occipital (cas Courrière et Bras), sur le pulvinar; celles du lobe temporal (cas Heudebert, Le Seguillon et Neumann), sur la partie centrale et externe de la couche optique. Le trajet de ces divers systèmes de fibres (fibres cortico-thalamiques antérieures ou frontales, fibres cortico-thalamiques moyennes, supérieures ou pariéto-fronto-rolandiques, fibres cortico-thalamiques postérieures ou occipito-pariétales, fibres cortico-thalamiques inférieures ou occipito-temporales, sont ensuite minutieusement décrites; il en est de même pour les autres systèmes de radiations, dont la démonstration s'appuie sur de nombreux cas d'anatomie pathologique.

On arrive ainsi à la *constitution du pied du pédoncule cérébral*, dont l'origine purement corticale des fibres a été établie en 1893 par M. Dejerine. A ce propos, les auteurs consacrent quelques pages à un historique détaillé des fibres de projection de la corticalité cérébrale, et en particulier de la voie pédonculaire; ils rappellent comment le retentissement des lésions cérébrales sur le tronc encéphalique, le pédoncule cérébral et le côté opposé de la moelle épinière a été successivement établi par Morgagni, Cruveilher, Rokitansky. Puis ce sont les travaux de Türck, qui signale la dégénérescence de la pyramide du bulbe du même côté que la lésion cérébrale; mais il établit fâcheusement une distinction entre la partie des voies pyramidales qui se rend dans le cordon latéral du côté opposé et la partie innervée qui aboutit au cordon antérieur du même côté; il insiste de même sur l'hémianesthésie qui accompagne l'hémiplégie lorsque la lésion a son siège dans la partie postérieure de la capsule interne. Les travaux de Türck sont alors admis comme articles de foi; cependant Bouchard reconnaît une même origine aux fibres pyramidales directes et croisées dans la moelle; elles dégénèrent non seulement à la suite de lésions centrales, mais encore dans les lésions intéressant exclusivement la substance grise, et ainsi se trouve posé le

problème de l'origine du faisceau pyramidal, déjà entrevu par Vulpian à propos des atrophies secondaires aux lésions du centre ovale.

Avec les recherches de Gudden, de Charcot, de Flechsig, l'origine corticale du faisceau pyramidal est définitivement admise, tandis que Meynert, à la suite des anciens anatomistes, pensait que le faisceau pyramidal, comme du reste la plupart des fibres du pédoncule, tire son origine du noyau caudé ; la conception de Meynert avec ses figures est entièrement reproduite.

Avec les expériences de Gudden, l'origine exclusivement corticale de la pyramide est définitivement démontrée, mais elle n'est admise qu'après les travaux de Charcot et de Flechsig.

En ce qui concerne le pédoncule, Charcot n'en admettait pas moins que le pied contient des fibres pédonculaires indirectes, se terminant dans l'épaisseur des corps striés, et des fibres directes, venant de la corticalité. Les descriptions de Charcot, de Brissaud, de Flechsig sont ensuite fidèlement reproduites.

J'insisterai davantage sur les recherches de M. Dejerine (1893), jusqu'à la publication desquelles l'existence de fibres d'origine caudée et lenticulaire dans les couches internes et profondes du pied du pédoncule était toujours acceptée (Oberstein, Edinger, Bechtereu, Monakow, Zacher); mais auparavant je ne puis passer sous silence la réfutation de la théorie de Flechsig sur les centres d'association et de projection, théorie qui a été si vivement combattue par Dejerine, Sacks, Monakow et Siemerling et qui s'est écroulée dans les travaux mêmes de son promoteur.

Comment M. Dejerine est-il arrivé à fixer d'une façon définitive la constitution du pédoncule cérébral? C'est par l'étude systématique d'une série de cas de lésions corticales que cette question a été tranchée. Voici tout d'abord un cas (cas Pradel) qui équivaut à une destruction de tout le manteau cortical de l'hémisphère gauche : l'étude des dégénérescences montre que le pédoncule cérébral est exclusivement formé de fibres corticales, dont les unes s'épuisent dans le noyau rouge et l'étage antérieur de la protubérance, les autres formant entièrement la pyramide bulbaire, un assez grand nombre vont former dans la moelle le faisceau pyramidal direct et le faisceau pyramidal croisé ; les cas de Courrière et Bras démontrent que le lobe occipital ne participe pas à la formation de la voie pédonculaire; le cas de Jouan démontre que la partie postérieure du lobe pariétal n'envoie pas de fibres de projection dans le pied du pédoncule cérébral, mais celui de Leudot démontre que le pied est dégénéré au niveau du faisceau de Türck lorsqu'il existe une lésion du pied d'insertion de la circonvolution pariétale inférieure, de la pariétale ascendante et de l'opercule pariétal. Voici maintenant quatre cas de lésions de la zone rolandique; le cas Scheule concerne une lésion du lobule paracentral et du quart supérieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes; les dégénérescences occupent la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne et le deuxième quart externe du pied du pédoncule; dans le cas Naudin, il s'agit d'une lésion du deuxième quart supérieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes; la dégénérescence occupe dans la capsule interne un siège plus antérieur que dans le cas précédent, et dans le pied une position plus interne; dans le cas Heudebert, la lésion occupe le deuxième quart inférieur de la zone rolandique. La dégénérescence se cantonne dans le segment lenticulaire de la capsule interne et au niveau du pied du pédoncule à l'union du quart interne et des trois quarts externes ; l'opercule rolandique est seul lésé dans le cas de Schweigoffer; la dégénérescence se limite dans la capsule interne au genou et dans le pédoncule au niveau du cin-

quième interne. Lorsqu'il existe une lésion du lobe temporal (cas Heudebert, Le Séguillon, Neumann), on trouve une dégénérescence dans le segment sous-lenticulaire de la capsule interne; les fibres les plus longues descendent avec le segment postérieur de la capsule interne dans le pied du pédoncule cérébral et constituent le faisceau de Türck (cinquième externe).

M. Dejerine a donc pu justement conclure :

1° Que le pédoncule cérébral ne contient pas de fibres striées, qu'il est exclusivement formé de fibres d'origine corticale et qu'il dégénère en totalité à la suite de lésions étendues de la corticalité cérébrale;

2° Que le faisceau interne du pied du pédoncule cérébral tire son origine non pas du lobe frontal tout entier, comme l'admettaient Meynert, Flechsig, Bechterew, Edinger, mais qu'il prend naissance dans l'opercule rolandique et dans le pied d'insertion de la troisième circonvolution frontale;

3° Que le faisceau externe ou de Türck n'est point, comme le croyaient Meynert, Flechsig, un faisceau venant de la région occipito-temporale, mais qu'il vient de la partie moyenne de la corticalité temporale, et en particulier des deuxième et troisième circonvolutions temporales;

4° Que le faisceau pyramidal occupe les trois cinquièmes moyens du pédoncule cérébral.

Tous les cas pathologiques qui ont servi à l'étude du trajet des fibres de projection du manteau cérébral ont été exposés avec un luxe de descriptions et de figures qui en rendent la lecture et la compréhension faciles; les lésions et les dégénérescences sont représentées en couleurs différentes, de manière à éviter toute confusion; les dégénérescences sont étudiées méthodiquement pour chaque lobe ou segment de lobe, pour les lésions corticales, sous-corticales, centrales circonscrites. Chaque cas apporte avec lui son enseignement, sans compter les déductions qu'en tirent les auteurs par rapprochement et comparaison avec des cas presque analogues ou même différents. La plus grande prudence est observée en ce qui concerne l'interprétation, puisque, en raison de l'âge ou de la durée de la lésion, il faut avoir égard non seulement à la dégénérescence wallérienne ou cellulifuge, mais encore à la dégénérescence rétrograde ou cellulipète, aux atrophies indirectes ou secondaires, aux atrophies en masse, soit même aux hypertrophies compensatrices qu'on rencontre quelquefois du côté sain, dans les cas d'hémiplégie cérébrale remontant à l'enfance et s'accompagnant d'une dégénérescence ou d'une agénésie plus ou moins totale de la pyramide du côté correspondant à la lésion.

Une série de planches représentant l'irrigation vasculaire de chaque territoire cortical ou cérébral permet de reconnaître, en présence d'un foyer de ramollissement, dans quel territoire artériel s'est produite l'oblitération vasculaire.

Deux cas d'agénésie du manteau cérébral ont été des plus précieux pour éclairer certains points de l'architecture du cerveau. Dans ces deux cas en effet le rhinocéphale est presque normal, mais le manteau cérébral est en grande partie réduit à une mince membrane transparente tapissée par la pie-mère, et le système des fibres de projections de l'écorce cérébrale fait défaut. Par leur étude, M. et Mme Dejerine ont pu démontrer l'existence de fibres thalamo-corticales (provenant toutes du thalamus et se dirigeant vers l'écorce cérébrale) dans les segments antérieur et postérieur de la capsule interne : l'un de ces cas prouve en outre que les fibres thalamo-corticales sont des fibres ascendantes, qu'elles n'appartiennent qu'à la région thalamique de la capsule interne, que ni le thalamus ni le corps strié n'envoient de fibres descendantes dans la capsule interne, et que la région sous-thalamique de la capsule interne, le pied du pédoncule cérébral, l'étage antérieur de la protubérance et la pyramide bulbaire sont exclusivement formés par des fibres descendantes d'origine corticale.

Les localisations cérébrales sont divisées en localisations corticales et en localisations sous-corticales.

Dans le chapitre des *localisations corticales*, on trouvera les résultats obtenus par l'excitation électrique de l'écorce cérébrale de l'homme ; ces résultats ne sont pas encore très nombreux, mais ils ont permis de localiser quelques centres, tels ceux des mouvements de l'épaule ; ils ont montré qu'il est plus facile d'obtenir chez l'homme que chez le singe un mouvement isolé d'une seule articulation, même avec un courant relativement fort. On a pu obtenir à l'état isolé : la flexion du coude, la flexion, l'abduction, la flexion isolée de l'index, l'extension de l'index, l'abduction des doigts ; de même pour la face et les membres supérieurs, la rotation de la tête. L'excitation des membres inférieurs produit plus souvent des mouvements associés combinés que des mouvements isolés.

Chez l'homme *les lésions destructives de la zone motrice* s'accompagnent de troubles moteurs qui se traduisent soit par une hémiplégie complète, soit par une hémiplégie partielle suivant l'étendue de la lésion. Une lésion destructive intéressant la moitié supérieure de la zone motrice et le lobule paracentral se traduit par une monoplégie brachio-crurale (cas Scheule) ; lorsqu'elle siège sur la partie inférieure des circonvolutions rolandiques, elle donne lieu à une monoplégie brachio-faciale (cas Heudebert). Les monoplégies crurales sont rares, les monoplégies brachiales, résultant de lésions des deux quarts moyens des circonvolutions rolandiques, peuvent être totales et relever d'une lésion occupant le deuxième quart supérieur des circonvolutions rolandiques, comme dans le cas Naudin, ou bien partielles et n'intéresser que les extenseurs des doigts et du poignet, ou être limitées au poignet et aux quatre derniers doigts avec intégrité du pouce (Lépine). Les monoplégies faciales dépendent d'une lésion occupant le quart inférieur de la région rolandique ; dans ces cas le facial supérieur n'est jamais absolument intact. La paralysie de la face s'accompagne généralement d'une paralysie de l'hypoglosse, plus rarement du voile du palais et de troubles de la déglutition ; lorsque la lésion est bilatérale, le tableau clinique est celui de la paralysie pseudo-bulbaire corticale.

Les expériences de Horsley et Beevor sur l'excitation de l'écorce cérébrale, de la capsule interne et du pédoncule cérébral sont rapportées avec le plus grand soin ; elles concordent complètement avec les recherches de Dejerine sur le trajet capsulaire et pédonculaire des fibres qui tirent leur origine de la région rolandique.

De même on trouvera dans les pages qui suivent une analyse détaillée des principales découvertes sur les localisations corticales de la vision, de l'audition, de la sensibilité, sur les centres du langage. L'auteur rappelle sa doctrine sur les aphasies, qu'il divise en aphasies par lésion de la zone du langage et en aphasies pures, les premières retentissant toujours sur le langage intérieur, celui-ci étant au contraire respecté dans les aphasies pures.

Les localisations sous-corticales et capsulaires ne présentent pas moins d'intérêt. On sait l'importance qui a été attachée pendant longtemps à l'épilepsie jacksonienne pour le diagnostic du siège cortical des lésions cérébrales. M. et Mme Dejerine n'en font pas à juste raison un signe pathognomonique ; en effet elle peut faire défaut dans les lésions corticales de la zone motrice, et d'autre part l'épilepsie jacksonienne dans son type le plus pur peut se rencontrer dans les lésions sous-corticales de la zone motrice.

En raison de la disposition convergente des fibres de projection de l'écorce, les phénomènes paralytiques sont toujours moins partiels et moins dissociés dans les lésions même localisées de la capsule interne que dans les lésions de l'écorce.

En général, d'ailleurs, les lésions strictement localisées et utilisables pour l'étude des localisations cérébrales sont extrêmement rares.

Les lésions du segment antérieur ne se traduisent par aucun trouble moteur appréciable; c'est là un fait vérifié maintes fois par les auteurs et tout à fait en accord avec les résultats expérimentaux de Horsley et Beevor. Par contre les lésions du segment postérieur déterminent toujours des troubles moteurs, les zones dégénérées occupent toujours une situation d'autant plus en arrière du genou qu'elles proviennent de déficits corticaux plus élevés le long du sillon de Rolando. Les fibres de l'opercule frontal et rolandique passent par le genou, et en effet une lésion strictement localisée à ce niveau donne lieu à de la paralysie faciale (cas de Jouan).

La paralysie pseudo-bulbaire peut être d'origine corticale, sous-corticale, capsulaire, protubérantielle ou bulbaire, mais M. Dejerine nie formellement la paralysie pseudo-bulbaire par lésion bilatérale des noyaux lenticulaires admise par Leresche, Galavielle, Brissaud et Halipré, le noyau lenticulaire ne recevant pas de fibres de la corticalité et n'en envoyant pas; d'autre part, on trouve fréquemment à l'autopsie de vieillards des lésions des noyaux lenticulaires qui ne s'étaient nullement traduits pendant la vie par des signes de paralysie pseudo-bulbaire.

Il n'y a pas de localisation anatomique pour l'hémianesthésie et l'hémiathétose (qui peut se rencontrer à la suite de lésions corticales de la région rolandique, tout comme à la suite de lésions du segment postérieur de la capsule interne). Les auteurs combattent à juste raison *la théorie du carrefour sensitif* de Charcot, théorie d'après laquelle les fibres des sensibilités générale et spéciale de la moitié opposée du corps passaient dans la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne. C'est là une donnée qui ne saurait plus subsister pour des raisons multiples qui sont passées en revue.

En outre dans la majorité des observations d'hémianesthésie capsulaire suivies d'autopsie rapportées jusqu'ici, on relève le plus souvent des lésions de la couche optique en même temps que de la capsule interne; alors même que le thalamus paraît sain, on ne peut pas toujours en affirmer l'intégrité, puisque les localisations ont été faites à l'œil nu et sur des pièces fraîches. Pour qu'il y ait hémianesthésie, il faut que la lésion du thalamus siège en avant du pulvinar, dans la partie postérieure et inférieure du noyau externe du thalamus. En réalité, comme l'ont établi Dejerine et Long, une hémianesthésie de la sensibilité générale relevant d'une lésion centrale de l'hémisphère ne peut être réalisée que dans les deux conditions suivantes : 1° dans le cas de lésion thalamique détruisant et les fibres terminales du ruban de Reil et les fibres du neurone thalamo-cortical; 2° lorsque, le thalamus étant intact, ses connexions avec la corticalité motrice sont plus ou moins détruites; en tout cas les troubles de la sensibilité générale ne sont pas dus à la destruction des fibres de la sensibilité générale qui passeraient par la partie postérieure de la capsule interne.

Le chapitre VII est consacré à l'étude des *ganglions infracorticaux : corps strié, couche optique, région sous-optique;* leur structure, leurs connexions entre eux ou avec l'écorce cérébrale, leurs radiations y sont exposées dans les moindres détails; mentionnons en passant que les auteurs rappellent que les résultats fournis par la méthode de Golgi, par l'anatomie expérimentale, par l'étude des dégénérescences secondaires concordent pour établir qu'il n'existe pas de connexions directes entre la corticalité cérébrale et le corps strié. En tout cas il est démontré que les lésions corticales ne retentissent pas sur le noyau caudé et le

putamen comme sur la couche optique. C'est une opposition mise en valeur par Gudden qui trouve sa confirmation dans l'anatomie pathologique.

Le chapitre VIII, dans lequel sont traités les nerfs craniens développés aux dépens des cerveaux antérieur et intermédiaire, *nerfs olfactif et optique*, termine la deuxième partie.

Avec la troisième partie commence l'étude du *rhombencéphale* (morphologie, configuration extérieure, étude topographique à l'aide de coupes microscopiques sériées, structure de rhombencéphale). La lecture de ces quatre chapitres est indispensable à quiconque voudra acquérir des notions exactes sur la structure de cette région ou tirer profit des dégénérescences secondaires observées dans un cas anatomo-pathologique quelconque. Elle est rendue des plus faciles par le nombre considérable de planches reproduisant des épreuves photographiques ou des dessins de coupes sériées.

Les dessins se font tous remarquer par leur exactitude, leur précision et leur netteté; on ne pouvait pas moins attendre du talent consciencieux et artistique de M. Henri Gillet, auquel les auteurs ont confié le soin d'exécuter les planches sous leur direction.

La valeur scientifique de cet ouvrage est indiscutable; il nous donne l'état actuel de l'anatomie des centres nerveux d'une façon claire, évidente et complète. Tous les faits sont contrôlés, soumis à un jugement impartial et sûr. Les recherches personnelles abondent, exposées et développées avec une méthode toujours égale et solide; les déductions sagement tirées, sans hâte et sans idée préconçue, viennent appuyer les résultats d'une observation scrupuleuse et tenace. Le fait précède l'interprétation, la critique précède les conclusions, le procédé est purement scientifique et la science française ne peut que se réjouir d'une œuvre qui lui fera tant d'honneur.

Considéré à un point de vue plus général, ce livre est un exemple. A une époque où les travaux de longue haleine deviennent plus rares, où des faits isolés et très incomplètement étudiés voient trop tôt le jour, où la science est quelquefois plus travestie que respectée, on ne peut qu'accorder de l'admiration à un ouvrage dont la conception est désintéressée, exclusivement scientifique, n'ayant d'autre but que de fixer nos connaissances en anatomie des centres nerveux, de guider dans leurs recherches les travailleurs de l'avenir, de façon à leur rendre la tâche plus facile, de leur éviter des efforts inutiles, de leur communiquer enfin par la puissance et la sincérité de son exécution le goût du travail et la méthode.

Ce livre est le fruit de plusieurs années de travail; né d'hier, il sera classique demain. Je le recommande donc avec enthousiasme aux lecteurs de la *Revue Neurologique*, qui ont déjà pu apprécier le premier fascicule; vis-à-vis d'eux je ne crains d'encourir qu'un seul reproche, celui d'être resté au-dessous de la vérité.

ANDRÉ-THOMAS.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3731.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES MYOPATHIES FAMILIALES PAROXYSTIQUES MYOTONIE. — MYOPLÉGIE

PAR

Le Dr **C. Oddo**

Professeur à l'École de médecine de Marseille, médecin des hôpitaux

Parmi les syndromes familiaux à caractère évolutif, les troubles musculaires occupent par leur fréquence une place prépondérante. Le type habituel des myopathies familiales au milieu des nombreuses variantes topographiques est caractérisé par la lésion anatomique du muscle atrophié ou pseudo-hypertrophié. Cette lésion commande étroitement le trouble fonctionnel, puisque le muscle se contracte au prorata du nombre de ses fibres saines. Un autre caractère essentiel des myopathies familiales communes est leur marche progressive et envahissante. Cette invasion est plus ou moins rapide, plus ou moins régulière, mais on peut dire qu'elle ne s'arrête qu'à la mort.

A côté des myopathies amyotrophiques, il existe d'autres troubles héréditaires du muscle, plus rares sans doute, mais encore plus intéressants à connaître. Dans ces états, les troubles apparaissent et disparaissent sous diverses influences qui font partie des fonctions musculaires elles-mêmes, mouvement ou repos.

Sans doute, on peut observer des altérations anatomiques de la fibre musculaire, mais ces lésions ne sont pas généralement destructives, elles sont dystrophiques et non pas atrophiques. Des réactions électriques toutes particulières et en rapport avec le trouble fonctionnel existent dans ces divers états. D'ailleurs, le trouble musculaire constitue à lui tout seul tout le tableau morbide, et ce fait démontre bien que c'est à la classe des myopathies qu'appartiennent ces affections.

En résumé, le caractère essentiel de ces myopathies familiales est l'intermittence des troubles fonctionnels qu'elles entraînent; elles méritent donc d'être englobées sous la dénomination de *myopathies familiales paroxystiques*.

Deux affections, ou, si l'on veut être plus circonspect, deux syndromes peuvent être rangés dans ce groupe : la maladie de Thomsen et la paralysie familiale périodique. Il est intéressant d'étudier les traits par lesquels ils se rapprochent et ceux par lesquels ils se distinguent. Ces derniers eux-mêmes, par leur opposition, démontrent la parenté de ces deux affections.

L'étude des observations publiées nous apprend qu'il existe des faits qui se trouvent à cheval sur les deux états que je me propose de rapprocher, établissant un nouveau lien entre eux. D'autre part, des formes de passage existent encore entre l'une et l'autre de ces myopathies familiales paroxystiques et les myopathies amyotrophiques héréditaires. Nous retrouvons là un des caractères habituels aux affections familiales qui forment le plus souvent des chaînes morbides continues, mais nous trouvons aussi dans ces faits un argument très solide en faveur de la thèse que nous soutenons, l'étroite parenté nosologique qui existe entre les myopathies amyotrophiques et les deux affections que nous groupons sous le nom de myopathies familiales périodiques.

***

Ce qui domine l'étiologie de la *maladie de Thomsen*, aussi bien que celle de la *paralysie périodique familiale*, c'est le caractère familial. Il résume à lui seul la causalité de ces deux affections.

Sans doute il existe des exceptions à la règle. En ce qui concerne la première, divers auteurs : Talma, Fürstner, ont décrit la *myotonia acquisita*, et Nikonoff (1) dans sa thèse a en réuni 9 cas. Mais c'est là l'exception. De même pour la paralysie familiale, sur 63 cas nous en avons trouvé 52 qui relevaient de l'hérédité similaire. Ici encore nous rencontrons des faits qui naissent spontanément en dehors de l'influence héréditaire. Mais nous savons que ces exceptions se rencontrent dans les affections dont le caractère familial est le plus accentué.

Dans les deux affections l'hérédité similaire s'affirme souvent par une pluralité considérable des cas dans la même famille. On peut citer la famille de Thomsen : 7 enfants atteints sur 13. Dans la paralysie périodique, Rich (2) a rencontré 22 cas dans la même famille. Dans l'une et l'autre affection l'hérédité similaire se manifeste avec une diffusion et une multiplication qui rappellent absolument ce qui se passe dans les familles amyotrophiques. Dans la paralysie familiale l'affection ne saute pas de génération, cette règle ne se rencontre pas dans la maladie de Thomsen.

Bien que les deux affections puissent être transmises indifféremment par les hommes aussi bien que par les femmes, la prédominance pour le sexe masculin paraît assez marquée. Elle serait de 3/1 pour la maladie de Thomsen, d'après Déléage (3), qui a réuni 67 observations se rapportant à des hommes et 19 à des femmes. Cette prédominance résulte très nettement de notre statistique en ce qui concerne la paralysie familiale périodique, qui comprend 30 hommes et 16 femmes.

L'hérédité névropathique paraît sans doute jouer un rôle moins effacé dans la maladie de Thomsen que dans la paralysie périodique. Nous ne parlerons pas des troubles psychiques que Thomsen a notés dans sa propre famille. Tout le monde s'accorde à penser qu'il s'agit là d'un effet et non d'une cause. Mais des affections diverses du système nerveux peuvent se rencontrer dans les antécédents des myotoniques. Elles sont peut-être plus rares dans ceux des paralytiques. Taylor (4) a insisté sur la solidité nerveuse de la famille qu'il a observée; il ne faut pourtant pas exagérer la portée de ce fait.

On a trouvé dans les antécédents héréditaires des malades l'alcoolisme, l'arthritisme, le rhumatisme. Dans les deux cas, ces influences pathogéniques n'ont pas une autre valeur que celle d'une prédisposition générale.

Dans les antécédents personnels des malades les causes qui ont pu précéder l'apparition de l'affection peuvent sans doute jouer un rôle déterminant dans quelques cas, mais le plus souvent elles manquent, l'affection d'origine congénitale se suffisant à elle-même pour évoluer. Cependant, ainsi que nous l'avons dit plus haut, on a indiqué des causes accidentelles comme productrices de la myotonie en dehors de l'hérédité; telles sont certaines infections : l'érysipèle (Talma), la diarrhée, etc. Il y aurait même des myotonies symptoma-

(1) Nikonoff, *Contribution à l'étude de la maladie de Thomsen.* Thèse, Paris, 1897.
(2) Rich, *A unique form of motor paralysis duc to the cold.* Med. News, 1894, XIX, p. 210.
(3) Déléage, Thèse de Paris, 1890.
(4) Taylor, *Family periodic paralysis will a report of cases hitherto published.* Journ. of nervous and mental disease. Philad., 1898.

tiques : épilepsie (Rybalkine), sclérose en plaques (Erb), névrites multiples. Nous trouvons quelque chose d'analogue en ce qui concerne la paralysie périodique dans l'observation de Donalt (1) concernant une jeune fille hystérique qui fut atteinte de paralysie périodique typique à la suite d'un violent traumatisme. Mais ces faits constituent une faible minorité, et ce n'est pas sur eux que peuvent porter des ressemblances ou des différences essentielles.

Par contre une assimilation notable résulte de l'âge du début de l'affection. Pour la maladie de Thomsen, les premiers accidents apparaissent presque toujours dans le jeune âge, dans la seconde enfance ou à la puberté. Sur 48 cas Déléage en a noté 33 qui avaient débuté pendant la première enfance. Il n'a trouvé que 3 cas de début chez l'adulte. Dans la paralysie périodique il en est de même, et le tableau statistique que nous avons dressé dans notre travail sur ce sujet (2) est très démonstratif. Dans la très grande majorité des cas le début s'effectue entre la dixième et la vingt-quatrième année. Les faits dans lesquels l'affection a apparu plus tôt sont rares ou douteux. Ceux dans lesquels elle a débuté plus tard sont exceptionnels.

Une fois l'affection constituée, elle s'installe définitivement et persiste pendant toute la vie. Sans doute on a cité des cas de maladie de Thomsen suivis de guérison. En ce qui concerne la paralysie périodique, la cessation des accidents à un âge avancé a été rapportée, mais n'a jamais été contrôlée.

La question de l'âge du début des accidents est importante à considérer, pour la maladie de Thomsen, pour la paralysie périodique familiale, aussi bien que pour la myopathie amyotrophique, le jeune âge auquel les troubles héréditaires font leur apparition constituant un argument puissant en faveur de la nature évolutive commune à toutes les myopathies héréditaires.

*
* *

La maladie de Thomsen est constituée cliniquement par des contractions survenant dans les muscles striés au commencement des mouvements volontaires. Les contractions sont *transitoires*, la continuation ou la répétition des mouvements les font disparaître.

Les conditions déterminantes qui favorisent l'apparition de ces contractions sont les émotions, le froid, la fatigue et surtout l'effort. Bechterew a insisté en particulier sur cette influence de l'effort sur l'intensité des contractions. C'est elle qui explique l'apparition de la contraction au début des mouvements volontaires. A ce moment, l'effort nécessité est plus considérable, car le muscle a à vaincre la force d'inertie provenant du tonus musculaire, du frottement des surfaces articulaires, de la résistance des ligaments et des tendons. Les myogrammes montrent que c'est en réalité la seconde contraction qui est la plus difficile, car elle a à vaincre la contraction musculaire primaire, qui est la plus énergique; nous venons de voir pour quelles raisons, la décontraction n'ayant pas eu le temps de se faire quand la contraction suivante se produit.

En effet, plus encore que la prolongation de l'effort musculaire actif, c'est la lenteur de la *décontraction* qui est en cause. Il y a un terme employé par les automobilistes et qui s'applique parfaitement ici : le *débrayage* n'est pas assez rapide.

(1) Donalt, *Ein Fall von Traumatische periodische Lahmung.* Wien. Kl. Wocsh, 1900, p. 36.
(2) Oddo et Audibert, *La paralysie familiale périodique.* Archiv. gén. de méd., 1902.

Donc, cliniquement, la maladie de Thomsen, c'est la *maladie de la contraction musculaire*, et le terme de *myotonie* la définit très bien.

La paralysie familiale périodique est constituée par des attaques d'impotence musculaire complète, c'est une *myoplégie*, suivant l'expression que nous avons proposée.

Le caractère de périodicité est ici plus marqué que dans la maladie de Thomsen. Les attaques surviennent tous les jours chez quelques malades, mais chez la plupart les dates d'apparition sont plus éloignées, elles sont irrégulières et plus imprévues. Il semble qu'il y ait à ce point de vue une différence considérable avec la maladie de Thomsen, dans laquelle l'intermittence des troubles moteurs est réglée par les fonctions musculaires. Cette différence est plus apparente que réelle. Nous allons le voir en étudiant les conditions dans lesquelles se produisent les attaques.

Parmi ces causes déterminantes, les unes sont communes avec la maladie de Thomsen; telles sont, par exemple : la fatigue, les émotions, le refroidissement, le surmenage, etc. Mais il en est une autre qui est spéciale à la paralysie périodique et qui a une importance de premier ordre, c'est l'influence du repos musculaire. Les attaques débutent presque toujours la nuit; le malade avait bien pu ressentir la veille quelques troubles prémonitoires, très inconstants à la vérité, mais c'est au réveil que l'impuissance musculaire est réalisée. C'est bien parce que le sommeil amène une résolution musculaire complète qu'il est capable de déterminer l'attaque de paralysie, car nous voyons d'autre part l'immobilité prolongée à l'état de veille provoquer parfois une paralysie plus ou moins complète. C'est ce que nous avons observé chez notre malade, qui, après un interrogatoire très prolongé, sentait ses membres envahis par une impotence croissante. Cette influence du repos musculaire est encore démontrée par la possibilité qu'a parfois le malade d'arrêter sa crise au début en se livrant à des mouvements énergiques. De même les mouvements passifs, puis actifs, hâtent la récupération des mouvements à la fin de la crise. Il en est de même aussi des courants faradiques, ainsi que nous l'avons constaté avec le Dr Darcourt (1). La périodicité de la paralysie n'est à mon sens que l'effet des conditions accidentelles qui rendent le repos musculaire plus absolu. Chez tel malade le repos de la nuit sera toujours suffisant pour produire la paralysie (attaques quotidiennes); chez tel autre, au contraire, pour que le *déclenchement* se produise, il faudra une résolution musculaire plus complète (sommeil plus profond, fatigue musculaire survenue à la suite d'un exercice plus violent, etc.). Ce fait a été bien mis en évidence par Taylor (2). Chez son malade, une longue course en tandem, dans laquelle il fut obligé de faire presque tout l'effort à lui seul, détermina la plus violente des attaques qu'il ait jamais subies. De tels faits sont fréquents, à telles enseignes que Taylor a pu dire : « L'effort musculaire suivi de repos est la meilleure condition d'apparition des attaques. »

La périodicité des attaques de paralysie n'a donc pas la spontanéité qu'elle paraissait avoir au premier aspect, et ici encore ce sont les conditions accidentelles des fonctions musculaires qui règlent l'apparition des troubles moteurs. Mais ici ces conditions sont diamétralement opposées à celles qui agissent sur la myotonie, et si nous avons pu appeler tout à l'heure la maladie de Thomsen la

(1) Oddo et Darcourt, *Les troubles électriques de la paralysie familiale périodique.* Société de biologie, novembre 1901.

(2) Taylor, *loc. cit.*

maladie de la contraction musculaire, nous avons le droit d'appeler la paralysie périodique la *maladie du repos musculaire*.

Si, après avoir étudié les conditions dans lesquelles se produisent les troubles musculaires, nous étudions leur répartition, nous constatons que dans la maladie de Thomsen tous les muscles striés peuvent être affectés. Non seulement les muscles des membres, mais les muscles de la face, ceux qui prennent part à la mastication, à la mimique, à la parole, les constricteurs du pharynx, les muscles externes de l'œil (Nikonoff, Eulenburg). La prédominance est localisée aux membres inférieurs, et lorsque les troubles musculaires restent limités, c'est là qu'ils existent seulement; ceci amène à étudier les rapports de la maladie de Thomsen et du paramyotonus. Ces rapports résultent de la coïncidence des deux syndromes dans une même famille. Delprat a trouvé 3 cas de maladie de Thomsen dans une famille où la paramyotonie a sévi sur 50 membres en 4 générations. Haschoveck a lui aussi rencontré l'apparition de la maladie de Thomsen et du paramyotonus. Sœlder les considère comme une seule et même affection transformable, dont la cause est commune et la nature identique.

Une localisation fort intéressante à connaître est la localisation cardiaque, elle n'est pas constante. Fisher avait déjà noté que le cœur est parfois atteint. Rybalkine a observé l'hypertrophie du cœur. La matité cardiaque est souvent augmentée. Nikonoff mettrait volontiers cette hypertrophie cardiaque sur le compte de l'asthme, conséquence lui-même de la myotonie des muscles abdominaux. D'autres font intervenir l'effort musculaire répété, les modifications de la circulation, l'hypertoxicité du sérum dû à l'augmentation des déchets musculaires.

Il est bien plus simple et plus rationnel d'admettre que la myotonie, qui peut affecter tous les muscles striés, ne respecte pas toujours le myocarde.

Par contre, les muscles lisses sont presque toujours intacts, les sphincters ne sont jamais touchés. Récemment Guillain (1) a noté l'hypertension artérielle dans la maladie de Thomsen et l'hypotension dans les myopathies amyotrophiques. Faut-il mettre en cause les fibres musculaires des tuniques artérielles ou bien avec Guillain incriminer le grand sympathique, c'est un point à vérifier.

La répartition des troubles musculaires dans la paralysie familiale périodique est la même dans les grandes lignes : la très grande généralité des muscles striés est atteinte, le cœur est pris quelquefois, les muscles lisses sont presque toujours épargnés.

Dans la grande attaque de paralysie, les membres, le tronc, le cou, sont atteints; seuls, les mouvements de latéralité de la tête sont possibles. Les muscles des mouvements respiratoires sont atteints aussi; seul, le diaphragme est épargné; le malade respire facilement, mais il ne peut faire de grandes inspirations, il ne peut ni tousser ni éternuer. Cette répartition assez singulière se retrouve dans un très grand nombre d'observations et constitue un des caractères de l'affection. Les muscles lisses sont généralement épargnés, et si quelque gêne existe dans les évacuations, elle provient de l'impotence absolue du malade. Par contre, le cœur est souvent atteint, ainsi qu'Oppenheim le premier l'a signalé; il en résulte une *dilatation* passagère du cœur et parfois l'apparition d'un souffle d'insuffisance orificielle. Ces symptômes de parésie cardiaque sont bien sous la dépendance de l'attaque, ils apparaissent et disparaissent avec elle.

(1) Guillain, Société de Neurologie, juin 1902.

De même que nous avons rattaché le paramyotonus à la myotonie, nous retrouvons dans les petites attaques de paralysie une localisation semblable, ce qu'on pourrait appeler une *paramyoplégie*. Caractérisée par une plus faible intensité de la paralysie, par une durée plus courte, la petite attaque se limite aux membres inférieurs. Il y a donc une forme paraplégique des deux espèces de myopathie familiale paroxystique.

Nous avons dans un autre travail assimilé les petites attaques à des grandes attaques arrêtées dans leur évolution, car dans celles-ci c'est par les membres inférieurs que débute la paralysie, et dans les formes intermédiaires la paralysie va en décroissant de bas en haut. Cette prédominance des troubles moteurs aux membres inférieurs est commune aux deux myopathies paroxystiques, elle est sans doute en rapport avec le travail plus considérable qu'exécutent les muscles des membres abdominaux.

Indépendamment du grand signe qui caractérise respectivement l'une et l'autre espèce de myopathie paroxystique : contraction survenant à l'occasion des mouvements volontaires, paralysie se manifestant pendant le repos musculaire, il est encore d'autres symptômes musculaires que nous devons envisager dans les deux cas.

Les troubles des réactions électriques constituent un signe très important. On sait que dans la maladie de Thomsen ils présentent un caractère en quelque sorte spécifique qui a été décrit par Erb sous le nom de *réaction myotonique*.

Ce sont les réactions électriques du muscle qui sont caractéristiques. Les *courants faradiques* déterminent une contraction avec des interruptions qui seraient trop rares pour la déterminer dans un muscle normal. Lorsque cette fréquence augmente, elle détermine le phénomène du *tétanos musculaire*. En outre, la prolongation de la contraction au delà de la durée de l'excitation disparaît avec la répétition des excitations, ou tout au moins, dans les cas où les phénomènes sont très accentués, elle diminue dans de très fortes proportions. Avec les *courants galvaniques*, les contractions minimales sont provoquées par des courants très faibles. Un milliampère, 1/2, 1/4, déterminent une secousse qui se propage aux muscles voisins. Avec un courant faible il se produit une secousse lente et traînante, avec un courant fort la secousse est brusque et la décontraction très lente. La secousse au pôle positif, au lieu d'être inférieure, est égale ou supérieure à celle du pôle négatif. Ces caractères de la contraction galvanique, aussi bien que ceux de la contraction faradique, s'épuisent rapidement.

En résumé, tous les caractères de la conctraction volontaire sont reproduits par la contraction électrique, c'est-à-dire contraction prolongée, décontraction lente, épuisement rapide de cette hyperexcitabilité musculaire.

L'excitabilité électrique des nerfs ne subit au contraire que des modifications faibles ou nulles. La persistance de la contraction au delà de la durée de l'excitation est moins accentuée dans la faradisation indirecte que dans la faradisation directe. De son côté, l'excitation galvanique des nerfs moteurs ne diffère pas sensiblement de la normale. On a fait remarquer que cette prédominance de l'excitabilité électrique du muscle sur celle du nerf est précisément l'inverse de ce qui se produit dans la tétanie. D'autre part, ce fait constitue à notre avis un des meilleurs arguments en faveur du siège musculaire du processus myotonique.

Dans la paralysie familiale périodique les troubles des réactions électriques ne

sont pas moins remarquables (1). Ils varient suivant les différents muscles, mais toujours dans le sens de la diminution quantitative. Dans un très grand nombre de muscles, et dans la plupart au plus fort de l'attaque, c'est la suppression absolue qui avait fait croire à Westphal que ses appareils ne fonctionnaient plus. Ailleurs et surtout à la période décroissante les réactions s'affaiblissent très notablement. Il n'y a aucune interversion de la formule. Les deux courants galvanique et faradique sont également impuissants à produire la réaction.

Un fait important sur lequel nous avons insisté, le docteur Darcourt et moi, c'est que l'excitabilité directe est plus atteinte encore que l'indirecte, conformément à ce que l'on observe dans la maladie de Thomsen. Ici encore c'est un excellent argument en faveur de la nature musculaire de l'affection, ce n'est ni le nerf moteur ni même la terminaison nerveuse qui sont atteints, c'est bien la fibre striée. C'est d'ailleurs ce que démontrent encore les expériences faites avec les électrodes à aiguille. Un autre argument, s'il en était besoin, pourrait être tiré de la répartition des troubles des réactions électriques. Aucune règle ne préside à cette distribution, chaque muscle paraît atteint dans son excitabilité électrique pour son propre compte et plus ou moins profondément, sans rapport avec les troubles présentés par les muscles voisins. Donc, aucune distribution qui puisse rappeler l'innervation périphérique, radiculaire, métamérique ou autre.

Je rappelle aussi que les troubles des réactions électriques sont passagers, transitoires, apparaissent et disparaissent en même temps que les troubles moteurs et dans le même ordre qu'eux. Dans la majorité des cas, les réactions électriques sont normales dans l'intervalle des attaques, ce qui constitue une différence importante avec la myotonie congénitale. Cependant Goldflam (2), qui est un des auteurs qui ont le mieux étudié les réactions électriques des myoplégiques, a trouvé une diminution de l'excitabilité électrique directe et indirecte aux deux ordres de courants, de la lenteur de la contraction, des variations de polarité, etc. D'après lui, les altérations quantitatives durant les attaques seraient surtout qualitatives dans leur intervalle. Taylor a trouvé un défaut de réaction dans le groupe péronier; Westphal et Oppenheim, dans le groupe des muscles du pouce qui était atrophié.

Des modifications tout aussi prononcées se produisent dans l'*excitabilité mécanique* des muscles.

En ce qui concerne la myotonie, tandis que l'excitabilité du nerf est encore normale ou diminuée, celle du muscle est considérablement augmentée. L'excitation directe produit une contraction tonique prolongée et particulièrement intense. Il se produit au point excité non un soulèvement, mais une dépression, une sorte de gouttière formée par la contraction qui s'étend à toute la longueur des fibres au lieu de se localiser au voisinage du point excité. De plus, la contraction se diffuse en largeur, et autour du point excité il se produit un gonflement avec durcissement circonvoisins.

L'excitabilité mécanique est très profondément atteinte chez le myoplégique au moment des attaques, elle est habituellement normale dans leur intervalle. Goldflam a insisté sur ce signe. L'excitabilité indirecte est supprimée, la pression sur le nerf, le pincement, n'amènent aucune contraction. L'excitabilité

(1) Oddo et Darcourt, *loc. cit.*

(2) Goldflam, *Weitere Mittheilung uber die paroxysmale familiären Paralyse.* Deutsch. Zeitsch f. Nervenheilth, 1825, VII, p. 1.

directe, le choc sur le muscle, le pincement, ne déterminent aucune contraction fasciculaire, aucune contraction idiomusculaire. Habituellement aussi cette suppression marche parallèlement à l'inexcitabilité électrique, parfois elle disparaît avant elle, comme dans le cas de Goldflam.

En résumé, quel que soit l'agent qui actionne le muscle : excitation volontaire, courant faradique ou galvanique, irritation mécanique, le résultat est le même dans chacune des deux affections. Dans la myotonie la contraction musculaire se produit avec une plus grande intensité, les secousses se fusionnent, le muscle entre en contraction. Ces caractères sont passagers, la répétition de l'excitation les fait disparaître. En un mot, ce qui caractérise la maladie de Thomsen, c'est l'*hyperexcitabilité musculaire transitoire*. Chez le myoplégique, tout au contraire, tous les excitants du muscle demeurent sans effet durant la période paralytique. C'est la suppression complète des fonctions de la fibre striée, c'est le collapsus musculaire. Tout se résume dans l'*inexcitabilité musculaire passagère*.

Il est encore un autre symptôme musculaire, celui-là non plus seulement fonctionnel, mais anatomique. Ce sont *les troubles trophiques des muscles*. A la vérité ce signe est constant dans l'une des deux affections qui nous occupent, tandis qu'il est simplement éventuel dans l'autre, mais il offre un intérêt tout particulier, parce qu'il établit la transition avec les myopathies progressives.

C'est en effet une règle presque constante que les muscles présentent un degré plus ou moins marqué d'*hypertrophie* dans la maladie de Thomsen. Les malades présentent un aspect athlétique qui contraste singulièrement avec la faiblesse musculaire qui est habituelle chez ces malades. Il y a là un rapprochement qui s'impose avec la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne (de Boulogne), cette autre forme de myopathie familiale. Cette hypertrophie domine ordinairement sur les muscles qui sont atteints au plus haut degré de troubles myotoniques. Et tout comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique, c'est aux membres inférieurs que les saillies musculaires sont le plus marquées. Cependant il y a d'assez nombreuses exceptions : l'hypertrophie apparente manque parfois dans des muscles très atteints de myotonie, elle peut même manquer totalement chez le malade, dans toute l'étendue de la musculature. D'ailleurs l'hypertrophie n'est pas la seule modification apparente que puissent subir les muscles dans la maladie de Thomsen, l'*atrophie* s'y montre dans un certain nombre de cas. Il y a, ainsi que nous le verrons plus loin, une forme amyotrophique de la myotonie.

En même temps que les changements de volume, les muscles subissent des modifications dans leur consistance. Une induration musculaire est habituelle chez ces malades, et en cela les masses musculaires du myotonique diffèrent singulièrement des gros muscles mollasses des pseudo-hypertrophiques. Nous verrons plus loin à quelles modifications histologiques correspondent ces changements apparents dans le volume et la consistance des muscles chez les myotoniques.

Dans la paralysie périodique familiale, les modifications des masses musculaires sont certainement beaucoup moins fréquentes que dans la maladie de Thomsen. Mais elles ont été notées très nettement dans quelques observations. C'est ainsi que dans la famille observée par Couzot (1) les enfants atteints de myoplégie présentaient une hypertrophie musculaire prononcée qui leur donnait

(1) Couzot, *Paralysie périodique*. Revue de médecine, 1887, p. 190.

une apparence athlétique contrastant singulièrement avec leur petite taille. Dans une des observations de Bernhardt (1), il est noté que quelques muscles présentaient une hypertrophie notable. Dans l'observation de Taylor, il est également signalé que les muscles des jambes étaient quelque peu en disproportion avec ceux des bras et du reste du corps, et que notamment les muscles des mollets étaient visiblement hypertrophiés. Enfin, chez le malade que nous avons étudié avec M. Audibert, les saillies musculaires étaient plus marquées que chez la moyenne des sujets, et cette hypertrophie musculaire était surtout apparente au niveau des muscles quadriceps crural, triceps crural, deltoïde, etc. Ici encore nous rencontrons chez quelques sujets l'atrophie, au lieu de l'hypertrophie. L'atrophie musculaire est signalée dans le cas de Gibney. Dans le cas de Westphal, il y avait une légère atrophie dans les muscles des membres inférieurs, qui présentaient d'autre part des troubles persistants des réactions électriques. Oppenheim nota une légère atrophie des muscles de la main.

Si, après l'étude des symptômes musculaires, nous passons à l'examen des fonctions du système nerveux, nous voyons que dans l'une et l'autre des deux affections l'altération de la fibre striée résume bien à elle seule tout le tableau morbide.

L'*intégrité de la sensibilité* est complète chez le myotonique aussi bien que chez le myoplégique. En ce qui concerne le premier, tous les auteurs sont d'accord, tous les modes de la sensibilité, y compris la sensibilité musculaire et la sensibilité électrique, sont absolument normaux. Il en est de même dans la paralysie familiale périodique, le contraste est particulièrement frappant entre la suppression complète de tout mouvement volontaire et la conservation entière de la sensibilité ; le malade souffre parfois de la position gênante dans laquelle l'a surpris le sommeil, sans pouvoir faire le plus petit mouvement pour se soulager. De même pour la sensibilité électrique, le malade sent le courant aussi bien qu'à l'état normal, et cette sensation devient, à mesure que l'intensité augmente, tout à fait intolérable avant qu'aucune réaction se produise.

En ce qui concerne les *fonctions psychiques*, on sait que Thomsen, sans doute impressionné, et pour cause, par les accidents dont il était atteint, lui et les siens, frappé des phénomènes de dépression morale qu'il constatait, voulut faire de l'affection qu'il décrivait une maladie mentale. Tous les auteurs aujourd'hui s'accordent à reconnaître que les troubles psychiques sont la conséquence de la perturbation amenée dans la vie par la gêne des mouvements. Il faut y ajouter cette circonstance aggravante de l'hérédité, qui donne à l'affection un caractère de fatalité inéluctable sans espoir de retour. Cette réserve faite, la maladie de Thomsen respecte les fonctions intellectuelles.

Il en est de même de la paralysie familiale. Non seulement le malade jouit, dans l'intervalle des crises, de l'intégrité de ses fonctions intellectuelles, mais encore pendant toute la durée du paroxysme paralytique l'intelligence reste intacte et le malade assiste à toutes les phases, il peut les prédire à l'avance. Il y a seulement chez quelques malades un certain degré de somnolence, ou une légère torpeur dont on peut facilement le faire sortir : le fait était très net chez notre malade.

Les *réflexes*, contrairement à ce qu'on pourrait penser, ne se modifient pas

(1) Bernhardt, *Noty über die familiare Form der. Dystrophia muscularis, etc.* Deutsch. Zeitsche Nerv., 1896, VIII, p. 3.

toujours dans le même sens chez les myotoniques. C'est ce qui ressort de l'avis contradictoire des auteurs, avis basé sans doute sur des constatations différentes. C'est ainsi que pour Déléage l'affaiblissement des réflexes est fréquent. Lamy, au contraire (1), indique la réflectivité comme normale le plus souvent et fait remarquer le contraste qui existe entre l'intégrité des mouvements réflexes et l'altération des mouvements volontaires. Enfin Lannois (2) a constaté, dans un cas à la vérité anormal, une exagération des réflexes tendineux accompagnée de trépidation épileptoïde indiquant la participation de la moelle.

Dans la paralysie familiale, au contraire, les réflexes tendineux subissent une modification constante. Ils sont toujours supprimés lorsque les muscles qui les commandent ont perdu leur excitabilité. Cette suppression subit donc la même répartition que celle de la paralysie, généralisée ou limitée suivant les cas, et suivant la période de l'attaque. D'ailleurs ils reparaissent dans l'intervalle des crises, et ils sont toujours normaux à l'état habituel.

Les réflexes cutanés ne subissent pas de changements aussi réguliers. Supprimés dans quelques cas, ils étaient conservés dans un petit nombre d'observations. Mais, de toute façon, cette suppression est encore commandée dans son moment d'apparition et dans sa localisation par la paralysie motrice.

En résumé, on le voit, qu'il s'agisse de maladie de Thomsen ou de paralysie périodique familiale, le trouble moteur résume à lui tout seul tout le syndrome clinique, et ce trouble moteur est lui-même constitué par la perturbation momentanée du seul élément musculaire ; myotonie ou myoplégie constituent donc bien cliniquement une myopathie dont le caractère commun est la marche paroxystique.

*
* *

Est-ce à dire qu'il s'agisse d'un trouble purement fonctionnel et dynamique ? Loin de là, et nous allons trouver dans l'altération de la fibre musculaire un substratum anatomique dont l'existence vient fournir un appui très important à la classification de ces affections dans le groupe des myopathies.

Ces altérations musculaires sont constantes dans la maladie de Thomsen. Elles ont été décrites par Dejerine et Sottas d'abord, puis par Erb, par Néoronow, par Moltchanow, etc. La note dominante, la caractéristique est l'hypertrophie de la fibre musculaire striée. Elle est modifiée dans sa forme, ses contours sont arrondis et non plus anguleux. Les fibres hypertrophiées contiennent un grand nombre de fibrilles plus fines qu'à l'état normal. Quelques fibres, en petit nombre il est vrai, sont atrophiées. Cette atrophie peut parfois dominer et la myotonie s'est développée dans quelques cas sur des muscles atrophiés. C'est ce que nous a appris la clinique, et nous reviendrons sur ces faits, qui démontrent l'étroite parenté de la maladie de Thomsen et des myopathies atrophiques.

Les fibres perdent parfois leur régularité, elles présentent des étranglements et des boursouflures. Les divers éléments sont dissociés. La striation transversale a disparu sur un grand nombre de points. Les noyaux musculaires sont augmentés de volume ; pour Dejerine et Sottas, cette hypertrophie nucléaire serait primitive, et serait suivie de gonflement en masse de la fibre. La substance chromatique est exagérée, les noyaux sont plongés dans une zone claire et transparente de protoplasma. Pour Déléage, l'hypertrophie du protoplasma non différencié serait la caractéristique du processus ; elle entraînerait secondaire-

(1) Lamy, Article *Maladie de Thomsen* in *Traité de médecine Brouardel-Gilbert*.
(2) Lannois, *Société médicale de Lyon*, mars 1897.

ment une désagrégation et une atrophie de la substance différenciée. En outre, la fibre musculaire présente des vacuoles plus ou moins nombreuses.

Quelle que soit l'intensité des altérations parenchymateuses, elles ne sont pas exclusives, et il ne faut pas schématiser les lésions en disant avec Déléage que la maladie de Thomsen est une myopathie parenchymateuse à opposer à la myopathie atrophique, qui serait, elle, une myopathie interstitielle. Il existe en effet des lésions interstitielles dans la maladie de Thomsen. D'autre part, ne savons-nous pas que dans les myopathies amyotrophiques il existe des lésions importantes de la fibre musculaire striée? Quant aux altérations de la plaque motrice terminale hypertrophiée, constatées par Babes et Marinesco, par Gessler, elles méritent confirmation.

Les altérations musculaires de la paralysie familiale périodique sont moins connues et ont été moins bien étudiées. Cependant elles ont été constatées très nettement par Goldflam. Déjà Oppenheim (1), en excisant un petit morceau du deltoïde, avait constaté une dégénérescence cireuse, mais il n'avait attaché à ce fait qu'une minime importance. Goldflam (2), au contraire, dans plusieurs cas observés par lui, constata à l'aide de biopsies des altérations musculaires auxquelles il attacha avec raison une très grande valeur. Il constata une augmentation de diamètre très considérable des fibres musculaires, une hypertrophie générale de ces fibres. En outre, il nota une raréfaction des fibrilles primitives et la présence de vacuoles dans le protoplasma. Je ferai remarquer combien ces lésions se rapprochent de celles qui se rencontrent dans la maladie de Thomsen. Si, pour restreindre la valeur des constatations faites par Goldflam, on objecte qu'elles sont isolées, je ferai remarquer que l'examen histologique de la fibre musculaire a été omis par les autres auteurs. Dans notre cas particulier, le malade s'est refusé formellement à toute excision musculaire. D'autre part les recherches histologiques de Goldflam doivent être rapprochées des changements de volume des masses musculaires constatées par Bernhardt et par d'autres auteurs, établissant l'existence d'altérations des fibres musculaires.

***

Il nous faut maintenant aborder le problème pathogénique et discuter les arguments qu'on peut invoquer pour interpréter la nature des deux affections.

1° En ce qui concerne la maladie de Thomsen, nous devons nous demander si les troubles des fonctions musculaires que nous fait connaître la clinique, si les altérations que révèle l'examen histologique, se développent primitivement dans e muscle, ou s'ils sont la conséquence d'altérations du système nerveux.

Erb considère la maladie de Thomsen comme une trophonévrose d'origine cenrale. Il s'appuie sur les relations étroites trophiques et fonctionnelles qui unissent le muscle au système nerveux. Nous savons en effet avec quelle fréquence es muscles subissent le contre-coup des altérations du système nerveux dont ils irent leur vitalité et leur excitation physiologique. Mais cela prouve-t-il que le système musculaire ne puisse pas être malade primitivement et pour son propre compte?

Le second argument invoqué par Erb est l'existence fréquente d'antécédents névropathiques héréditaires chez les myotoniques. Ce n'est là encore qu'un argument de présomption.

(1) Oppenheim, *Neue mittheilungen über den von Prof Westphall bechrieb venes Fall von periodischer Lähmung.* Charité Annalen, 1891, XVI, p. 350.

(2) Goldflam, *Dritte mitteilang über die paroxysimale familiare Lähmung.* Deustsche Zeit. . Nerv., 1897, p. 242.

Danillo, s'appuyant sur les analogies qui existent entre les contractions d'un muscle myotonique et d'un muscle fatigué, pense que tout s'explique par une fatigue musculaire d'origine cérébrale. Rybalkine est impressionné par les heureux effets du bromure chez les myotoniques. Lannois, ayant constaté chez son malade l'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde, croit à l'origine médullaire de l'affection, mais il s'agit d'un cas particulier. Enfin, Rossolimo, dans un travail récent, admet que le siège de la lésion est dans le neurone moteur périphérique. Elle serait caractérisée par une activité exagérée de ce neurone pouvant aboutir à l'atrophie secondaire. Enfin je rappellerai pour mémoire que Babes et Marinesco, Gessler, placent le siège de la lésion dans la plaque motrice terminale. Mais les examens biopsiques ont démontré l'intégrité habituelle de ces organes.

Ces différents avis, on le voit, varient singulièrement sur le siège de la lésion primitive, et les faits sur lesquels ils s'appuient ne sont guère démonstratifs. Mais ce que nous savons d'une manière positive par tout ce qui précède, c'est que, primitive ou secondaire, la localisation musculaire est le fait essentiel. D'ailleurs cette même question de la nature primitive ou secondaire des lésions musculaires ne se pose-t-elle pas pour les myopathies atrophiques? La maladie de Thomsen est donc une myopathie, mais une myopathie d'une espèce particulière sur les caractères de laquelle nous sommes édifiés.

De quelle nature est cette myopathie? L'idée la plus simple et la meilleure qui s'offre à l'esprit lorsqu'on considère l'étiologie et la marche de la maladie de Thomsen est qu'il s'agit d'un trouble d'évolution de la fibre musculaire. Cette idée qui ressort du caractère familial avait été émise par Pierre Marie et par Moebius. Bien qu'il puisse manquer dans quelques cas exceptionnels, ce caractère familial a une importance de premier ordre dans l'histoire de la maladie de Thomsen. Un autre facteur important est celui de l'âge auquel l'affection fait sa première apparition. C'est ordinairement pendant la deuxième enfance ou à la puberté. Le début est lent et progressif; le trouble musculaire est d'abord peu marqué, limité à certains groupes, aux membres inférieurs le plus souvent ; puis il devient plus intense, se généralise et atteint son développement complet vers la fin de l'adolescence ou à l'âge adulte. A partir de ce moment, l'affection reste stationnaire et ne disparaît qu'avec la mort. La régression de la maladie de Thomsen est des plus douteuses (Lamy). Cette marche de la maladie de Thomsen est bien en rapport avec celle d'une affection évolutive; elle est identique avec celle de la myopathie atrophique et de toutes les affections familiales du système nerveux, en général (maladie de Friedreich, hérédoataxie cérébelleuse, diplégie spasmodique héréditaire, etc.).

Contre cette manière de voir, on a élevé certaines objections, notamment celle de l'existence de myotonie acquise et de myotonie secondaire à une affection du système nerveux : sclérose en plaques (Erb), névrite multiple (Hoffmann), myélite (Lannois), athétose, tétanie (Bettmann). Les faits de myotonie acquise ou secondaire, assez rares en somme, ne semblent pas incompatibles avec l'origine évolutive de l'affection. Qu'une cause occasionnelle, qu'une affection du système nerveux, puissent donner lieu à des troubles musculaires spéciaux, à des troubles myotoniques, cela empêche-il que la myotonie puisse être dans d'autres conditions, et dans les plus fréquentes, d'ordre évolutif et d'origine héréditaire? Les faits sont là qui prouvent que les deux éventualités sont possibles.

Un certain nombre d'auteurs rattachent depuis quelque temps la maladie de Thomsen au groupe des autointoxications. Cette opinion a été en particulier

défendue par Bechterew. Pour cet auteur, la maladie de Thomsen est un trouble de la nutrition des échanges organiques, et en particulier de la nutrition du tissu musculaire. Les arguments sur lesquels s'appuie cette opinion sont de deux ordres. L'examen des urines fait reconnaître la diminution de l'urée, de l'acide urique, des phosphates, des chlorures (Moltchanoff). Par contre, Nikonoff a trouvé un excès d'urée, des chlorures, effet de la dénutrition musculaire; il a trouvé en outre du glycose et de la tyrosine. Vassiloff de son côté a rencontré une énorme quantité de créatinine et des combinaisons sarciniques. Mais que prouve tout cela, si ce n'est un fonctionnement musculaire exagéré dont les déchets sont la conséquence et non la cause? Le second argument consiste dans l'appréciation des caractères de la contraction myotonique, qui ont une grande analogie avec ceux du muscle fatigué. La lecture des myogrammes est en effet assez frappante à cet égard : durée prolongée de la période d'excitation latente, fusion des secousses, persistance de la contraction, etc. Quant aux modifications histologiques de la fibre musculaire, elles seraient la conséquence du trouble fonctionnel et de l'auto-intoxication musculaire. Ce second argument n'a pas, à notre avis, la valeur qu'on semble lui attribuer. Il nous paraît difficile de comparer le muscle myotonique à un muscle fatigué, attendu que la persistance de la contraction musculaire fait tout rentrer dans l'ordre pour le muscle myotonique, ce qui est exactement le contraire de ce qui se passe pour le muscle fatigué.

De tout ce qui précède, il résulte que la seule chose certaine, c'est que la myotonie congénitale est un syndrome dont l'origine est congénitale et la nature évolutive, et qu'elle se rapproche par ces caractères des affections familiales, et particulièrement des myopathies atrophiques.

2° Dans la paralysie périodique familiale de même que dans la maladie de Thomsen, la localisation musculaire et la nature myopathique de l'affection ressortent nettement de l'ensemble des considérations sur lesquelles je me suis longuement étendu dans le présent travail et dans mes travaux antérieurs sur ce sujet. Je me borne à rappeler ici que les principales raisons qui militent en faveur de cette manière de voir sont les suivantes : localisation des troubles moteurs répartis muscle par muscle et non suivant une distribution nerveuse, radiculaire ou autre; prédominance des troubles des réactions électriques sur le muscle lui-même et non sur le nerf, existence d'altérations musculaires constatées par l'histologie et par les changements de volume des masses musculaires. Aussi les opinions qui voudraient localiser l'origine des troubles paralytiques plus haut que le muscle n'ont-elles été que timidement exprimées. C'est ainsi que Westphal avait insinué que la paralysie périodique pourrait être expliquée par un trouble passager de la circulation dans le cordon spinal, qu'il faudrait limiter aux cornes antérieures, comme le fait remarquer Taylor. Oppenheim a placé ce trouble circulatoire à la périphérie dans le nerf moteur. Enfin l'analogie de la paralysie périodique avec l'effet de la curarisation a fait songer à un poison paralysant les plaques motrices terminales. Dans le but de vérifier cette hypothèse, Donalt et Lukaës ont recherché les réactions électriques chez les animaux curarisés, et ils ont constaté qu'il ne se produisait aucune modification de l'excitabilité électrique du muscle.

D'ailleurs, cette perte subite et transitoire de l'excitabilité électrique et mécanique du muscle s'oppose à toute idée d'une perturbation secondaire de la fibre musculaire. Dans ce cas, en effet, les troubles des réactions musculaires ne se modifient qu'à la longue et progressivement.

Nous arrivons donc, pour la paralysie périodique familiale, à une conclusion

identique à celle que nous avons adoptée pour la maladie de Thomsen. C'est bien au groupe des myopathies qu'appartient cette affection, mais ici encore il s'agit d'une myopathie spéciale à caractère paroxystique et transitoire.

La nature de cette myopathie se rapproche encore de celle de la maladie de Thomsen par l'âge auquel elle fait son apparition, par sa durée habituelle, qui s'étend à toute la vie dans la grande majorité des cas, et enfin par-dessus tout par son caractère familial. Dans cette affection nous retrouvons encore les traits communs aux affections évolutives. C'est cette opinion qui a été adoptée par Goldflam.

Si nous voulons pénétrer plus avant dans la pathogénie de la paralysie familiale périodique, nous ne rencontrons que des hypothèses.

Ici encore la majorité des auteurs se rattache à l'idée d'une autointoxication. Mais aucun fait expérimental n'est venu l'appuyer. Les analyses d'urines, qui indiquaient dans la myopathie un excédent de déchets résultant de l'hyperactivité musculaire, montrent au contraire ici une diminution des matériaux en rapport avec un faible métabolisme, conséquence prévue de l'immobilité musculaire prolongée et absolue. La recherche de la toxicité urinaire n'a donné aucun résultat probant, pas plus que la tentative d'isolement d'une toxine. Les recherches hématologiques n'ont donné, elles non plus, aucun résultat constant.

Il faudrait admettre qu'il s'agit en l'espèce d'un poison bien spécial. La transmission héréditaire d'une autointoxication aussi spécifique est jusqu'ici sans exemple dans la pathologie. D'ailleurs on se représente mal une autointoxication se produisant précisément dans la période de repos musculaire.

Puttnam (1) a émis l'idée d'une action d'inhibition. Le muscle à l'état normal est actionné par deux forces, l'une excitative et l'autre phrénatrice. Celle-ci est aussi active que celle-là, car ce que nous appelons le repos musculaire est en réalité un état d'activité, le tonus. Dès lors une excitation pourrait agir isolément aussi facilement sur la force inhibitrice que sur la force dynamogénique qui actionnent le muscle. Mais cette explication ne résout pas le problème, elle ne fait que le reculer. Car nous ne savons rien de la cause qui entrerait en jeu pour produire cette inhibition, et en fin de compte Puttnam en revient à l'hypothèse de l'intoxication.

Nous retrouvons dans le tableau clinique de la paralysie familiale périodique les mêmes caractères qui nous ont fait considérer la maladie de Thomsen comme une affection d'origine évolutive. La nature familiale, le développement dans le jeune âge, la marche chronique de l'affection, dont la curabilité est des plus douteuses, sont en effet communs à ces deux syndromes comme à toutes les affections à caractère évolutif, aux amyotrophies myopathiques entre autres.

Comme pour ces dernières on peut supposer qu'au moment du développement il se produit un trouble dans l'édification de la cellule musculaire, dont les conséquences latentes pendant les premières années de la vie ne se manifesteront que lorsque les progrès de l'âge, les exigences fonctionnelles les auront mises en évidence. Ici ces déviations de la myogénèse n'auront pas pour conséquence forcée une atrophie et une régression anatomique de la fibre musculaire, mais seulement une inaptitude fonctionnelle qui apparaîtra dans certaines conditions. Avec la maladie de Thomsen, c'est au moment de l'entrée en activité de la fibre musculaire qu'apparaîtra le désordre consistant dans une prolongation exagérée de cet état d'activité. Dans la paralysie périodique, c'est pendant le repos fonction-

(1) Puttnam, *A case of a family periodic paralysis*. American Journal of the med. Sc., février 1900.

nel que la fibre musculaire se trouvera tout à coup dans l'impossibilité d'obéir aux stimulations motrices. Contractions d'un côté, paralysie flasque de l'autre, ce ne sont que la continuation exagérée d'un état physiologique différent, ou, si l'on veut, l'inaptitude momentanée aux changements physiologiques.

* * *

Indépendamment de la communauté des caractères étiologiques et cliniques, et de leur localisation à la fibre musculaire striée, les affections que nous envisageons ensemble sous le nom de myopathies familiales paroxystiques ont entre elles et avec les amyotrophies héréditaires d'autres liens qui résultent de l'existence de faits mixtes participant à la fois des caractères spéciaux à chacune de ces affections.

A) Nous trouvons un exemple de myoplégie accompagné de contracture dans l'observation d'Hartwig (1) citée par Westphal. Il s'agit d'un homme de 23 ans qui présente des attaques de paralysie périodique typique : paralysie généralisée à tout le corps sauf à la face, difficulté de la respiration et de la déglutition, intégrité des sphincters, de la sensibilité, abolition de l'excitabilité électrique. Ces attaques duraient vingt-quatre heures. Or, à la longue, les extrémités furent atteintes de parésie persistante, accompagnée de contractures secondaires. Le mémoire de Rich (2) consacré à l'histoire de sa propre famille peut trouver ici sa place. Durant cinq générations, cette famille fut affectée de crises de paralysie motrice temporaire provoquées par l'exposition au froid, prédominant aux muscles de la face avec intégrité de l'intelligence et de la sensibilité. Cette paralysie était toujours de nature spasmodique. L'interprétation de cette observation est fort délicate, ainsi que le fait remarquer Taylor. Bien qu'elle se rapproche beaucoup plus de la maladie de Thomsen que de la paralysie familiale périodique, elle participe à la fois de l'une et de l'autre.

Enfin nous trouvons d'autre part, dans une observation de Bernhardt (3), un exemple de maladie de Thomsen accompagnée de parésie flasque des extenseurs et fléchisseurs de la main, avec très légère atrophie musculaire.

B) Les relations de la maladie de Thomsen avec les amyotrophies ont paru de plus en plus étroites depuis ces dernières années, par la publication successive d'un assez grand nombre d'observations mixtes. Ces faits, par leur importance, ont même justifié la description d'une forme atrophique de la maladie de Thomsen.

Hoffmann (d'Heidelberg) (4) a pu réunir dans la littérature médicale 5 cas de myotonie avec atrophie musculaire. Dans les cas qu'il a lui-même observés, il s'agit d'un frère et d'une sœur. La myotonie était constatable par l'exploration électrique chez le frère dans la moitié supérieure du corps, chez la sœur sur le corps entier; en outre, ils présentaient l'un et l'autre une atrophie musculaire progressive à localisation identique dans les deux cas, sur la face suivant le type facial de la myopathie, sur les avant-bras, surtout au niveau des fléchisseurs, et enfin sur le sterno-cléido-mastoïdien. A ce propos, il fait remarquer que l'atro-

(1) Hartwig, *Uber eine Fall intermittirende Paralysis spinalis.* Dissertation Halle, 1874.

(2) Rich, *loc. cit.*

(3) Bernhardt, *Ein atypischer Fall von Thomsen'scher Krankreit.* Deutsch. med. Wosch., 1899, p. 169.

(4) *Zur Lehre von der Thomsen'scher Krankreit mit besonderer Besischsichtigung des dubei vorkonmender Muschelswundes.* Hoffmann (d'Heibelberg). D. Zeitsch. f. Nerverheilk, t. XVIII, p. 198, 1900. Analysi in Rev. Neurol. 15 sept. 1901, p. 365.

phie musculaire, lorsqu'elle survient chez les myotoniques, n'obéit à aucune règle, mais qu'elle est toujours bilatérale et progressive et non accompagnée de secousses fibrillaires; dans quelques cas, la réaction de dégénérescence a été signalée, mais elle ne peut être confondue avec la réaction myotonique. L'amyotrophie dans ces cas paraît bien être secondaire à la maladie de Thomsen. Pour Hoffmann, elles résultent l'une et l'autre d'une autointoxication de l'organisme, portant principalement ses effets nocifs sur la musculature, soit directement, soit par une altération préalable du neurone moteur périphérique. Les recherches d'altérations du système nerveux étant restées négatives, la première hypothèse paraît plus probable, bien qu'elle s'accorde mal avec l'apparition parfois brusque à la suite d'un traumatisme ou d'un mouvement forcé des symptômes de la myotonie.

Nogués et Sirol (1) ont publié une observation du même ordre. L'atrophie portait aux deux membres inférieurs sur le jumeau interne, le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, le vaste interne et à un moindre degré les muscles péroniers. En même temps, diminution de l'excitabilité électrique des muscles atrophiés, surtout pour les courants galvaniques, pas de R. D. D'autre part, il y avait de la raideur et de la difficulté au début des mouvements volontaires, et des contractions tétaniques prolongées. Les auteurs concluent à l'association de la maladie de Thomsen et de la myopathie.

Rossolimo (2) dans un article récent décrit sous le nom de *myotonie atrophique* l'observation d'un homme adulte atteint de myotonie acquise, et plus tard d'atrophie musculaire prédominant sur les muscles les plus atteints de troubles myotoniques. L'exploration de l'excitabilité électrique montre, à côté de réactions myotoniques, un affaiblissement quantitatif et réaction de dégénérescence. L'auteur fait remarquer que normalement on trouve dans la maladie de Thomsen des fibres atrophiées à côté des fibres hypertrophiées. Mais cependant l'atrophie des groupes musculaires n'est pas la règle, et la combinaison de la myotonie et de l'amyotrophie constitue une variété à part. Rossolimo insiste sur l'analogie de la myotonie congénitale et de la dystrophie musculaire progressive, et sur l'origine musculaire de l'une et de l'autre. Il fait cependant des réserves sur la possibilité de la participation du neurone moteur périphérique dont l'activité exagérée pourrait aboutir à l'épuisement et à l'atrophie.

Quoi qu'il en soit de ces considérations théoriques et de ces hypothèses, l'existence de la forme atrophique de la myotonie est démontrée, et sa fréquence relative établit l'étroite parenté de la myotonie congénitale et des formes communes de l'amyotrophie héréditaire.

C) La parenté de la paralysie familiale périodique avec les myopathies atrophiques, pour être basée sur un plus petit nombre d'observations, n'en est pas moins positive. Goldflam, s'appuyant sur les lésions histologiques qu'il avait rencontrées, Bernhardt sur les changements de volume des muscles, n'hésitent pas à classer la paralysie familiale périodique parmi les dystrophies musculaires, et Taylor dit en propres termes que rapprocher cette affection des dystrophies musculaires, c'est poser la question sur son véritable terrain.

Je rappellerai que dans certaines observations on a noté de l'atrophie portant sur tel ou tel groupe musculaire. Cette atrophie musculaire est mentionnée dans

(1) Nogués et Sirol, *Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire.* Nouv. icon. phot., janvier-février 1899, p. 15.

(2) Rossolimo, *De la myopathie atrophique, contribution à la théorie des myopathies.* Nouv. icon. phot. de la Salpêtrière, janvier 1902.

l'observation de Gibney. Oppenheim a noté une atrophie portant sur les muscles de la main. Dans le cas de Goldflam, atrophie des muscles du pouce. Enfin, dans un autre cas, l'atrophie portait sur le groupe des muscles péroniers. D'autre part, nous avons vu plus haut que dans un certain nombre de cas, ceux de Courot, Bernhardt, Taylor, dans le nôtre, il y avait au contraire de l'hypertrophie musculaire. Les relations de l'atrophie musculaire et des pseudo-hypertrophies sont trop connues pour qu'il y ait lieu d'insister sur les relations que ces faits établissent entre la paralysie familiale périodique et les amyotrophies myopathiques héréditaires.

De tout ce que nous avons relevé dans cette étude comparative, il résulte que les relations de la maladie de Thomsen et de la paralysie familiale périodique sont des plus intimes. D'autre part, ces deux affections ont une parenté évidente avec les amyotrophies héréditaires myopathiques. Elles constituent bien un groupe de *myopathies familiales paroxystiques* méritant de prendre place dans la classe des dystrophies musculaires héréditaires.

II

RÉSEAU ENDOCELLULAIRE DE GOLGI DANS LES CELLULES NERVEUSES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

Serge Soukhanoff (1)

Privat-docent de l'Université de Moscou

Le point essentiel de la technique pour obtenir le réseau de Golgi dans les cellules spinales consiste dans l'immersion dans le liquide de Veratti de fragments de la moelle d'un animal qui vient d'être sacrifié. Voici la composition du liquide : 2 parties de solution de bichromate à 5 pour 100, 2 parties de solution de chlorure de platine et de potassium à 1 pour 1000, 1 1/2 à 2 parties de solution d'acide osmique à 1 pour 100.

J'ai obtenu jusqu'ici les préparations les mieux réussies en me servant de jeunes cobayes de 2 à 4 mois. Mais avant de placer les fragments de moelle dans le liquide fixateur formulé ci-dessus, j'ai soin de partager rapidement par une section longitudinale les tronçons de moelle en deux parties, une antérieure et une postérieure; la rapidité de pouvoir de pénétration du liquide dans la substance grise est ainsi augmentée; si l'on se contentait d'immerger entiers les tronçons à section perpendiculaire, les fibres à myéline retarderaient la pénétration du liquide jusqu'aux cellules des cornes et la réaction ne se produirait pas.

Les fragments de la moelle des jeunes cobayes, après avoir été, comme il vient d'être dit, sectionnés longitudinalement, demeurent dans le liquide de Veratti de 20 à 30 jours. Alors ils sont encore divisés en fragments plus petits qui sont portés dans un second liquide : 3 parties de solution de bichromate de potasse à 5 pour 100, 1 partie de solution de sulfate de cuivre ou d'acétate de cuivre à 5 pour 100 (je ne puis dire au juste lequel des deux sels de cuivre donne les meilleures préparations). Les petits morceaux de moelle restent dans le deuxième liquide 2 ou 3 jours.

(1) Communication à la Société des neurologistes et aliénistes de Moscou, 25 janvier 1902. Présentation et démonstration des préparations.

Ensuite, ils passent dans une solution de nitrate d'argent à 1 pour 100; on les y laisse environ 48 heures.

On colle les morceaux sur des bouchons avec de la celloïdine, on passe les bouchons par la série des alcools pendant une 1/2 heure à 3/4 d'heure, et on pratique des coupes longitudinales. Déshydratation des coupes, éclaircissement au gaiacol, séjour de 2 jours dans l'huile liquide de cèdre, puis huile condensée de cèdre (huile à immersion).

Tels sont les grands traits de la méthode pour obtenir le réseau endocellulaire de Golgi dans la moelle des cobayes. Il est à remarquer que le réseau s'obtient plus difficilement dans les cellules de la moelle que dans les cellules des ganglions spinaux; cela tient sans doute à l'imperfection de la méthode. Même dans les préparations bien réussies on ne voit jamais qu'un tout petit nombre d'éléments munis de leur réseau endocellulaire.

La morphologie du réseau est très variable. Dans les grandes cellules motrices de la corne antérieure, le réseau endocellulaire de Golgi présente une structure plus fine, plus compliquée et plus parfaite. On le voit ici constitué par des filaments qui ont, pour la plupart, des contours irréguliers, tantôt plus fins, tantôt plus gros; ils traversent le corps cellulaire dans des directions diverses; ils forment des mailles et des nœuds. Les mailles, souvent allongées dans un sens, ont leur grand axe parallèle au bord de la cellule, au voisinage de la base des prolongements protoplasmiques; si la maille pénètre dans le prolongement, elle s'étire dans sa longueur.

Ailleurs, le réseau pousse des rejetons qui se dirigent dans les dendrites, — fait déjà observé par Golgi (1). Parfois on peut suivre le rejeton sur un assez long trajet; parfois il y en a 3 ou 4 dans la même dendrite. Quelquefois il sort du réseau, à la hauteur d'un prolongement protoplasmique, un fil ténu ramassé en un peloton embrouillé.

Le réseau est indubitablement *endocellulaire;* il n'atteint pas la périphérie de la cellule. Cela est évident pour les cellules des ganglions spinaux; c'est moins marqué pour les cellules médullaires. Toutefois un examen attentif de la préparation permet de s'assurer de l'existence d'une zone claire entre le réseau et le contour de la cellule. Ce contour n'est pas toujours net, surtout à un éclairage artificiel; mais il m'est arrivé d'observer une cellule nerveuse détachée d'une coupe. Sur cette cellule *isolée,* le réseau apparaissait entouré d'une enveloppe de protoplasma.

Dans la région du noyau cellulaire, le réseau se raréfie. Il ne semble pas avoir de relation avec le noyau. Le fait, évident pour les cellules des ganglions spinaux, se retrouve dans les cellules de la moelle : le réseau n'existe plus au centre de la cellule.

La diversité d'aspect du réseau dépend surtout des variations de la forme des cellules médullaires. Ainsi, dans les cellules spinales fusiformes, le réseau est fusiforme dans son ensemble ; dans les cellules rondes, le réseau est arrondi.

En outre, dans bien des cas il faut se figurer que l'imprégnation a été incomplète ou que le rasoir a coupé la cellule ; d'où des irrégularités de forme.

Dans les plus petites cellules de la moelle, le réseau endocellulaire affecte une grande simplicité; ce n'est plus le réseau compliqué des grandes cellules motrices; ce n'est plus que quelques mailles et quelques filaments.

(1) C. Golgi, *Sur la structure des cellules nerveuses de la moelle épinière.* Cinquantenaire de la Société de biologie de Paris.

Dans quelques petites cellules fusiformes de la moelle j'ai pu voir comment les rejetons filamenteux partent du réseau, se dirigent dans la dendrite et se dichotomisent lorsque celle-ci se bifurque.

Voilà, sous une forme abrégée, la description du réseau endocellulaire de Golgi dans les cellules spinales. Je ne dirai qu'un mot de la signification de ce réseau dans le protoplasma cellulaire. Je ne pense pas qu'il ait quelque rapport avec les expansions dites conductrices de la cellule. Il s'agit d'un système particulier, inclus dans la cellule, pénétrant dans les dendrites. Mais il est bien difficile de se faire une opinion sur sa valeur et fonction.

Si on réussit à révéler le réseau endocellulaire dans les cellules pathologiques, alors peut-être approchera-t-on de la solution de la question.

III

ESSAI SUR LA PSYCHO-PHYSIOLOGIE DU SOMMEIL
LE SOMMEIL DANS LA PARALYSIE FACIALE

PAR

M. Vaschide
Chef des travaux de psychologie expérimentale (Asile de Villejuif)

ET

Cl. Vurpas
Interne des asiles de la Seine (Asile de Villejuif)

I

Parmi les symptômes relevés dans la paralysie faciale totale et complète, un des principaux signes est la paralysie de l'orbiculaire des paupières qui entraîne à sa suite l'impossibilité de l'occlusion palpébrale. Afin de bien montrer l'état actuel de la question, ainsi que les opinions des auteurs sur ce point, nous prendrons dans les monographies et les livres les plus récents les descriptions que les auteurs ont consacrées à ce point spécial de pathologie.

Voici, par exemple, comment s'exprime le professeur Grasset sur l'état des mouvements des paupières du côté lésé dans la paralysie faciale :

« L'œil (1) ne peut plus se fermer, les paupières ne se rejoignent plus, à cause de la *paralysie de l'orbiculaire* et de la prédominance d'action du releveur (innervé par le moteur oculaire commun). Cette occlusion est impossible volontairement ou par réflexe (clignement). C'est là un fait assez important dans l'histoire de la paralysie du nerf facial : on sait qu'il manque quand la paralysie faciale est d'origine centrale... les troubles dans l'excrétion des larmes, l'ouverture constante de l'œil, même pendant le sommeil (*lagophtalmie*), entraînent souvent des altérations de la conjonctive et de la cornée, congestion qui peut aller jusqu'à l'inflammation et à l'ulcération. Ainsi Spencer Watson a vu une kératite ulcéreuse produite dans ces conditions et rapidement guérie par la fermeture artificielle de l'œil. »

D'autre part, voici ce que Boulloche dit à ce propos :

« L'œil (2) du côté malade paraît plus largement ouvert que celui du côté

(1) GRASSET et RAUZIER, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 4e édition. p. 437. Paris, Masson, 1894, t. II, p. 1091.

(2) BOULLOCHE, in Art. *Paralysie du nerf facial*. Manuel de médecine Debove-Achard. Paris, Rueff et Cie, 1894, t. IV, 2e vol., p. 839, p. 54-55.

sain; cela tient à la prédominance d'action du releveur de la paupière, dont la tonicité n'est plus contre-balancée par celle de l'orbiculaire palpébral. La paralysie de ce dernier muscle devient encore plus évidente quand le malade essaye de fermer l'œil; la fente palpébrale se rétrécit un peu, mais l'occlusion complète n'est plus possible; même pendant le sommeil la sclérotique et le segment inférieur de l'iris ne sont plus recouverts par les paupières (lagophtalmie). L'absence du clignement volontaire et du clignement réflexe, qui a pour objet d'étaler les larmes sur le globe oculaire, explique comment, au bout d'un temps variable, la cornée peut se dessécher, s'enflammer; il se produit alors une conjonctivite grave. »

Ailleurs, Hallion, traitant le même point, s'exprime de la façon suivante :

« Non seulement (1) les paupières ne se ferment plus volontairement, mais encore le clignement réflexe est aboli. Le muscle de Horner, qui contribue à faciliter l'écoulement des larmes par les points lacrymaux et le canal nasal, a cessé de fonctionner. Les larmes n'humectent plus régulièrement la cornée et s'écoulent sur la joue (épiphora). L'œil, qui reste ouvert même pendant le sommeil, s'altère parfois d'une manière assez grave; il se produit de la conjonctivite, de la kératite, lésions qui sont ici d'origine purement mécanique et que la fermeture artificielle de l'œil peut faire rapidement disparaître (Spencer Watson). La paupière supérieure peut encore parfois s'abaisser légèrement sous l'influence de la volonté; peut-être faut-il voir là une sorte de *relâchement volontaire* du muscle élévateur des paupières, une diminution volontaire de sa tonicité (Hasse). »

Nous arrêterons là notre exposé des idées des auteurs sur les mouvements palpébraux du côté lésé dans la paralysie faciale : nous pourrions sans difficulté multiplier les citations; mais nous voulions simplement indiquer l'état actuel des opinions ayant cours sur ce point spécial de pathologie.

II

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de paralysie faciale qui nous ont fourni quelques données intéressantes (et nouvelles à notre connaissance) sur l'occlusion plus ou moins complète des paupières pendant le sommeil comparativement à l'occlusion volontaire ou réflexe à l'état de veille.

Voici rapidement esquissées les observations cliniques de ces malades :

G. S..., 40 ans, mariée à 18 ans; six enfants; cinq moururent de méningite les premiers mois qui suivirent la naissance. Un seul, le troisième, est actuellement vivant et bien portant.

Il y a cinq ans, la malade présenta une crise qui débuta par des secousses dans le bras droit, puis les mouvements se généralisaient. « J'étais comme électrisée, dit la malade, je voyais tout tourner et je courais sans savoir où j'allais. » A son dire, à cette époque, elle ne perdait pas sa connaissance. La perte de connaissance au moment de l'accès ne survint que deux ans environ après le début des crises. A ce moment seulement on remarqua pendant l'attaque l'écoulement d'écume par la bouche. Pas de mixtion, de défécation ni de morsure de la langue pendant les accès.

Le 2 octobre 1900, trois ans après le début des crises, la malade se releva d'une attaque avec une paralysie faciale. A ce moment la partie supérieure du visage était indemne. Le front présentait des rides également des deux côtés. Les mouvements des paupières étaient normaux. L'occlusion se faisait comme auparavant sans difficulté.

Neuf jours après cet accident, qui persistait, on appliqua une couronne de trépan au

(1) Hallion, in Art. *Paralysie faciale*. Traité de médecine Charcot-Bouchard. Paris, Masson, 1894, tome VI, p. 1392, p. 859-860.

niveau de l'apophyse mastoïde. A la suite de l'opération la malade releva les signes d'une paralysie faciale supérieure. Les rides de la moitié gauche du front avaient complètement disparu; les traits de tout le côté gauche étaient généralement effacés ; la bouche, le nez, déviés du côté sain.

La fente palpébrale du côté paralysé était plus grande que celle du côté opposé. L'occlusion des paupières, du moins à l'état de veille, était impossible. Il y avait écoulement de larmes sur la joue (épiphora), etc.

On ne constate actuellement que les signes d'une paralysie faciale complète.

Les crises continuent comme par le passé. Il semble qu'actuellement elles soient moins fréquentes qu'auparavant.

Voici maintenant ce que l'on observe du côté des mouvements des paupières :

Lorsque à l'état de veille on dit à la malade de fermer les yeux, on observe que l'œil droit se ferme complètement, mais qu'il n'en est pas de même de l'œil gauche. De ce côté les paupières ne restent pas complètement immobiles, elles se rapprochent légèrement l'une de l'autre, et restent dans cette nouvelle position tant que l'on commande à G... de garder les yeux fermés. Un rapprochement des paupières s'esquisse de la sorte et persiste dans la position acquise; mais l'occlusion est loin de pouvoir s'effectuer.

Le réflexe, provoqué par la main qui menace brusquement de frapper l'œil, n'a pas lieu. On ne remarque aucune secousse réactionnelle palpébrale, ainsi qu'on peut le constater du côté sain. Un faisceau lumineux projeté sur le globe oculaire ne produit pas de clignement des paupières.

Pendant le sommeil la malade présente d'une façon constante et qui n'a jamais été en défaut, même le sommeil étant tout à fait superficiel (G... venait à peine de s'endormir), la malade, disons-nous, présente toujours une occlusion complète des paupières du côté paralysé. Elle dort les deux yeux complètement fermés, en tout cas la distance qui sépare les deux paupières ne dépasse pas un à deux millimètres à peine.

Voici, pour plus de précision dans le detail, ces données traduites en chiffres.

Les mesures ont été prises de la façon suivante :

Les extrémités d'un compas-glissière étaient appliquées au niveau du bord libre des deux paupières, puis ensuite reportées à un centimètre où la distance était alors évaluée. Ces mesures ont été prises les paupières étant normalement écartées, les paupières étant aussi rapprochées que possible, autant que le permettait la paralysie de l'orbiculaire, enfin pendant le sommeil.

		ŒIL DROIT	ŒIL GAUCHE
Pendant la veille : Écartement entre les paupières	Yeux ouverts normalement	1 cent. 1 millim.	1 cent. 4 à 5 millim.
	Yeux fermés au maximum	Occlusion complète	8 millim. environ
Pendant le sommeil :	Écartement entre les paupières	Occlusion complète	1 à 2 millim. à peine

Notons que pendant le sommeil la déviation de la figure du côté droit est tout aussi accusée que normalement pendant la veille.

III

N..., 23 ans.

Paralysie faciale datant de la première enfance. La malade aurait, d'après le certificat médical, présenté une carie du rocher qui aurait provoqué une paralysie faciale complète. A défaut de renseignements plus précis sur les antécédents personnels, nous reproduisons textuellement le certificat du professeur Joffroy : « Affaiblissement intellectuel consécutif à des attaques convulsives, dont la cause doit être recherchée dans une carie du rocher qui a en outre produit une paralysie faciale périphérique. »

Actuellement nous relevons les signes d'une paralysie faciale complète du côté gauche. La figure d'une façon générale, le nez, la bouche, sont déviés à droite; la joue est tombante à gauche; les traits sont effacés, les rides de la moitié du côté gauche du front ont

totalement disparu. L'œil est grand ouvert du côté paralysé ; l'ouverture palpébrale gauche est plus large normalement que celle de droite. Au niveau de l'œil gauche il y a un écoulement de larmes sur la joue de ce côté (épiphora).

Lorsque l'on dit à la malade de fermer les yeux, l'œil droit se ferme, mais l'œil gauche reste ouvert. Il y a bien un essai de rapprochement des deux paupières qui s'esquisse, mais la nouvelle position ne peut pas être conservée. Il y a une simple secousse tendant à rapprocher les deux paupières, mais immédiatement l'écartement primitif reparaît.

Approche-t-on brusquement la main du visage de la malade, comme pour la frapper, on observe un clignement des paupières du côté droit, alors que celles du côté gauche paralysé restent complètement immobiles.

Pendant le sommeil la malade présente, au niveau des paupières du côté paralysé, les phénomènes suivants :

Les deux paupières sont assez rapprochées l'une de l'autre, sans toutefois aboutir à l'occlusion complète. Cette position reste acquise pendant toute la durée du sommeil. Les paupières sont immobiles dans cette situation. Lorsque l'on écarte les deux paupières elles reviennent progressivement d'elle-mêmes à leur position primitive ; lorsqu'on les met au contact l'une de l'autre, elles s'écartent progressivement et reviennent encore d'elles-mêmes à leur position primitive.

Voici traduites en chiffres les données que nous avons recueillies sur le degré d'occlusion des paupières dans la veille et pendant le sommeil. La technique employée a été la même que dans l'observation précédente :

		ŒIL DROIT	ŒIL GAUCHE
Pendant la veille : Écartement entre les paupières	Yeux ouverts normalement	8 millim.	1 cent. 2 millim.
	Yeux fermés au maximum	Occlusion complète	7 millim.
Pendant le sommeil :	Écartement entre les paupières	Occlusion complète	3 mill. normalement parfois 2 mill seulement

Notons que dans le sommeil la figure est tout aussi asymétrique et déviée à droite que pendant la veille.

IV

De l'examen et de l'étude de ces cas il semble résulter que l'orbiculaire des paupières innervé par le facial dit supérieur est sans nul doute paralysé et en état d'hypotonicité.

En tout cas, ce muscle est incapable d'amener, sous l'influence de la volonté, l'occlusion des paupières.

L'intérêt de la question porte à notre avis surtout sur l'étude du nerf et du muscle antagoniste, le releveur de la paupière innervé par l'oculo-moteur commun.

Mais pour bien comprendre les considérations auxquelles il nous faudra faire appel, il nous semble bon de fixer d'abord certains points auxquels nous serons obligés d'avoir recours.

Parmi les nombreux problèmes sur le rôle des centres nerveux, il en est un qui plus que tout autre intéresse au plus haut point le pathologiste et le clinicien, c'est la modalité selon laquelle les noyaux cellulaires qui les constituent innervent les muscles qui sont sous leur dépendance. En d'autres termes les *centres* sont-ils *anatomiques* ou *fonctionnels*. Pour l'encéphale la réponse découle de l'expérimentation et de l'observation clinique. On a déterminé l'existence de certains centres de fonctions, comme celui de l'aphasie, pour ne prendre qu'un

seul exemple, qui de toute évidence sont *fonctionnels*. En est-il de même pour les centres de la moelle. Nous emprunterons ici notre réponse au professeur Brissaud, qui s'exprime de la sorte sur cette question : « Nous savons (1) actuellement que les muscles des membres sont animés par des cellules spinales dont le niveau ne correspond pas exactement pour tel ou tel muscle à telle ou telle racine. En d'autres termes, un muscle ne reçoit pas l'influx nerveux d'une seule racine, ni par conséquent d'un seul niveau de la colonne grise motrice. Chaque muscle est animé par des cellules superposées dans une certaine hauteur de la colonne motrice; et celles-là seulement entrent en jeu qui font mouvoir le muscle *concurremment avec d'autres muscles*. Un muscle n'agit jamais isolément; sa contraction se combine toujours avec celle d'autres muscles, et pour telle combinaison d'actions musculaires, il existe *un centre préétabli de cellules groupées en vue de ces actions*. Les centres moteurs de la moelle épinière ne sont donc pas, à proprement parler, des *centres anatomiques*, mais des *centres fonctionnels*. »

De la colonne bulbo-médullaire les fibres nerveuses sortent par les racines nerveuses qui elles-mêmes, après s'être plus ou moins anastomosées, forment les nerfs proprement dits. Chaque racine elle-même ne se jette pas purement et simplement dans un tronc nerveux, mais une même racine fournit à plusieurs troncs, et chaque tronc est formé par la réunion d'un certain nombre de racines. Aussi la section d'une seule racine ne provoque le plus souvent pas de troubles moteurs, ainsi que l'ont montré les expériences de Scherrington et de Thornburn sur le plexus brachial, par ce fait que le nerf privé des filets nerveux donnés par la racine sectionnée continue à recevoir son influx par les filets issus d'autres racines plus ou moins voisines.

Même lorsque le nerf lui-même est sectionné tous les muscles auxquels il se distribue ne sont pas également privés d'une façon absolue de toute espèce de mouvement. Certains muscles reçoivent en effet leur innervation de plusieurs nerfs.

Principalement les groupes musculaires qui agissent synergiquement reçoivent des filets communs des divers nerfs qu'ils innervent. Un muscle isolé, en plus des fibres qui lui sont spécialement apportées par sa branche nerveuse propre, reçoit des filets du nerf qui est destiné et se distribue au muscle plus ou moins voisin agissant synergiquement.

Arloing et Tripier ont montré qu'au point de vue de la sensibilité il y avait une *récurrence nerveuse* grâce à laquelle certains filets, au lieu de remonter directement le tronc nerveux jusqu'aux centres, descendaient d'abord en suivant la périphérie du nerf jusqu'à ses extrémités, puis à ce niveau suivaient le trajet ascendant d'un autre rameau nerveux dont il continuait le trajet ascendant jusqu'aux centres. Leurs expériences étaient basées sur la physiologie et les dégénérescences nerveuses.

C'est ainsi que s'expliquent les suppléances fonctionnelles bien connues des physiologistes et des cliniciens. La synergie musculaire est un phénomène psycho-physiologique dont le mécanisme soulève bien des problèmes non encore résolus, mais dont la constatation n'est plus à faire. Et pour nous rapprocher un peu dans ces quelques considérations physiologiques générales des cas dont nous venons de rapporter l'histoire, voici comment Brissaud s'exprime encore au sujet de la synergie des mouvements du releveur de la paupière et du facial :

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses, Salpêtrière (1893-1894)*. Paris, Masson, 1895, 1 vol., p. 644, p. 383.

« Il semble incontestable (1) que si le releveur de la paupière emprunte l'immense majorité de ses racines au noyau de la troisième paire, il en emprunte aussi quelques-unes au noyau du facial. Il y a une synergie absolue dans l'action du releveur palpébral et dans celles des muscles frontaux innervés par la septième paire ; j'entends *pour certains jeux de physionomie*.

« Dites à un sujet non prévenu de tenir la tête immobile et de regarder le plafond, vous le verrez immédiatement contracter à la fois le *frontal et le releveur de la paupière*. Bien plus, vous trouverez des sujets qui, même prévenus, ne pourront absolument pas s'empêcher de plisser le front pour regarder en l'air. Par conséquent, si l'on peut contester, à la rigueur, que la branche nerveuse du releveur de la paupière ne prend pas sa source dans le noyau du facial, il faut, de toute nécessité, admettre l'existence de *connexions fonctionnelles* très étroites entre les deux noyaux. »

V

Dans les deux cas dont nous venons de rapporter l'histoire, il y avait sans doute une paralysie totale de tout un côté de la face et du front, ainsi que de l'orbiculaire des paupières, le seul des muscles paralysés qui nous intéresse dans notre étude, et le seul dont nous nous soyons occupés dans nos recherches.

Cette paralysie de l'orbiculaire était facilement décelable à tous les moments et dans toutes les positions de ce muscle. Lorsque le visage du sujet était normalement à l'état de repos, l'écartement palpébral était bien plus prononcé du côté paralysé que du côté opposé. Lorsque le sujet fermait les yeux du côté sain, l'occlusion était complète, elle était à peine esquissée du côté lésé; pendant le sommeil, l'occlusion était moins parfaite du côté paralysé que de l'autre côté.

Nous avons toujours relevé une contraction, quelque minime qu'elle fût, de l'orbiculaire des paupières sous l'influence de la volonté lors de l'essai de l'occlusion des paupières à l'état de veille; l'occlusion était toujours bien plus prononcée sinon complète pendant le sommeil. Tout mouvement n'était donc pas complètement aboli dans l'orbiculaire des paupières, puisque aussi bien pendant la veille que dans le sommeil il y avait un commencement, une esquisse de fermeture des paupières ; l'occlusion était simplement plus ou moins prononcée et plus ou moins complète. Notons que cette ébauche d'occlusion se produisait lorsque le sujet voulait « fermer les deux yeux », c'est-à-dire dans une action synergique.

Ce début d'occlusion ne pouvant pas aboutir à son exécution complète ne doit-il pas trouver sa raison et son explication dans une suppléance soit anatomique, soit fonctionnelle, et dans les associations psychodynamiques des jeux de la physionomie, et principalement des mouvements coordonnés oculo-palpébraux?

Comme nous l'avons indiqué plus haut, et ainsi que nous l'avons constaté à maintes reprises, il y a un rapport étroit entre les mouvements des paupières et les mouvements des yeux, entre la position des paupières et la position des yeux. Il y a également un rapport étroit entre l'état des muscles extrinsèques et des muscles intrinsèques de l'œil. Lorsqu'un sujet accommode pour des distances précises et sans cesse variables, les muscles extrinsèques sont également toujours en état de tension soutenue, on pourrait presque dire, si l'expression était permise, d'*attention* : « Les muscles oculaires, dit Brissaud (2), ont des

(1) Brissaud, *op. cit.*, p. 409-410.
(2) Brissaud, *op. cit.*, p. 383-384.

mouvements tellement complexes, tellement délicats, tellement variés, qu'ils doivent tous être de connivence les uns avec les autres, et cela dès leur origine nucléaire. L'existence des centres *fonctionnels*, c'est-à-dire des centres de *coordination* des mouvements, peut seule expliquer la régularité *mathématique* avec laquelle ces mouvements s'exécutent. »

Dans l'état de veille l'attention continue du sujet se traduit par un état de tension continuelle des muscles toujours en éveil, prêts à obéir à la première injonction ; ils sont en état d' « attention » soutenue. Cette instance de mouvements s'étend également à tous les muscles des yeux, et même à certains muscles du visage, comme le sourcilier, le frontal, mais surtout le releveur de la paupière.

VI

Dans la paralysie faciale, les muscles innervés par le facial étant en état d'infériorité musculaire sur leurs muscles antagonistes du côté opposé, ceux-ci provoquent une asymétrie faciale en raison de leur contractilité toujours en éveil. Lorsque la tonicité musculaire croît, le déplacement des traits s'accroît d'autant et l'asymétrie du visage est augmentée de ce fait. Ainsi en est-il dans le rire qui consiste dans une contraction des muscles innervés par le facial, et les signes de la paralysie faciale deviennent d'autant plus accusés et manifestes.

Le relâchement au contraire des muscles du côté sain produit le phénomène opposé et tend à diminuer l'asymétrie de la face. Ainsi en est-il dans l'état de repos complet ou de distraction obtenue en provoquant de la distraction dans l'état mental du sujet, lorsqu'on l'invite par exemple à ne songer à rien, à laisser flotter sans aucun effort psychique sa pensée.

Si maintenant nous revenons à notre cas et nous rappelons l'état de la paupière dans le sommeil par rapport à sa position pendant la veille, nous remarquons que l'occlusion est presque complète dans le premier état, alors qu'elle s'esquisse et s'ébauche à peine dans le second.

Comme l'orbiculaire est paralysé et que sa tonicité du fait de la section du tronc du facial est à peu près la même dans le sommeil que dans la veille, nous sommes naturellement amenés à induire que l'état d'occlusion à peu près complet de la paupière est l'indice d'un état de relâchement du releveur de la paupière dans le sommeil et traduit dans une certaine mesure son degré d'hypotonicité.

Si maintenant nous généralisons davantage ces conclusions et si nous tentons d'étudier la physiologie normale des modifications oculo-palpébrales pendant le sommeil chez le sujet sain, à la lumière de ces cas pathologiques rigoureusement observés, voici ce que nous sommes amenés à admettre : puisque le releveur de la paupière fonctionnant normalement chez notre sujet se relâche et voit sa tonicité décroître pendant le sommeil, le même phénomène se produit également chez l'individu normal.

Mais nous connaissons les synergies motrices et les associations musculaires fonctionnelles. Ce relâchement d'un muscle, le releveur de la paupière, n'est donc à peu près sûrement pas unique; il s'étend au contraire à tous les muscles de l'œil, aussi bien intrinsèques qu'extrinsèques, et le degré d'hypotonicité du releveur pourrait, jusqu'à un certain point, servir à calculer le degré d'hypotonicité de tous les muscles de l'œil.

Cette hypotonicité entraîne à sa suite, ou plutôt est elle-même la conséquence d'un défaut de tension continuelle et constante des divers muscles oculaires

toujours en éveil et prêts à agir dans le sens des modifications exigées simultanément et nécessaires au bon fonctionnement de la vision, comme il arrive lorsque l'individu est éveillé; en un mot, il s'agit d'un défaut de ce que nous avons appelé plus haut l' « attention » musculaire.

Ce défaut d' « attention » musculaire semble être de la sorte en rapport étroit avec l'état de distraction psychique qui est la caractéristique psychologique du sommeil.

Ces considérations semblent contrôlées et justifiées par l'observation clinique directe de l'un des sujets étudiés dans les divers détails de son sommeil.

Lorsque l'on s'approche de N... sans bruit et qu'on le regarde dormir, les paupières restent immobiles, l'écartement entre les deux paupières étant de deux à trois millimètres. La paupière saine est complètement close. Mais dès que l'on fait quelque bruit, la paupière du côté paralysé se relève aussitôt et le sujet semble pendant quelques instants regarder ce qui se passe; puis les paupières se rapprochent et occupent de nouveau leurs positions réciproques primitives. Cependant, les paupières du côté sain sont restées complètement closes et immobiles, sans esquisser aucun mouvement.

Cette observation très significative du côté paralysé, où l'abaissement de la paupière semble mesurer l'hypotonicité des muscles de l'œil, son relèvement, le retour de leur tonicité d'autant plus élevée que la paupière est elle-même plus relevée, cette observation, disons-nous, semble indiquer que dès qu'il y a tendance au réveil la paupière se relève aussitôt; ce qui traduit qu'à la moindre mise en éveil, qu'à la moindre ébauche de l'attention, la musculature de l'œil semble aussitôt « se mettre en garde ». Puis dès que l'attention diminue et que la distraction qui caractérise le sommeil renaît, aussitôt le relâchement des muscles de l'œil, leur asynergie, leur indépendance réciproque reparaît et la paupière s'abaisse de nouveau.

Ces quelques constatations surprises sur ce cas pathologique semblent ainsi éclairer les rapports entre l'état de distraction mentale et l'état d'asynergie, d'indépendance, de défaut de convergence des yeux, ainsi qu'entre l'attention psychique et la synergie, la convergence des deux yeux. Ces considérations d'un haut intérêt psychobiologique nous invitent à désigner ces divers états de l'œil correspondant à des états mentaux bien définis sous les mots (que la métaphore nous soit permise) *d'attention* et *de distraction oculaires*.

En un mot voici ce que nous croyons pouvoir être autorisés à penser :

I. Dans la paralysie faciale, l'écartement palpébral du côté paralysé est toujours moindre pendant le sommeil que pendant la veille; dans certains cas même l'occlusion peut être complète ou à peu près.

II. Il y a un rapport étroit entre la position des yeux et celle des paupières, ainsi qu'entre les mouvements de l'œil et ceux des paupières. Ces constatations, nous les avons vérifiées à maintes reprises sur nos sujets dans nos observations, soit pendant le sommeil, soit lorsqu'ils étaient éveillés.

III. L'occlusion de la paupière pendant le sommeil semble due chez l'individu normal comme chez le sujet atteint de paralysie faciale à un relâchement du releveur de la paupière. Cet état de relâchement du releveur correspond à une hypotonicité générale de la musculature de l'œil.

IV. L'hypotonicité des muscles des yeux est en rapport avec un défaut de convergence et un état d'indépendance des deux yeux dans leurs rapports réciproques.

V. Le défaut de convergence oculaire coïncide avec l'état de distraction qui

caractérise le sommeil. Il y a ainsi un rapport entre l'attention psychologique et l'attention oculaire.

VI. Le défaut d'adaptation oculaire, d'accommodation, provoque de la confusion dans la perception des images visuelles, qui deviennent floues, estompées, embrouillées. Ce défaut de netteté et de délimitation précises dans les contours des objets amène un trouble de l'attention et jette la distraction dans l'état mental du sujet.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1083) **Recherche sur la localisation spinale des muscles pectoraux chez l'homme et chez le chien** (Cercetasi asupra localisatiunei spinale a muschilor pectorali la one si la caine), par C. Parhon et Goldstein.

Des recherches expérimentales que les auteurs ont poursuivies chez le chien, il résulte que le noyau du grand pectoral est représenté chez cet animal par le groupement central du VIe et de la partie supérieure du VIIe segment cervical. Ils ont examiné encore la moelle d'une femme qui avait subi la résection du grand et du petit pectoral pour un cancer. Ils ont trouvé des lésions dans le Ve et le VIe segment cervical. Les altérations occupaient le groupement central, antéro-médian et antéro-externe. Ils concluent que le groupement central chez l'homme comme chez les animaux est le centre du grand pectoral. Quant aux deux autres groupements, ils ont admis que l'un est le centre du petit pectoral, tandis que l'autre représenterait l'origine de la branche descendante du nerf grand pectoral. C. Parhon.

1084) **Recherches sur la localisation spinale des noyaux moteurs du membre postérieur,** par C. Parhon et C. Popesco. *Roumanie médicale*, n° 3, 1899.

En reprenant leurs recherches sur le noyau du sciatique, les auteurs montrent que les groupements central et intermédiaire de ce noyau donnent l'innervation motrice aux muscles postérieurs de la cuisse. Ils localisent après le noyau du nerf crural qui occupe le groupement externe au postéro-externe dans la moitié inférieure du troisième et supérieure du quatrième segment lombaire.

A.

1085) **Note sur la structure des Ganglions spinaux** (Nota asupra structurei ganglionilor spinali), par J.-L. Georgesco. *Romania medic.*, n°s 19-20, 1900.

Après avoir rappelé les recherches de Marinesco, Lugaro, van Gehuchten et Nelis, etc., sur la structure des ganglions spinaux, l'auteur expose ses propres recherches et propose la classification suivante : A) Cellules claires : 1° les grandes cellules à petites granulations répandues d'une façon homogène ; 2° des cellules grandes et moyennes à granulations fusiformes et concentriques. Ces cellules sont peu nombreuses ; 3° des cellules de grandeur moyenne à

grosses granulations (cellules du type moteur) ; 4° cellules de grandeur moyenne à petites granulations disposées autour d'un noyau excentrique et dont le protoplasma se colore d'une façon homogène et diffuse. B) Cellules obscures.

L'auteur soutient que ces différentes espèces cellulaires ne sont pas répandues de la même manière dans tous les ganglions spinaux, mais que certaines d'entre elles prédominent dans les ganglions lombaires, d'autres dans les ganglions cervicaux, etc.

C. PARHON.

1086) **Le Réflexe du fascia lata,** par CROCQ. *Journal de neurologie,* n° 2, 1902, p. 28.

1° Malade chez lequel il y avait abolition du réflexe plantaire (flexion orteils) et conservation du réflexe du *fascia lata* (Brissaud); polynévrite probablement alcoolique ;

2° Malade avec affaiblissement du réflexe plantaire normal (flexion) et exagération du réflexe du *fascia lata;* compression médullaire à la région lombaire;

3° Abolition des réflexes rotuliens, exagération des achilléens, affaiblissement des plantaires, exagération du réflexe du *fascia lata* (traumatisme de la moelle lombaire suivi de polynévrite?).

L'ordre dans lequel se produisent les réactions d'origine plantaire est le suivant : fléchisseur des orteils, tenseur du *fascia lata,* couturier, adducteurs, jambier antérieur, extenseurs des orteils. Cette succession d'action est manifeste chez le sujet *normal* avec le degré d'excitation de la région plantaire. La contraction du *fascia lata* est le début du mouvement *défensif* automatique par lequel le membre inférieur cherche à soustraire la plante du pied à une excitation trop intense. Son centre doit être médullaire, puisque ce réflexe constitue le début du mouvement défensif rapide; ce réflexe existera dans les lésions transversales complètes de la moelle siégeant au-dessus du noyau du crural alors que les réflexes tendineux et cutanés sont abolis.

PAUL MASOIN (Gheel).

1087) **Réflexe plantaire cortical et Réflexe plantaire médullaire,** par CROCQ. *Journal de neurologie,* Bruxelles, n° 6, 1902.

L'auteur s'élève avec raison contre certaines tendances à considérer la contraction du tenseur du *fascia lata* comme la première réaction motrice à l'excitation de la plante du pied, la flexion des orteils constituant le phénomène accessoire.

L'ordre dans lequel se produisent les réactions d'origine plantaire est le suivant : fléchisseur des orteils, tenseur du *fascia lata,* couturier, adducteurs, extenseur des orteils, et en particulier du gros orteil. L'auteur a observé plusieurs hémiplégiques chez lesquels existait une véritable dissociation du réflexe en flexion et du réflexe du *fascia lata.*

S'appuyant sur ses propres observations, conformes à celles de Chadzynski, C... remarque que l'exagération du réflexe du *fascia lata* du côté paralysé coïncide avec l'abolition de la flexion des orteils; les voies anatomiques sont différentes pour ces réflexes. En ce qui concerne la flexion des orteils provoquée par un attouchement léger, le centre se trouve dans l'écorce cérébrale. Pour ce qui concerne le « réflexe plantaire profond », réaction défensive provoquée par l'excitation forte de la plante du pied, son centre se trouve dans la moelle. Si les réflexes tendineux et cutanés ordinaires se produisent par les voies longues, certains réflexes défensifs parcourent les voies médullaires courtes.

Il existe deux variétés distinctes de réflexes plantaires :

1° *Le réflexe plantaire cortical*, réflexe plantaire normal de Babinski : flexion des orteils provoquée par attouchement très léger ;

2° *Le réflexe plantaire médullaire*, qui comprend :

A) *Le réflexe du fascia lata*, réflexe plantaire normal de Brissaud, provoqué par une irritation un peu plus énergique ; premier stade du mouvement défensif ;

B) *Le réflexe défensif complet*, provoqué par une excitation plus énergique encore, et constitué par la contraction du couturier, des adducteurs, du tibial antérieur, de l'extenseur des orteils, et particulièrement du gros orteil (faux réflexe pathologique de Babinski), etc.

Discussion. (*Journal de neurologie*, 1902, n°s 8 et 9.) PAUL MASOIN (Gheel).

1088) **La Fonction antitoxique des Capsules surrénales** (Étude expérimentale, anatomique et clinique de la glande surrénale dans les infections et les intoxications aiguës), par ROBERT OPPENHEIM. *Thèse de Paris*, n° 231, 13 mars 1902 (180 p.), chez J.-B. Baillière.

Après avoir exposé l'état actuel de nos connaissances sur la physiologie des capsules surrénales, O... fait la démonstration expérimentale du rôle important joué par ces glandes dans la résistance de l'organisme aux infections aiguës.

L'auteur termine son important travail par l'étude des relations que l'observation clinique permet d'établir entre la marche des maladies infectieuses et l'existence de lésions surrénales anciennes ou récentes. FEINDEL.

1089) **Sur quelques fonctions peu connues des Ovaires** (Asupra unor functiuni putin cunoscute a le ovarelor), par C. PARHON et GOLDSTEIN. *Romania medicala*, octobre 1900.

Après avoir rappelé le faible développement du système pileux et les autres caractères, tels que le timbre de la voix (plus ou moins aigu), l'abondance du tissu adipeux qu'on rencontre chez les hommes castrés, les auteurs montrent que ces caractères, quoique assez connus, n'ont pas été l'objet d'une interprétation scientifique. Ils pensent que ces troubles sont dus à la suppression de la sécrétion interne du testicule.

Des phénomènes précisément opposés se rencontrent chez les femmes castrées ou atteintes d'affections des glandes génitales. On observe ainsi un commencement de barbe ou de moustache, la voix devient plus basse, les mamelles s'atrophient. On n'a pas cherché encore à mettre ces troubles en relation directe avec les altérations ovariennes, quoiqu'on les ait notés parfois à titre de coïncidence. P... et G... pensent qu'il y a lieu d'établir une relation de causalité entre les troubles des fonctions ovariennes et l'apparition de ces symptômes. Ils pensent encore que la présence de ces caractères suffit, en l'absence même des autres symptômes, pour diagnostiquer une altération ovarienne. C'est ce qu'ils ont fait chez une femme de presque 35 ans, paralytique générale (du service de M. Marinesco), qui frappait la vue par la présence d'un commencement de barbe et de moustache. Ce seul caractère a suffi pour les faire penser à une lésion ovarienne. En poursuivant plus loin l'examen, ils ont trouvé que cette femme présentait un abaissement de la voix et l'atrophie des mamelles. Ils ont appris ensuite que les règles avaient cessé depuis quelques années. La malade succombant, l'examen anatomo-pathologique confirma les vues des auteurs. L'ovaire droit était le siège d'un kyste de la grosseur d'un œuf de poule, tandis que le gauche était un peu plus petit qu'à l'état normal. Sur les coupes microscopiques on voyait que les follicules de de Graaf manquaient

presque complètement. On a noté aussi l'absence des corps jaunes. D'autres faits tant cliniques qu'anatomo-pathologiques, et surtout la présence fréquente des caractères énumérés plus haut chez les vieilles femmes dont la fonction ovarienne est éteinte, confirment les vues des auteurs. Pour P... et G..., la sécrétion interne des ovaires empêche le développement du système pileux. Pour expliquer le fait que l'apparition de la barbe et de la moustache, etc., manque chez certaines femmes dont les ovaires sont atrophiés ou enlevés, ils admettent la possibilité que l'altération de la sécrétion ovarienne puisse agir parfois d'une façon plus active que l'ablation de l'organe, mais ils pensent surtout que d'autres glandes à sécrétion interne peuvent suppléer dans une certaine mesure la fonction abolie. Ils insistent sur les relations existant entre les différentes glandes à sécrétion interne, relations que la pathologie met chaque jour en évidence. Ils rappellent aussi que l'absence des règles est un symptôme constant de l'acromégalie. Ils rappellent aussi l'absence du corps thyroïde ou la présence du thymus au cours de la même maladie, l'atrophie des ovaires et de l'utérus dans un cas de tumeur de la glande pituitaire (Babinski), l'apparition du goitre exophtalmique à l'époque de la ménopause et l'effet efficace de l'opothérapie ovarienne (Delaunay), etc.; la présence des dystrophies, tels que l'acromégalie, le myxœdème, la pseudo-hypertrophie musculaire au cours de la gérodermie génitodystrophique de Rummo et Ferarini, parle pour la même idée. (Ces faits semblent démontrer que la pseudo-hypertrophie doit avoir une étiologie semblable à la distrophie relevant d'un trouble des sécrétions internes.) Enfin, la coexistence du diabète avec le gigantisme (Achard), avec l'acromégalie (Pierre Marie, Marinesco) ou avec la maladie de Basedow (Marinesco, Souques), parle pour l'existence d'une relation quelconque entre les fonctions du corps pituitaire ou thyroïde et celle du pancréas. L'hyperhidrose se rencontre en même temps parmi les troubles de la ménopause et dans la maladie de Graves. Pour expliquer le fait qu'au moment de la puberté, quand les glandes génitales de la femme acquièrent leur complet développement, apparaissent les poils au pubis, dans l'aisselle, etc. (ce qui semble contredire les idées de P... et G...), ils admettent que ce phénomène doit être mis sur le compte du corps thyroïde qui lui aussi acquiert un plus grand développement au moment de la puberté. En effet l'atrophie précoce du corps thyroïde amène l'infantilisme (Brissaud), qui est accompagné d'un arrêt de développement du système pileux. Outre la fonction d'empêcher le développement du système pileux, les ovaires entretiennent encore les autres attributs du sexe féminin, tels que le développement des mamelles, de l'utérus, les caractères de la voix, etc. Pour certains de ces caractères, tels que le développement des mamelles à l'époque de la puberté, la sécrétion du lait à la fin de la grossesse, les connexions nerveuses qui restent à déterminer donneront peut-être l'explication. Il est possible que la sécrétion interne des glandes sexuelles ait une action élective sur certains centres nerveux. En ce qui concerne la partie des ovaires chargée de la sécrétion interne, Duval, Lebreton, Belloy, Sabotta, Prenant, admettent que c'est le corps jaune, mais peut-être les cellules des follicules de de Graaf jouent aussi un certain rôle. La solution complète de la question demande encore de nouvelles recherches. C. Parhon.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1090) **Conditions de l'apparition et signification de l'aspect variqueux des Dendrites des Cellules motrices de l'Écorce Cérébrale,** par J.-J. IVANOFF. Varsovie (en russe), 1901, 169 p., avec fig.

Les prolongements protoplasmiques des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, totalement développées dans des conditions normales, présentent sur les préparations traitées par la méthode rapide de Golgi des contours assez réguliers et assez droits et sont pourvus d'appendices collatéraux particuliers. Un tel aspect microscopique apparaît comme équivalent d'un état normal, non modifié, des cellules nerveuses. Ce même aspect peut être obtenu à l'aide de la coloration par le bleu de méthylène, et par suite les appendices collatéraux (épineux) doivent être envisagés comme une partie essentielle des prolongements protoplasmiques de ces cellules. La disparition de ces appendices, de même que l'apparition sur le prolongement protoplasmique d'un état perlé, doit être rapportée à des modifications très graves et destructives dans la région de ces prolongements. On ne peut tirer de ces phénomènes aucune preuve de leur relation avec une fonction des cellules nerveuses. On ne peut en conclure rien de précis sur la fonction d'une cellule donnée, car on les obtient tout à fait identiques, ou bien au contraire ils peuvent manquer dans des états fonctionnels diamétralement opposés. L'apparition des modifications variqueuses peut être due au traitement par la méthode rapide de Golgi : des conditions mal définies, comme, par exemple, la pénétration lente d'un fixateur, une concentration inégale, etc., peuvent provoquer, même dans les états normaux, les modifications en question. Ces mêmes modifications apparaissent surtout facilement sous l'influence des altérations cadavériques, par exemple, chez certains animaux dans le cours des trois premières heures après la mort. Vu les faits qui viennent d'être cités, la signification de ces modifications se réduit à peu de chose, car dans chaque cas donné il serait très difficile de savoir ponctuellement leur origine et dire s'il s'agit d'un fait artificiel dû à la méthode ou de modifications cadavériques ou anatomo-pathologiques. Ainsi, il faut reconnaître le peu de signification de la méthode rapide de Golgi pour la constatation des modifications anatomo-pathologiques, et pour cette raison il faut se rapporter avec beaucoup de circonspection à toutes les observations anatomo-pathologiques publiées jusqu'à présent ; il faut les envisager comme possibles, mais pas comme prouvées. Quant aux ouvrages des auteurs qui ont décrit les modifications variqueuses comme phénomènes d'amiboïsme et de plasticité des éléments nerveux, ils doivent être envisagés comme erronés ; et par suite la théorie d'amiboïsme des éléments nerveux, reconnue par certains auteurs, doit être reportée dans le domaine des hypothèses, ne se basant pas pour le moment sur des données expérimentales suffisantes. Il est possible que les modifications variqueuses soient provoquées par des conditions diverses pendant la vie, par différents processus chroniques et aigus, agissant d'une manière destructive sur les cellules nerveuses et leurs prolongements.

SERGE SOUKHANOFF.

1091) **La Neuronophagie,** par ALBERT DEVAUX et PROSPER MERKLEN. *Presse médicale*, n° 31, 16 avril 1902, p. 365.

Sur les coupes de l'écorce du cerveau de sujets ayant succombé aux affections

les plus diverses, spécialement à celles qui entraînent une détermination cérébrale, certaines cellules nerveuses apparaissent partiellement détruites et semblent digérées par des éléments voisins : c'est ce phénomène qu'on désigne sous le nom de *neuronophagie*.

Quant à l'interprétation du phénomène, deux opinions distinctes sont en présence : d'une part, les détritus cellulaires sont absorbés par les leucocytes ; d'autre part, cette digestion est effectuée par des cellules névrogliques. Il paraît possible que ces opinions ne soient pas en contradiction et que les deux processus puissent évoluer parallèlement.

Cette manière de voir a déjà été exposée par E. Dupré et Devaux ; il est légitime d'admettre qu'une même cause pathologique puisse à la fois retentir sur les éléments nobles et sur les éléments de soutien, et que par l'effet d'une inflammation plus ou moins prolongée les cellules nerveuses soient touchées en même temps que l'élément névroglique. Mais bien probablement les cellules nerveuses sont d'autant moins résistantes qu'elles sont plus différenciées, et on comprend que l'agent qui les détruit n'ait pas une action aussi puissante sur la névroglie et ne provoque chez cette dernière qu'une réaction proliférative.

D'autre part, il est prouvé aujourd'hui que la moindre irritation s'accompagne d'une diapédèse leucocytaire. Les leucocytes se précipitent donc vers les cellules nerveuses, peut-être pour les soutenir dans leur lutte, suivant une hypothèse de Ranvier ; il n'est pas étonnant qu'accumulés en grand nombre autour des cellules nerveuses malades ou mortes ils jouent un rôle dans leur absorption. Plus tard seulement la névroglie, déjà proliférée pour combler les vides, peut achever le travail en majeure partie exécuté par les leucocytes, et devenir macrophage. Cette intervention seconde de la névroglie est d'autant plus explicable que les leucocytes, par leur origine mésodermique même, sont appelés à remplir plus facilement le rôle de phagocytes, tandis que ces fonctions ne sont en général pas dévolues à des éléments d'origine ectodermique comme la névroglie.

En conclusion, dans la neuronophagie, la première place revient aux leucocytes ; la névroglie n'intervient qu'accessoirement dans la phagocytose, son action n'est pas spécifique : c'est en comblant les vides produits par la destruction et l'absorption des leucocytes qu'elle peut être amenée à devenir neuronophage. FEINDEL.

1092) **Contribution aux altérations des Centres nerveux dans l'empoisonnement par le Pyrogallol** (Contributo alle alterazioni dei centri nervosi nell' avvelenomento da pirogallolo), par S. DRAGO. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 24, 9 mars 1902, p. 219.

Les lésions des cellules nerveuses n'ont rien de spécial ; ce sont celles des empoisonnements en général. F. DELENI.

1093) **Hémiatrophie du Cerveau**, par A. HEVEROCH. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

L'auteur a examiné deux cas d'hémiatrophie du cerveau. Les circonvolutions de l'hémisphère atrophié sont étroites. On y voit partout la diminution des éléments nerveux, l'augmentation de la névroglie, corps calleux réduits à une lame mince. Diminution du volume de l'hémisphère du cervelet du côté opposé. Dans un cas il y avait une dégénération des faisceaux pyramidaux.

Ces deux cerveaux provenaient de malades atteints d'hémiplégie congénitale (maladie de Little). HASKOVEC.

1094) **Dégénérescence ascendante des fibres spinales endogènes dans la Nécrose de la Substance Grise de la Région Sacrée de la Moelle**, par A. Loubouchine. *Journal (russe) de neuropathologie et de psychiatrie du prof. S. S. Korsakoff*, 1901, année I, livre 6, p. 1192-1200.

Se basant sur ses investigations expérimentales (lapins), l'auteur vient aux conclusions suivantes : 1° après la ligature temporaire de l'aorte abdominale chez les lapins dans la région lombo-sabrée de la moelle épinière, se développe, à la suite de la cessation de la circulation du sang, une nécrose anémique de la substance grise, mais non une inflammation, comme le pense Herter; 2° les ganglions spinaux et les racines postérieures de la moelle épinière restent dans les conditions données tout à fait intacts, tandis que les racines antérieures motrices sont sujettes à la dégénérescence; 3° dans les cordons antéro-latéraux se trouvent deux systèmes de fibres, à savoir : les fibres longues et les fibres courtes. Au système de fibres longues peuvent être rapportées le faisceau cérébelleux droit et le faisceau de Gowers. Au système de fibres courtes appartiennent les fibres commissurales, commençant dans la région lombo-sacrale de la moelle épinière et se terminant dans différents niveaux de cette dernière. Les fibres longues et courtes des cordons antéro-latéraux, commençant dans les cellules de la substance grise de la moelle épinière, doivent être rapportées au groupe de fibres endogènes ; 4° le faisceau de fibres endogènes, dégénérant dans la direction ascendante et se disposant dans le cordon antérieur de la moelle épinière des deux côtés du sillon longitudinal antérieur, présente par lui-même, à ce qu'il paraît, un système de fibres qui a été décrit par Marie sous le nom de faisceau sulco-marginal ascendant. Ce faisceau peut être suivi dans sa direction ascendante jusqu'au niveau supérieur de la région cervicale de la moelle épinière; 5° dans les cordons postérieurs de la moelle épinière existent des fibres endogènes, dégénérant dans la direction ascendante et se terminant dans les noyaux du cordon de Goll.

Serge Soukhanoff.

1095) **Les altérations des Ganglions du Sympathique dans la Folie Pellagreuse** (Le alterazioni del sistema gangliare simpatico nella pazzia pellagrosa), par R. Brugia (du Manicome de Bologne en Imola). In-8° de 91 p. avec 5 pl. et 10 fig., Cooperativa tipografia editrice, Imola, 1901.

Les altérations portent à la fois sur le tissu de soutènement (prolifération de la névroglie, sclérose, épaississement des parois vasculaires) et sur les éléments nerveux (chromatolyse, atrophie, disparition des cellules). — On ne saurait dire laquelle des deux altérations a commencé.

F. Deleni.

1096) **Altérations histologiques de la Thyroïde des Fœtus Syphilitiques et non viables** (Alterazioni istologiche della tiroide nei feti sifilitici e non vitali), par G.-G. Perrando. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 2 mars 1902, p. 186 (3 fig.).

Chez le fœtus à terme on trouve normalement des follicules qui commencent à sécréter la matière colloïde. Chez le fœtus hérédo-syphilitique le développement de la glande a été retardé et les follicules ne sont pas constitués.

F. Deleni.

NEUROPATHOLOGIE

1097) **Traumatisme Cranien. Monoplégie et guérison après Trépanation**, par Routier. *Académie de médecine*, 18 mars 1902.

Histoire d'un malade qui avait été renversé par une locomotive en marche,

frappé à la tête, et qui était atteint d'une monoplégie complète du membre supérieur gauche.

Le crâne était enfoncé au niveau de la moitié droite. R... pratiqua la trépanation au point traumatisé, nettoya la plaie et trouva un enfoncement du centre moteur du membre supérieur. Vingt-six jours après, le malade avait recouvré les fonctions de ce membre.

Le rétablissement des fonctions peut s'expliquer ici par une suppléance du centre moteur gauche, le centre du cerveau droit étant détruit. E. F.

1098) **Contribution à l'étude de l'Hémiplégie précoce de la Méningite Tuberculeuse,** par TCHIRA B. PANITCH. *Thèse de Paris*, n° 295, 24 avril 1902 (54 p.), chez Naud.

L'hémiplégie survenant comme manifestation de la méningite tuberculeuse peut revêtir tous les aspects : elle débute souvent de façon brusque et apoplectique; elle est fréquemment totale, mais incomplète et à tendance extensive et progressive, mais elle peut être d'emblée complète et totale et rester telle jusqu'à la mort du malade,

Lorsque cette hémiplégie se manifeste brusquement, elle simule l'hémorragie cérébrale et le ramollissement par embolie. Elle peut être prise également pour une hémiplégie hystérique. Lorsque, au contraire, elle apparaît sourdement et s'installe petit à petit, elle prête à confusion avec l'hémiplégie lente de certaines tumeurs cérébrales et le ramollissement par artérite et trombose.

Cliniquement, le diagnostic pathogénique ne peut guère se faire par l'étude seule du symptôme, mais bien par l'étude des autres manifestations de localisation méningée : paralysies, contracture survenant du côté opposé, crises épileptiformes partielles ou généralisées, phénomènes pupillaires, amaurose et inégalité pupillaire, enfin et surtout le signe de Kernig.

Les seuls procédés sûrs pour établir ce diagnostic pathogénique sont les procédés dits de laboratoire : recherche dans les urines de l'urobilinurie, rare dans la méningite, fréquente dans l'hémorragie ; de la diazoréaction d'Erlich, fréquemment constatée dans la tuberculose méningée ; constatation dans le sang d'une leucocytose peu intense, mais à prédominance de lymphocytes ; agglutination du bacille de Koch ; enfin et surtout examen physico-chimique du liquide céphalo-rachidien, dosages, cryoscopie, bactériologie, chromo- et cytodiagnostic. FEINDEL.

1099) **Sur deux cas de Méningo-encéphalite bulbaire subaiguë suivis de guérison,** par A. BACH. *Thèse de Paris*, n° 244, 19 mars 1902 (66 p.), chez L. Boyer.

Malgré le nombre relativement considérable de travaux consacrés à la description des divers syndromes bulbo-protubérantiels et des causes qui peuvent les amener, il existe des faits cliniques que l'on peut difficilement faire rentrer dans un des cadres nosologiques actuellement établis. Les deux observations de B... en sont la preuve.

Dans ces faits, certains symptômes, variables dans leur intensité et leur persistance (ophtalmoplégie, paralysie faciale inférieure et supérieure, etc.), semblent prouver que les noyaux bulbaires ont été touchés ; d'autres symptômes montrent nettement l'atteinte de la méninge (la raideur de la nuque, la céphalée, le ventre en bateau et surtout la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien). Enfin, les deux cas ont eu une évolution subaiguë et relativement favorable qui plaide contre l'hypothèse d'une lésion progressivement destructive.

Il est bien difficile d'expliquer tous les symptômes observés par un diagnostic exclusif, soit de méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale, soit de polio-encéphalite, soit de paralysie bulbaire asthénique. Pour l'auteur, il s'est agi d'une affection analogue au syndrome bulbaire d'Erb, mais où le principe pathogène inconnu aurait touché non seulement la substance grise des noyaux, mais encore la méninge et la substance blanche avoisinante.

Il est difficile, étant donné le caractère exceptionnel de ces faits, de porter un pronostic. Dans la première observation, il semble bien qu'il y ait arrêt complet définitif de l'évolution. Pour le second malade, on ne peut encore confirmer qu'aucune rechute ne viendra compromettre l'amélioration actuelle.

FEINDEL.

1100) **Contribution à l'étude du Méningisme,** par JEAN LAMOUROUX. *Thèse de Paris*, n° 276, 10 avril 1902 (98 p., 10 obs., bibl.), chez L. Boyer.

Le méningisme peut être observé au cours des états morbides les plus divers; il apparaît plus particulièrement chez les prédisposés présentant une tare névropathique.

Il n'existe pas de symptôme caractéristique qui différencie cet état de la méningite tuberculeuse, de la méningite aiguë ou de la méningite cérébro-spinale.

Le diagnostic s'appuie sur les antécédents névropathiques du sujet, l'existence très fréquente de contrariétés vives survenues peu auparavant ou sur un changement de caractère. L'absence d'amaigrissement préalable, le peu d'importance ou de durée des phénomènes prodromiques, la soudaineté du début, l'aggravation rapide, les caractères insolites du délire ne sont que des présomptions.

La ponction lombaire lèvera tous les doutes en donnant un liquide céphalo-rachidien limpide et dépourvu d'éléments figurés.

Lorsque la maladie qui a provoqué l'apparition du syndrome ne présente pas de gravité par elle-même, la pseudo-méningite a toujours un pronostic favorable et aboutit plus ou moins rapidement à une complète guérison.

FEINDEL.

1101) **Pseudo-Méningite,** par C. SIMERKA. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

En se basant sur les cas observés dans la clinique du professeur Maixner, l'auteur conclut qu'il y a des cas où les symptômes cliniques sérieux ne correspondent pas avec les lésions légères ou insignifiantes des méninges et sont dus à des lésions du cerveau lui-même.

Dans quelques cas, il n'y a point de lésions quelles qu'elles soient des méninges.

Dans ces cas de pseudo-méningite, il s'agit d'une irritation du cerveau produite par les toxines des diverses bactéries. HASKOVEC.

1102) **Des Réflexes Tendineux et Cutanés et de leur dissociation (Antagonisme) dans les maladies du système Nerveux,** par JAN CHADZYNSKI. *Thèse de Paris*, n° 171, 6 février 1902 (130 p.), chez L. Boyer.

Les réflexes rotulien et achilléen sont de la plus haute importance; le réflexe contro-latéral des adducteurs, ceux du coude et du poignet peuvent donner des renseignements utiles.

Le réflexe plantaire est un réflexe complexe quant à sa nature et quant à ses

manifestations, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique. Il consiste en une contraction du tenseur de *fascia lata*, très rarement isolée, presque toujours accompagnée ou immédiatement suivie, exceptionnellement précédée de la flexion des orteils. Accessoirement survient la contraction du couturier, des adducteurs et du jambier antérieur. Il est probable qu'il représente deux réflexes différents, ayant primitivement deux centres médullaires distincts, fondus ensemble fonctionnellement par l'éducation.

Chez l'enfant avant l'âge d'un an (à peu près) la recherche du réflexe est très difficile et le résultat très incertain; il semble toutefois que l'extension des orteils soit la règle. Dès que les réactions deviennent plus franches, on peut constater la contraction presque constante du *fascia lata* accompagnée de mouvements très variés du côté du pied. La flexion des orteils commence à s'établir vers l'âge de deux ans; avant, l'extension est prédominante.

A l'état pathologique le réflexe plantaire, tout en étant réflexe cutané, se rattache plutôt aux réflexes tendineux. La dualité de son origine se manifeste alors dans les cas de l'exagération de ces derniers par la dissociation de ses deux éléments constitutifs : la contraction du *fascia lata* est peu ou pas altérée dans sa forme, la flexion des orteils revient au type prédominant chez l'enfant. Cette perversion, connue sous le nom de phénomène des orteils ou de signe de Babinski, est caractérisée par l'extension du gros orteil et accessoirement des quatre autres.

Le fait que cette réaction peut exceptionnellement être obtenue aussi par une excitation de la peau de la jambe et du dos du pied ne prouve pas, comme le veut van Gehuchten, qu'il s'agit d'un nouveau phénomène et non d'un réflexe plantaire pathologique, puisque la flexion des quatre derniers orteils peut accompagner l'extension du gros orteil, et puisque l'on peut observer exceptionnellement cette extension de la zone réflexogène pour le réflexe normal.

Le phénomène de Babinski est sous la dépendance d'un trouble dans les fonctions du système pyramidal et semble être du même ordre que le « tibialis phœnomen » et les autres manifestations de synergie musculaire à l'état pathologique décrites récemment par Strümpell.

La réflectivité cutanée est indépendante de la sensibilité générale, leurs voies nerveuses sont différentes. Le parallélisme qui existe à l'état normal entre les réflexes tendineux et cutanés est souvent rompu à l'état pathologique, où l'on peut observer une exagération des réflexes tendineux avec abolition des réflexes cutanés, ou abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés. Il existe donc certainement des cas de dissociation entre les deux catégories de réflexes, qui prouve que leurs voies réflexes sont différentes ; mais c'est une erreur de parler d'un antagonisme, qui implique l'idée de l'opposition entre deux phénomènes contraires, liés ensemble de telle sorte que l'augmentation de l'un entraîne fatalement la diminution de l'autre et inversement.

FEINDEL.

1103) **Sur les Myélites dites transitoires : Contribution au pronostic des Myélites aiguës,** par J. SEMERAD. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

L'auteur communique quelques cas de myélites aiguës et subaiguës guéries complètement quoique les symptômes de la maladie aient été très graves. Même les cas avec decubitus progrediens, avec cystite purulente et avec les symptômes d'urosepsie peuvent guérir. Considérations cliniques et anatomiques.

HASKOVEC.

1104) **Deux cas de Myélite conjugale,** par GLORIEUX. *Journal de neurologie*, nº 2, 1902.

Dans l'un des cas, le mari et la femme sont atteints tous deux de tabes dorsalis; dans l'autre, mari tabétique, la femme souffre de myélite lombaire. Absence d'antécédents syphilitiques chez les conjoints. A ce propos, G... s'élève avec raison contre la facilité avec laquelle certains auteurs admettent l'existence d'une syphilis antérieure alors que des symptômes à peine de probabilité peuvent la faire soupçonner. Mieux vaut ne pas conclure que conclure erronément en se livrant à des considérations plus ou moins fantaisistes.

PAUL MASOIN (Gheel).

1105) **L'abolition du Réflexe du Tendon d'Achille dans le Tabes,** par RAYMOND SEYER. *Thèse de Paris*, nº 197, 20 fév. 1902 (46 p.), chez Vigot frères.

Dans le tabes, les réflexes du tendon d'Achille sont presque toujours troublés; les cas où ces réflexes sont indemnes sont rares; le réflexe du tendon d'Achille est au moins aussi souvent atteint que le réflexe rotulien.

En général, le réflexe achilléen disparaît avant le réflexe rotulien. Si l'on n'a pas observé ce phénomène plus tôt, cela tient à ce qu'on ne le cherchait pas, et cela peut aussi résulter du fait que l'on voit souvent les malades lorsque le tabes est confirmé et que les réflexes sont alors également atteints.

On doit examiner le réflexe achilléen chez tous les malades. Sa recherche doit entrer dans les habitudes médicales au même titre que la recherche du réflexe rotulien, et souvent les troubles qu'elle fera constater permettront d'affirmer l'existence de tabes restés, sans son secours, ignorés. « Dans les cas frustes ou à la première période de la maladie, le réflexe achilléen fournira, plus souvent que le réflexe de la rotule, des données pour le diagnostic. » (Babinski.)

FEINDEL.

1106) **Mesure du Réflexe Rotulien,** par E. CASTEX (de Rennes). *Revue de psychiatrie*, février 1902, p. 71.

C... décrit un percuteur qu'il appelle réflexomètre, en expose la graduation et le mode d'emploi.

THOMA.

1107) **Contribution à l'étude des Réflexes dans la Fièvre Typhoïde,** par LIBERT. *Thèse de Paris*, nº 265, 10 mars 1902 (45 p., 14 obs., bibliogr.), chez Michalon.

Il y a le plus souvent exagération des réflexes rotuliens et achilléens avec tremblement épileptoïde dans les formes graves de la fièvre typhoïde. Cela correspond à des lésions médullaires d'origine infectieuse. Cette infection médullaire peut exister à tous les degrés, et on est en droit de croire que parfois elle peut entraîner la mort.

On ne peut pas, de l'examen des réflexes dans la fièvre typhoïde, tirer un pronostic exact, cependant il n'est pas inutile au point de vue clinique d'examiner les réflexes et de rechercher le signe de Kernig.

FEINDEL.

1108) **Un cas de Tabes dorsal avec Artropathie et dissociation Syringomyélique de la Sensibilité** (Un caz de tabes dorsal cu artropatie si disociatiune siringomielitica a sensibilitatei, par L. STROMINGER. *Spitalul*, nºs 23-24, 1901.

Observation clinique complète et détaillée d'un malade atteint de tabes avec arthropathie tibio-tarsienne et présentant des troubles sensitifs consistant en anal-

gésie et thermohypoesthésie avec intégrité de la sensibilité tactile sur toute la surface du corps, excepté le scrotum et le pénis. Le sens musculaire n'est pas atteint. Une ponction faite dans l'articulation malade montre des globules rouges ainsi qu'un grand nombre de leucocytes polynucléaires. Il est intéressant de citer la topographie de la dissociation syringomyélique qui occupe toute la surface du corps excepté la tête, le cou et les paumes de la main. L'auteur discute les différentes interprétations émises pour expliquer le mécanisme de la dissociation syringomyélique et admet dans son cas l'opinion de Marinesco, d'après laquelle il se serait produit une dégénérescence des collatérales sensitives du centre de la corne postérieure. C. Parhon.

1109) **La forme spasmodique de la Syringomyélie. La Névrite ascendante et le Traumatisme dans l'étiologie de la Syringomyélie,** par Georges Guillain. *Thèse de Paris,* n° 198, 20 février 1902 (186 p., 8 pl.), chez Steinheil.

La description d'une *forme spasmodique de la syringomyélie* est justifiée par la clinique et l'anatomie pathologique. S'appuyant sur cinq observations personnelles recueillies dans le service de Pierre Marie, G... insiste sur les symptômes propres à cette forme.

D'abord l'attitude des malades est caractéristique : ils vont le dos courbé, la tête enfoncée dans les épaules elles-mêmes, projetées en avant ; ils sont rigides comme des parkinsoniens. Leurs mains ont leurs trois derniers doigts serrés dans la paume ; longtemps le pouce et l'index, relativement libres, servent de pinces. Les troubles de la motilité sont plutôt causés par l'état spasmodique et les contractures que par l'atrophie musculaire. Réflexes très exagérés. Thorax en bateau. Troubles vésicaux.

Dans deux cas, Guillain a pu constater les lésions auxquelles correspond la forme spasmodique. Dans ces deux cas il a observé la syringomyélie sans pachyméningite ; des lésions destructives intenses au niveau de la région cervicale bouleversaient là toute l'architecture de la moelle ; une dégénération très accentuée des zones pyramidales du cordon latéral à droite et à gauche se poursuivait dans toute l'étendue de la moelle. Une dégénération du cordon latéral aussi prononcée ne se rencontre pas dans les cas habituels de syringomyélie.

D'autre part, Guillain a réuni un certain nombre de faits montrant la possibilité de l'action de la *névrite ascendante dans l'étiologie de la syringomyélie.* Étant connues les connexions anatomiques existant entre la circulation lymphatique des nerfs et la circulation lymphatique de la moelle, il n'y a pas à douter de la possibilité de l'infection des centres par la voie des nerfs périphériques ; sans doute le nombre des syringomyélies reconnaissant telle étiologie n'est pas le plus considérable, mais encore le groupe vaut-il d'être isolé.

La *syringomyélie traumatique.* Un traumatisme plus ou moins grave se trouve souvent dans l'étiologie de la syringomyélie. Nombreux sont les malades qui, après un traumatisme, ont vu leurs symptômes progresser, la paralysie, l'amyotrophie, les troubles de la sensibilité s'accentuer et occuper des territoires nouveaux. D'autres sujets, en apparence guéris de leur traumatisme, sont considérés comme syringomyéliques deux ou trois ans plus tard. Ces faits sont d'une extrême fréquence. Le traumatisme obstétrical peut aussi être invoqué dans quelques cas. Si les faits ne sont pas douteux, l'interprétation est malaisée. Il semble cependant bien probable que la syringomyélie traumatique doit reconnaître pour cause de petites lésions médullaires et une lente réaction consécutive de la névroglie. (Nombreux dessins et photographies.) Feindel.

1110) **Lèpre et Syringomyélie,** par H. de Brun. *Presse médicale*, n° 29, 9 avril 1902, p. 339.

D'après M. de Brun, la forme nerveuse de la lèpre peut être divisée en 2 variétés : la lèpre névritique, très commune, et la lèpre myélitique, beaucoup plus rare. Cette myélite lépreuse pourrait être l'origine de certaines syringomyélies. Il se peut, du reste, que le bacille de Hansen se répande tout à la fois dans le système médullaire et dans le système nerveux périphérique, ce qui expliquerait certaines dissociations imparfaites dans lesquelles la sensibilité tactile n'est pas complètement conservée sur la totalité des surfaces analgésiées. Cela permettrait d'interpréter des cas dans lesquels on observe, en même temps qu'une dissociation syringomyélique, des signes évidents de névrite lépreuse (nodosités sur le trajet des nerfs superficiels).

Mais, si H. de B... croit que la lèpre peut provoquer la syringomyélie, il ne va pas jusqu'à dire que — comme Zambaco semblerait l'admettre — toute syringomyélie soit d'origine lépreuse. Pitres n'a pas trouvé le bacille de Hansen dans les moelles de deux syringomyéliques qu'il a minutieusement examinées. De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour établir dans quelles proportions la lèpre intervient dans l'étiologie de la syringomyélie. On sera peut-être étonné de la rencontrer plus souvent qu'on ne serait tenté de le croire.

Thoma.

1111) **Pseudo-paralysies de Parrot dans la Syphilis congénitale,** par F. Scherer. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

Parrot a décrit dans la syphilis congénitale des sortes de paralysie où l'enfant conserve l'immobilité, à cause de la douleur produite par une lésion de l'os, à toute tentative de mouvement; c'est plutôt une pseudoparalysie. Cependant dans beaucoup de cas, typiques au point de vue clinique, l'on ne trouve aucune lésion dans les os. Schlichter les explique par l'apparition d'hémorragies dans le canal vertébral et par la compression de la moelle épinière et des racines qui en résulte. Ces hémorragies relèvent de l'endartérite syphilitique.

Zappert a trouvé dans une moelle (Marchi) d'un enfant de 14 jours les lésions suivantes : Dans le renflement cervical la pie-mère enflammée adhérait par places à la moelle ; les racines postérieures étaient dégénérées ; dans la moelle cervicale et lombaire les cornes antérieures étaient dégénérées ; dans le plexus brachial correspondant, dégénération partielle des fibres nerveuses. Tout cela expliquait par conséquent les paralysies.

De même que Zappert, l'auteur a trouvé que dans beaucoup de cas de paralysie de Parrot il n'existe pas de lésions osseuses. Il a examiné la moelle et les ganglions cervicaux dans deux cas ; il n'a trouvé dans la moelle, dans les ganglions, dans les plexus ou dans les muscles aucune lésion dégénérative ou inflammatoire (Marchi). Les coupes colorées selon la méthode de Lenhosset, Gramm et selon d'autres méthodes ont montré ce qui suit : pas de lésions des cellules ganglionnaires ni des parois des vaisseaux. Mais tous les vaisseaux, grands et capillaires, dans la moelle, dans les plexus et les ganglions cervicaux, renferment une foule de streptococcus qui dans quelques endroits forment comme des embolies ; les capillaires surtout sont remplis par les streptococcus et les tissus sont parsemés d'hémorragies.

L'auteur croit qu'il s'est agi dans ces cas de l'influence toxique des streptococcus sur les cellules ganglionnaires, et il trouve là l'explication de ces paralysies. L'auteur a pu expérimentalement produire la paralysie par l'injection de cultures des streptococcus.

Haskovec.

1112) **A propos du signe de Bell dans la Paralysie faciale périphérique**, par Bouchaud (Lille). *Journal de neurologie*, Bruxelles, nº 24, 1901.

Observation de paralysie faciale périphérique gauche. Signe de Bell, avec cette différence que l'œil, au lieu de se porter en haut et en dehors (Bell, Berhardt, etc.), déviait en bas au point que la cornée cessait d'être visible; souvent l'œil se portait en même temps soit un peu en dedans, soit un peu en dehors. A noter qu'il se présente également du côté droit (sain).

L'auteur a observé pareil phénomène chez un tabétique. B... a lieu de croire que les faits de ce genre sont loin d'être rares; grâce à un plus grand nombre de faits, il sera sans doute possible d'en faire bientôt l'histoire.

Paul Masoin (Gheel).

1113) **Paralysie du Nerf Facial dans l'Otite moyenne aiguë** (Paralisi del nervo facciale da otite media acuta), par U. Melzi. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 13 avril 1902, p. 382.

Observation d'une paralysie faciale survenue au cours d'une otite moyenne aiguë; la paralysie faciale guérit quelques jours après la paracentèse du tympan; le nerf avait simplement subi une compression. F. Deleni.

1114) **Paralysie multiple et Helminthiase** (Paralisi multiple ed elmintiasi), par G. Marchese de Luna. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 20 avril 1902, p. 409.

Paralysie des quatre membres et de la face avec douleurs, fièvre et abolition des réflexes; guérison en un mois. L'auteur, après avoir éliminé la polynévrite, admet une paralysie fonctionnelle causée par une intoxication d'origine intestinale (constipation et ascarides). F. Deleni.

1115) **Sur les relations entre les altérations morphologiques et les fonctions du Nerf périphérique enflammé**, par J. Pelnar. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

L'auteur injecta 1/2-3/4 centimètre cube d'alcool (96 pour 100) dans les cuisses des grenouilles, puis, après un temps variable, il détermina l'excitabilité des deux nerfs sciatiques découverts et des deux musculi gastrocnemii.

Ensuite il examina les nerfs d'après la méthode de Bethe.

Le tableau clinique avait été celui de la névrite toxique. A l'examen histologique, les lésions ne pouvaient pas être considérées comme celles de la dégénération simple, mais plutôt comme celles de l'inflammation. Haskovec.

1116) **Deux cas de Polynévrites Palustres**, par Constant Mathis. *Revue de médecine*, avril 1902, p. 412-419.

Deux observations. Dans la première, le nerf cubital, dans la gouttière olécranienne, présentait une nodosité douloureuse analogue à celles qu'on rencontre dans les névrites lépreuses.

L'intérêt de la deuxième observation est dans ce fait qu'elle concerne un noir. Les troubles de la motilité sont des plus accusés, il y a une paralysie complète des membres inférieurs. Or on n'a pas encore relaté de cas de névrites palustres se rapportant à un individu de race noire. Thoma.

1117) **La Scoliose dans la Sciatique**, par V. Krahulik. *Sbornik lékarsky*, 1901, t. III, f. 2.

S'appuyant sur les cas observés dans la polyclinique tchèque, à Prague, l'auteur exprime l'opinion suivante :

La sciatique avec scoliose est une maladie d'origine radiculaire. En effet : *a)* la contracture des extenseurs du tronc à l'un ou à l'autre côté du rachis ; *b)* la persistance de la scoliose même quand les douleurs sur le trajet sciatique se sont calmées ; *c)* la longue durée de la maladie ; *d)* l'existence des zones hyperesthésiques dans la distribution des nerfs lombaires ; *e)* cette circonstance que l'affection du plexus lombaire peut provoquer à elle seule sans la lésion du plexus sacré une déviation du rachis.

Quant à la scoliose, l'auteur croit qu'elle est causée par la contracture des muscles de l'un ou de l'autre côté ou des deux côtés du rachis. Cette contracture se produit ou bien par la voie réflexe, ou bien par l'initiation directe des fibres nerveuses motrices, consécutive à la lésion inflammatoire du plexus sacré et lombaire. HASKOVEC.

1118) **Névralgie Intercostale d'origine Gastro-Colique,** par JEAN FEUILLET. *Thèse de Paris*, n° 266, 20 mars 1902 (61 p., 3 obs., bibl.), chez L. Boyer.

Les névralgies intercostales peuvent être consécutives à une série de troubles gastro-intestinaux aigus ou chroniques et simuler des cardiopathies, une pleurésie ou une tuberculose au début.

La pathogénie de ces névralgies est multiple : elles peuvent être sous la dépendance de troubles circulatoires rachidiens, de phénomènes toxiques (résorptions), mais dans l'immense majorité des cas elles sont dues à des réflexes transmis par la voie des ganglions sympathiques thoraciques. Il semble que dans certains cas ces névralgies d'origine gastro-intestinale puissent être une cause de prédisposition soit aux infections pulmonaires (tuberculose), soit à une déformation (scoliose). FEINDEL.

1119) **Un Type Clinique nouveau, la Radiculalgie Méningopathique,** par A. CHIPAULT. *Bulletin médical*, 16e année, n° 26, 29 mars 1902, p. 298.

L'auteur donne six observations personnelles qui lui permettent d'affirmer l'existence de névralgies radiculaires, avec ou sans tic, sous la dépendance de lésions localisées des méninges molles ; les lésions méningées sont plus souvent d'origine spécifique ou rhumatismale ; le seul traitement utile, après échec des traitements médicaux, est la résection intradurale des racines postérieures.

THOMA.

1120) **Contribution à l'étude de l'Intoxication Alcoolique chez les Enfants,** par EUGÈNE TROUSSON. *Thèse de Paris*, n° 293, 23 avril 1902 (34 p.), chez Michalon.

L'observation clinique et la physiologie expérimentale démontrent l'influence néfaste de l'alcool sur le fœtus, soit à *l'heure de la fécondation*, soit pendant la *gestation*.

La nourrice alcoolique passagèrement ou chronique alcoolise *fatalement* son nourrisson, et l'on sait combien l'alcool est néfaste à l'enfant du premier âge, dont il altère la santé et l'intelligence. FEINDEL.

1121) **Alcoolisme et Chirurgie,** par O. POLAK. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

Entre 5,431 malades traités dans la clinique du professeur Mayol, pendant ces dernières dix années, il y avait 390 alcooliques (385 hommes et 5 femmes). Il y avait 83 alcooliques aigus (81 hommes et 2 femmes), dont 35 avaient des fractures et les autres ont été affligés par des traumatismes divers (blessures d'armes à feu, piqûres diverses, etc.) Aucune mort à cause d'alcoolisme aigu.

La marche du traitement n'était pas influencée par l'alcoolisme, son influence sur la narcose était insignifiante, supposé que cet alcoolisme aigu ne formait pas une phase d'alcoolisme chronique.

Il y avait 307 cas d'alcooliques chroniques (304 hommes, 3 femmes). Dans la plupart de ces cas, la narcose était très difficile à cause du stade de l'excitation prolongé et à cause d'une asphyxie facile. Deux morts dans la narcose (paralysie du centre respiratoire et paralysie du cœur). HASKOVEC.

1122) **Contribution à la symptomatologie du Delirium Tremens,** par B. CUMPELIK. *IIIe Congrès des médecins et des natural. tchèques à Prague,* 1901.

L'auteur attire l'attention sur la possibilité de provoquer des hallucinations chez les alcooliques au moyen de la suggestion. Ces hallucinations provoquées présentent un symptôme caractéristique pour le stade de l'agitation hallucinatoire du delirium tremens.

Elles revêtent toujours le caractère de la réalité; elles durent quelques secondes. Elles diffèrent des hallucinations ordinaires non seulement par leur courte durée, mais aussi par leur réaction affective insignifiante ou nulle.

HASKOVEC.

1123) **Un cas curieux de Difformités Congénitales multiples,** par ALBERT MOUCHET. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* 9 mars 1902, n° 20, p. 217.

Il y a, dans le cas présent, une multiplicité vraiment extraordinaire de difformités congénitales : une luxation congénitale postéro-supérieure des deux hanches, une luxation congénitale en arrière des deux têtes du radius, une luxation congénitale en arrière des extrémités inférieures des deux cubitus, une luxation incomplète en avant de l'extrémité sternale de la clavicule droite, un pied bot varus équin très prononcé.

Ce n'est pas tout; des difformités acquises, relativement récentes, des modifications anatomiques et fonctionnelles de la main et des doigts, d'ordre probablement névritique, mettent définitivement cet homme de 46 ans hors d'état de travailler à son métier de cordonnier. Certaines des difformités congénitales sont particulièrement rares : luxations en arrière de la tête du radius, luxations en arrière de l'extrémité inférieure du cubitus et de l'extrémité supérieure du premier métacarpien. FEINDEL.

1124) **Un cas d'Acromégalie** (Un caz de acromegalie), par A. VECHSLER. *Spitalul,* n° 18, 1901.

Observation d'une femme de 30 ans, malade depuis six ans. Les premiers symptômes d'acromégalie ont commencé à la suite d'un accouchement. A noter, outre l'hypertrophie des extrémités, des troubles visuels, l'aménorrhée, l'exagération de la matité présternale et l'absence du corps thyroïde à la palpation. La malade présente encore une hypertrophie des ganglions lymphatiques, ce qui fait admettre à l'auteur l'étiologie syphilitique dans ce cas, quoiqu'on ne puisse pas trouver cette infection dans les antécédents de la malade. Il pense encore qu'il n'y a qu'une simple coïncidence entre l'accouchement et le début de la maladie. Nous sommes disposé à admettre plutôt le contraire et nous ne pouvons partager non plus l'avis de l'auteur sur l'étiologie de ce cas.

C. PARHON.

1125) **Pathogénie de l'Herpès Zoster,** par VLADIMIR SKALICKA. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

Après une revue historique de la question, l'auteur présente les résultats de

ses recherches, faites dans la polyclinique tchèque. D'accord avec les recherches de Had, Campbell et de Marinesco, l'auteur a trouvé que les zones des éruptions herpétiques correspondent, dans tous les cas observés par lui, avec les zones de la sensibilité cutanée, et même le maximum de l'éruption avec le maximum de l'hyperesthésie. La localisation de l'éruption herpétique se superposait dans les cas de l'auteur au territoire des IIIe, IVe et XIIe racines dorsales et de la Ire lombaire. Il en conclut que l'herpes zoster dépend de la lésion des racines postérieures. HASKOVEC.

1126) **Note sur la topographie Radiculaire du Zona,** par VLADIMIR SKALICKA. *Sbosnik lékarsky,* 1901, t. III, f. 2 (6 planches).

Communication des 3 cas de zona où l'on a pu nettement constater que l'éruption correspondait aux distributions périphériques des racines postérieures de la moelle épinière. HASKOVEC.

1127) **Purpura Métamérique,** par H. ROGER. *Presse médicale,* n° 38, 10 mai 1902, p. 447.

Femme de 34 ans. L'affection actuelle avait débuté le 9 mars par du malaise, de la courbature et de la céphalée. Bientôt survenaient de violentes douleurs lombaires, et, en même temps, les règles apparaissaient ; elles se montraient à l'époque voulue, et c'est à la menstruation que la malade rattacha les troubles qu'elle ressentait. Cependant, les jours suivants, bien que l'écoulement utérin se fît d'une façon normale, avec l'abondance habituelle, l'état de malaise alla en augmentant. Le 11 mars, une éruption apparut dans les aines et, quarante-huit heures plus tard, envahit les aisselles et les régions périarticulaires. L'éruption était essentiellement constituée par un petit piqueté de points rouges hémorragiques, gros comme des têtes d'aiguilles, et rapprochés les uns des autres, confluents par places. L'éruption avait donc l'aspect du rash purpurique ; elle en avait la localisation, la symétrie et le métamérisme. Elle formait sur les aines deux larges bandes qui se prolongeaient sur la partie antéro-supérieure et la face interne des cuisses, se rejoignaient sur le pubis, où les points rouges étaient particulièrement confluents, et descendaient sur les grandes lèvres. En arrière l'éruption était exactement localisée aux régions fessières. Les aisselles étaient occupées par une éruption semblable, également abondante et reliée à la précédente par deux tractus d'union suivant les parties latérales du tronc et débordant légèrement sur sa face postérieure.

Des plaques purpuriques s'étaient développées sur le pli des coudes et la face antérieure des poignets ; un collier entourait la région cervicale, plus abondant et plus large en avant qu'en arrière. Deux anneaux rouges occupaient la région des genoux, s'élargissant un peu dans les creux poplités et sur le devant des rotules. Enfin, sur les cous-de-pied, on voyait deux plaques plus marquées à la partie interne.

Quarante-huit heures plus tard, l'éruption purpurique s'était généralisée. Presque tout le tégument cutané était couvert de petites taches hémorragiques, analogues à celles qui existaient déjà, mais plus clairsemées et plus pâles. Seule la face était épargnée ; encore est-il que la peau du menton était le siège d'un pointillé rouge assez serré. L'éruption était moins abondante sur la face postérieure du corps que sur la partie antérieure. Les points purpuriques étaient jetés sans ordre, sauf au niveau de la ceinture, où ils se réunissaient de façon à former un *cercle perpendiculaire à l'axe du corps,* c'est-à-dire nettement métamé-

rique. Quant à l'éruption primitive, elle était envahie par de nouvelles taches qui la rendaient encore plus apparente.

Malgré cette poussée nouvelle, l'état général était excellent; la température était revenue à la normale. A partir du 19, l'éruption pâlit; le 21, elle était à peine visible ; le 26, il ne restait plus aucune lésion cutanée, et la malade, se sentant tout à fait remise, quitta le service.

L'auteur insiste sur la disparition métamérique de l'éruption (*Purpura minutissima métamérique*), qui semble indiquer l'origine médullaire de l'affection, alors que les symptômes du début (rachialgie, fièvre, courbature) sont en faveur de sa nature infectieuse. FEINDEL.

1128) **Épilepsie et Amnésie rétrograde,** par M. J. SÉGLAS. *Presse médicale,* nº 30, 12 avril 1902, p. 351.

Le caractère ordinaire de l'amnésie épileptique est d'être une amnésie simple, c'est-à-dire qu'elle ne porte en général que sur la phase épileptique elle-même, qu'elle commence et prend fin avec elle. Or, il est des cas différents, où l'amnésie épileptique n'est plus seulement simple, mais comprend en même temps une phase rétrograde; cette amnésie rétrograde est bien une amnésie épileptique vraie, c'est-à-dire se rattachant à l'ictus épileptique à titre de conséquence directe et immédiate.

S... en a déjà rapporté deux observations personnelles.

La première concernait un jeune homme de 28 ans, épileptique depuis l'âge de 14 ans, qui, à la suite d'une crise comitiale survenue sans prodromes, un jour, vers midi, présenta une amnésie rétrograde s'étendant à tous les événements de la matinée précédente. — Dans la seconde, il s'agissait d'une malade de 58 ans chez laquelle une crise comitiale, survenue également sans prodromes au cours même de l'examen, détermina une amnésie rétrograde, totale et permanente, s'étendant aux deux heures qui avaient précédé l'apparition de la crise.

S... a récemment observé un nouveau cas, celui d'un jeune garçon qui, après une crise nocturne, avait perdu le souvenir de toute la journée précédente. En vain lui rappela-t-on les divers incidents de cette journée, de la fête à laquelle il avait assisté, il ne put arriver à en retrouver aucune trace dans sa mémoire. Il y avait là une amnésie rétrograde s'étendant sur une période de vingt-quatre heures. Par la suite, les souvenirs relatifs à cette période n'ont jamais reparu.

Ces différents faits montrent déjà combien est complexe la question de l'amnésie épileptique. Il en est d'autres, plus difficiles encore, où l'amnésie se présente bien réellement comme rétrograde, mais sans que ce caractère puisse être rapporté, toujours et d'emblée, à l'influence de l'ictus épileptique, parce qu'il existe en même temps d'autres facteurs (alcoolisme, traumatisme) pouvant, à l'occasion, intervenir comme cause déterminante et de l'épilepsie et de l'amnésie rétrograde. En voici un exemple :

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui eut pendant deux heures, à la suite d'une intoxication alcoolique, une série de crises convulsives épileptiformes. Les jours suivants on remarqua dans ses souvenirs une lacune énorme. Il croit être en 1879; l'amnésie rétrograde s'étend en arrière sur une période de vingt et un ans. Le temps qui s'est écoulé entre cette date et le moment présent n'existe pas pour lui; le souvenir des faits survenus dans cette période a disparu, sauf en ce qui concerne les personnes de sa famille, puisqu'il connaît aussi bien ses filles cadettes, nées après 1879, que l'aînée, née avant cette date. Amélioration ultérieure.

Cette amnésie rétrograde survenue brusquement à la suite d'une série d'accès épileptiformes survenus à la suite d'une intoxication doit-elle être mise sous la dépendance de l'épilepsie ou seulement de l'alcool?

Les deux facteurs ont eu chacun leur importance. Que l'amnésie rétrograde ait trouvé dans l'intoxication alcoolique un terrain préparé, favorable à son développement, la chose n'est pas douteuse. Il semble néanmoins que si l'alcool peut être regardé comme la cause directe et immédiate des crises épileptiformes, il n'en est plus de même pour l'amnésie rétrograde, vis-à-vis de laquelle son rôle se réduit plutôt à celui d'une cause immédiate, indirecte, ayant agi par l'intermédiaire des accidents épileptiformes, cause dernière et provocatrice du phénomène. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

1129) **De l'intervention chirurgicale chez les Aliénés,** par PICQUÉ. *Société de médecine légale*, 12 mai 1902.

P... rappelle l'attention de la Société sur la déplorable situation des aliénés au point de vue de l'assistance chirurgicale. Le chirurgien ne peut opérer sans le consentement de la famille ; or celle-ci le plus souvent refuse l'opération ou ne répond même pas aux demandes qui lui sont adressées. C'est ainsi que P... a dû laisser mourir sans pouvoir leur porter secours des aliénés atteints de cancer du sein, fibromes, etc. E. F.

1130) **A propos de la Chirurgie chez les Aliénés. Psychoses et Névropathies,** par FRANTZ GLÉNARD. *Progrès médical*, 8 mars 1902, p. 145.

F. G... exprime la conviction, basée sur l'étude de l'entéroptose, que les psychoses symptomatiques peuvent avoir une pathogénie digestive. En outre des cas où elles sont déterminées par des lésions génito-urinaires, lesquelles sont rencontrées si fréquemment (89 pour 100 des femmes d'après Picqué), et qui constituent presque la totalité des observations de guérison opératoire des psychoses, nombre d'autres cas doivent avoir leur origine dans l'altération des viscères de la digestion. L'analyse objective arrivera certainement à discerner ces lésions, surtout par l'examen systématique et méthodique de tous les organes et de toutes les fonctions de nutrition, et elle fera la part de ce qui revient à la chirurgie. Grâce à l'intervention opportune, sera confirmé, pour les psychopathies comme pour les neurasthénies, ce fait d'observation, que ce n'est pas en traitant directement le système nerveux que l'on guérit le mieux les maladies nerveuses. THOMA

1131) **Psychoses post-Opératoires,** par PICQUÉ. *Soc. de chirurgie*, 16 avril 1902.

M. Picqué, à propos de 3 observations de psychoses post-opératoires adressées à la Société par M. Marcopoulos (de Constantinople), retrace dans ses grandes lignes l'histoire de ces psychoses et les discussions auxquelles elles ont donné lieu dans les différentes sociétés savantes. Il rappelle qu'il ne faut ranger sous cette dénomination que les troubles post-opératoires qui se produisent dans la sphère de l'idéation, chez des sujets d'ailleurs prédisposés. Or, des observations de M. Marcopoulos, que M. Picqué analyse, une seule semble répondre à cette définition. E. F.

1132) **Contribution à l'étude de la maladie de Korsakoff,** par SOUKANOFF. *Journal de neurologie*, 1902, n° 7.

Pour les détails de l'observation, voir le mémoire original. Il s'agit d'une polynévrite avec psychose spéciale (perte de mémoire sans délire) survenue peu après une fièvre typhoïde. Le retour à l'état normal suit une marche parallèle tant pour l'intelligence que pour les symptômes somatiques.

(Il ne s'agit là, à notre avis, que d'une des formes de troubles mentaux si fréquents après la fièvre typhoïde en particulier; on n'en finirait pas en psychiatrie s'il fallait accepter comme entités morbides tous les cas un peu particuliers qui peuvent se présenter; l'existence d'une polynévrite concomitante n'ajoute aucun argument en faveur des idées du professeur Korsakoff, défendues par Soukhanoff. P. M.) PAUL MASOIN (Gheel).

THÉRAPEUTIQUE

1133) **Massage dans les Maladies Nerveuses; manœuvres dans les Paralysies, les Névralgies, les Contractures,** par DAGRON. *Bulletin médical*, n° 19, 5 mars 1902, p. 215.

D... démontre qu'on peut améliorer le sort d'un nerveux quelconque par la massothérapie. Les trois états : paralysie, névralgie, contracture, comportent chacun des indications spéciales. C'est en faisant accorder les manœuvres du massage avec les symptômes présentés par les malades qu'on pourra obtenir les modifications les plus favorables. THOMA.

1134) **Sur les résultats de l'opération de Vulpius concernant la transplantation des Tendons dans les Paralysies des Membres et dans les Difformités qui en résultent,** par FR. ZAHRADNICKY. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

L'auteur a fait cette opération dans 3 cas de paralysie des membres inférieurs avec un succès très satisfaisant. Il faut toutefois, après l'opération, faire des massages et électriser les muscles atteints. HASKOVEC.

1135) **Traitement de la Neurasthénie par la Photothérapie,** par le Dr P. JOIRE. *Nord médical*, 15 avril 1902, p. 91.

La plupart des symptômes nerveux de la neurasthénie sont dus à une faiblesse irritable du système nerveux; c'est sur le compte de cette hyperesthésie qu'il faut mettre la céphalée presque continuelle dont se plaignent ces malades, l'état de vertige, la rachialgie et les autres névralgies diverses qui se présentent fréquemment. L'action sédative et calmante des rayons rouges exerce une influence très efficace et rapide sur cette hyperesthésie et sur tous les symptômes qui en dépendent.

Dans certains cas, il existe encore, après la disparition des phénomènes douloureux, une dépression cérébrale qui place le sujet dans un état psychique inférieur à son état normal. C'est alors qu'il convient d'employer d'autres rayons dont la couleur, l'intensité et le mode d'application varient avec l'état de chaque sujet.

Les troubles de la circulation, qui, pour la plupart, sont dus au mauvais fonctionnement des nerfs vaso-moteurs, sont aussi modifiés par l'action trophique de la lumière et le plus souvent des rayons rouges. Enfin, l'exposition à ces

rayons relève aussi les forces déprimées, en augmentant l'appétit, favorisant la digestion et en régularisant d'une façon progressive la nutrition générale.

Cet exposé n'est pas une vue théorique, mais l'ensemble des résultats constatés et le résumé des observations faites depuis une année. L'avantage de ce traitement résulte surtout de ce que, par les modifications nombreuses qu'il est susceptible de recevoir, au fur et à mesure que l'on en suit chaque jour les progrès sur les malades, il s'applique au plus grand nombre des neurasthéniques.

THOMA.

1136) **Quelques observations cliniques sur la valeur thérapeutique de l'Héroïne (éther diacétique de la morphine),** par le prof. F. COMBEMALE et HURIEZ. *Écho médical du Nord*, 27 avril 1902.

Trente-huit observations personnelles d'où il ressort que l'héroïne est un excellent médicament, efficace contre la toux, la dyspnée, la douleur ; il faut la préférer à la morphine. L'héroïne ne pourra cependant être donnée indistinctement à tous ceux qui toussent, souffrent ou sont oppressés : les artério-scléreux sont exposés à l'ivresse héroïnique, qui, si elle n'est pas grave, est néanmoins ennuyeuse, et les tuberculeux excavés sont rapidement aggravés et conduits à la mort. Dans tous les autres cas, douleurs du tabes, sciatique notamment, elle sera très efficace. THOMA.

1137) **Indications respectives de la Cocaïnisation locale, de la Rachicocaïnisation et de l'Anesthésie générale,** par CHAPUT. *Société de chirurgie*, 7 mai 1902.

C... fait sur ce sujet une communication dont voici le résumé :

La *cocaïnisation locale* paraît être, avec le chloréthyle en inhalations, le procédé de choix pour les petites opérations. Elle est indiquée, lorsqu'elle est possible, chez les malades qui redoutent l'anesthésie générale et chez les diabétiques. Elle est applicable aux laparotomies superficielles et aux hernies. Elle est contre-indiquée chez les enfants, chez les gens émotifs et pour les laparotomies compliquées.

La *rachicocaïnisation* est la méthode de choix pour les opérations sur les membres inférieurs, l'anus, le rectum, les organes génito-urinaires de l'homme et de la femme. Elle est applicable aux laparotomies superficielles et aux hernies. Elle est indiquée pour les opérations sur le thorax et les laparotomies difficiles quand l'anesthésie générale est dangereuse.

L'*anesthésie générale* est seule possible pour les enfants, les émotifs et pour les opérations compliquées (supra-pelviennes). Elle est la méthode de choix pour les opérations moyennes et grosses de la zone supra-pelvienne chez les individus dont l'état général est satisfaisant. Elle est contre-indiquée chez les peureux et dans les mauvais états généraux. E. F.

1138) **Des résultats thérapeutiques obtenus par la Ponction lombaire dans différentes affections,** par FERDINAND PELLAGOT. *Thèse de Paris*, n° 179, 12 février 1902 (64 p.), chez L. Boyer.

La ponction lombaire ne présente que très peu de dangers et doit être tentée toutes les fois qu'on peut en espérer un résultat thérapeutique appréciable.

La ponction paraît agir de deux façons : 1° en soustrayant une certaine quantité de produits toxiques ou microbiens; 2° en diminuant l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Associée aux bains tièdes, la ponction lombaire a beaucoup amélioré le pro-

nostic immédiat et lointain de la méningite cérébro-spinale et des méningites dites sérieuses avec hypertension du liquide. Dans la méningite tuberculeuse le résultat est souvent nul, et en tout cas ne peut être que palliatif. Dans certains traumatismes du crâne et dans quelques affections douloureuses, la ponction lombaire a donné des résultats inespérés. Mais dans ces derniers cas, de même que dans les hydrocéphalies, la valeur de ce moyen thérapeutique doit être encore étudiée ; les cas publiés ne sont ni assez probants ni assez nombreux pour entraîner une conviction.

Enfin, en dehors de toute notion étiologique, si l'ensemble des symptômes observés peut faire croire à une hypertension du liquide céphalo-rachidien (corroborée par la ponction lombaire), on est en droit d'attendre de cet élément thérapeutique une amélioration momentanée ou peut-être même définitive.

FEINDEL.

1139) **Technique de la Ponction lombaire dans les Hémorragies intrarachidiennes,** par TH. TUFFIER et G. MILIAN. *Presse médicale,* n° 19, 5 mars 1902, p. 221.

Conclusions : 1° la teinte sanguinolente du liquide céphalo-rachidien conserve toute sa valeur pour le diagnostic des hémorragies du névraxe, surtout dans les contusions cérébrales, si l'on tient compte du mode d'écoulement du liquide sanglant et des phénomènes ultérieurs de coagulation qu'il présente ; 2° la teinte jaune du liquide céphalo-rachidien sans hématies est quelquefois, mais tout à fait exceptionnellement, le seul signe des hémorragies du névraxe.

THOMA.

1140) **Les Injections intra-arachnoïdiennes de Cocaïne dans les affections nerveuses douloureuses** (Injectiunile intra-arachnoidiene cu cocaina, in afectiunile nervoase dureroase, par le prof. G. MARINESCO. Communication à l'assemblée générale des médecins de l'Éphosie. *Spitalul,* nos 1-2, 1900.

M... expose le résultat de ses recherches. Dans les névralgies sciatiques les injections de 0,005 milligrammes à 0,01 centigramme donnent en général des résultats excellents, pourtant chez certains malades les douleurs ont récidivés et alors elles n'ont plus été influencées par la cocaïne ; dans les douleurs des hémiplégiques les résultats ont été de même très satisfaisants, dans le tabes les résultats ont varié, dans les crises viscérales tabétiques elles ont été problématiques. Dans les paraplégies organiques douloureuses les résultats ont été assez bons.

Les injections de cocaïne agissent, d'après M..., sur les conducteurs spinaux de la sensibilité. Elles n'exercent pas leur action sur le bulbe, ainsi que certains auteurs l'ont soutenu, car alors elles auraient déterminé des accidents graves, voire même mortels, en anesthésiant les racines du pneumo-gastrique ou d'autres nerfs de la vie végétative. Les injections de bleu de méthylène, en colorant les tissus, ont permis à M... de se convaincre que cette substance ne monte pas jusqu'au bulbe.

C. PARHON.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3773.

N° 19. — 1902. 15 Octobre.

MÉMOIRES ORIGINAUX

SCLÉROSE EN PLAQUES INFANTILE A FORME HÉMIPLÉGIQUE D'ORIGINE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE PROBABLE

PAR

Georges Carrier

(de Lyon).

Le cas que nous rapportons nous a paru intéressant à plus d'un titre : c'est d'abord son évolution et son tableau clinique, non en rapport avec les lésions trouvées; la difficulté de son diagnostic exact, qui n'a pu être fait que lors de la vérification histologique, enfin son étiologie qui nous montre l'influence de l'hérédo-syphilis dans la production de la sclérose multiloculaire.

Voici l'histoire clinique de notre malade :

Observation. — Marie-Louise M..., âgée de 12 ans, est entrée à l'asile de Villejuif le 2 août 1893.

Antécédents héréditaires : Le père, alcoolique, d'un caractère violent, était un viveur et aurait eu la syphilis; il est mort de maladie indéterminée.

La mère, nerveuse et arthritique, avait du rhumatisme chronique des membres inférieurs et boitait. Elle est morte depuis l'internement de sa fille.

Le grand-père maternel est mort de *fièvre cérébrale.* Les frères et sœurs sont nés à terme, mais sont tous morts en bas âge entre un et deux ans. La malade est la dernière enfant. La mère n'a pas eu de fausses couches.

Antécédents personnels : Elle est née à terme. On ne note rien de particulier dans l'accouchement ni dans la première enfance jusqu'à l'âge de 7 ans. Pas de convulsions. C'est une enfant qui s'est développée physiquement assez normalement, mais est d'une intelligence débile. Elle va cependant à l'école où elle apprend à lire et à écrire.

A l'âge de 7 ans, elle entre à l'hôpital Trousseau pour une monoplégie brachiale droite survenue assez brusquement. Cette paralysie s'est améliorée suffisamment sous l'influence du traitement électrique pour qu'elle puisse se servir de nouveau de son bras. Reprise par sa mère, elle continue à aller à l'école où elle apprend sans trop de difficultés. A l'âge de 10 ans elle entre de nouveau à Trousseau pour des malaises généraux sur lesquels nous n'avons pu avoir que peu de renseignements, si ce n'est le dire du médecin de la famille, rapporté par la mère, qui lui aurait dit que sa fille avait une lésion cérébrale. Elle séjourne à l'hôpital jusqu'au moment où elle est transférée à l'asile.

C'est à l'âge de 11 ans et pendant son séjour à Trousseau que les premières attaques convulsives apparaissent.

A la suite des premières crises elle devient aphasique et reste paralysée du membre supérieur droit; le membre inférieur du même côté qui n'était tout d'abord qu'affaibli, se prend petit à petit, et, dans l'espace d'un an, l'hémiplégie droite est complète, avec contractures.

Elle présente en outre après les premières crises convulsives une obtusion intellectuelle très marquée s'accompagnant de gâtisme et de coprophagie.

C'est dans cet état qu'elle est amenée à Sainte-Anne le 26 juillet 1893, puis transférée à l'asile de Villejuif le 2 août de la même année, où elle entre dans le service de notre maître, M. Briand.

L'examen qui fut alors fait à l'entrée donne les renseignements suivants : *hémiplégie droite avec contractures. Aphasie. Gâtisme.*

La face n'est pas touchée. Le bras droit est contracturé en extension, les doigts sont fléchis. Demi-flexion de la jambe, pied en extension. La contracture peut être vaincue, mais les membres reprennent rapidement leur position.

Léger tremblement intentionnel du bras gauche.

Tremblement épileptoïde spontané et provoqué des deux membres inférieurs. Réflexes exagérés aux deux membres inférieurs, ainsi qu'au membre supérieur gauche; ils ne peuvent être obtenus au membre supérieur droit.

Mouvements convulsifs de la langue.

Aphasie motrice, ne peut dire que *maman* et *non*.

Elle répond aux questions par non ou par un signe de tête signifiant oui. Ne reconnaît plus les lettres.

Légère déviation de la colonne vertébrale à droite.

Sensibilité intacte. Gâtisme. Poids : 52 kil. 100.

Jusqu'à l'année 1896, l'état reste sensiblement le même : hémiplégie droite avec contractures, aphasie, crises épileptiformes commençant par le côté paralysé, se généralisant rapidement avec contractures de la face à gauche, et survenant tous les mois ou tous les deux mois ; obtusion intellectuelle avec gâtisme qui semble cependant diminuer.

Depuis l'année 1896, bien que les phénomènes somatiques restent les mêmes, l'obtusion intellectuelle disparaît petit à petit ainsi que le gâtisme, ce qui permit de la laisser sortir en permission deux fois pendant cette même année et une fois en 1897.

En 1898, moment où étant l'interne de notre maître, M. Briand, nous avons eu l'occasion de visiter la malade, nous constatons que depuis l'année 1897 surtout, l'obtusion intellectuelle a disparu ainsi que le gâtisme et la coprophagie. La malade est restée aphasique avec hémiplégie droite; les contractures sont les mêmes, mais la déviation de la colonne vertébrale est très accusée. Les crises épileptiformes sont très irrégulières, mais présentent toujours le même caractère. Les règles qui ont apparu depuis 1897 ne semblent pas avoir modifié en quoi que ce soit les phénomènes convulsifs.

Au mois de juin 1898, l'état de la malade était le suivant :

Attitude assise : La malade se tient complètement couchée sur le côté droit paralysé et déformé. Cette attitude s'est prononcée de plus en plus à mesure que la déformation de la colonne vertébrale s'accentuait. Le membre supérieur droit est en extension pendant le long du corps, la main est contracturée, les doigts fléchis. Le membre inférieur droit est en extension; le pied est en flexion plantaire et incliné en dedans (*varus equus*).

Debout la malade s'appuie complètement sur le côté gauche sain; la démarche est impossible sans un appui solide; elle a une ébauche de démarche pendulaire.

La face, où s'allument des yeux dont l'intelligence contraste avec le tableau de misère organique de la malade, ne présente qu'un très léger degré de paralysie faciale droite. Ce n'est que dans les mouvements de la mimique qu'elle peut se percevoir. *La bouche* est très légèrement déviée à gauche; cette déviation est surtout apparente après les crises et entre les crises, quand on fait rire la malade ou qu'on la fait siffler. *Les plis naso-labiaux* sont symétriques et celui de droite n'est pas affaibli. Pas d'hémiatrophie des muscles de la face.

La langue n'est pas déviée, mais les muscles de droite sont légèrement paralysés, la malade ne peut que difficilement porter sa langue à droite. Elle est animée dans son ensemble de secousses convulsives au début des mouvements.

Légère *paralysie du voile du palais*, les liquides reviennent souvent par le nez et elle s'étrangle facilement.

Œil. Rien du côté des fentes palpébrales. Pas de paralysies ni de parésies oculaires. Pas de nystagmus. Pas d'inégalité pupillaire, les réactions sont normales à la lumière et l'accommodation. Pas d'achromatopsie. Pas d'hémianopsie. L'acuité visuelle est meilleure à gauche qu'à droite. Les vaisseaux de la papille droite sont légèrement turgescents, mais pas d'œdème, pas de névrite optique.

Le crâne ne présente aucune déformation ni aucune trace de traumatisme.

Les oreilles sont bien ourlées et petites; l'ouïe est normale des deux côtés.

Les dents sont mauvaises et présentent les sillons décrits par Hutchinson.

La voûte palatine est normale.

L'intelligence est débile; attentive elle comprend tout ce qu'on lui dit. Elle conserve encore un affaiblissement marqué de la mémoire. Elle ne se souvient ni de son âge, ni de l'année, ni du mois. Se rappelle l'évolution de sa maladie et se rend compte que sa déformation est venue petit à petit et qu'elle a été plus malade qu'elle ne l'est maintenant.

Peut lire et fait comprendre qu'elle a su écrire; elle écrirait si sa main droite n'était plus paralysée.

Aphasie motrice : La malade ne peut dire que non, oui et maman; elle répond à toutes les questions et désigne tous les objets par *non* ou *oui* (le oui n'est pas articulé).

Pas de *surdité* ni de *cécité* verbales.

Céphalées très rares. Pas de vomissements.

Le membre supérieur droit paralysé est contracturé en extension; la contracture est très difficilement vaincue. La main est en extension forcée; les doigts sont fléchis, le pouce en dedans. Pas d'atrophie musculaire. Quelques troubles trophiques; pigmentation jaunâtre

du poignet et de la périphérie des ongles. Abaissement de la température périphérique par rapport au membre supérieur gauche.

Le thorax est déjeté à droite.

La colonne vertébrale est fortement déviée à droite. La scoliose, qui est généralement du côté opposé à l'hémiplégie, est ici du même côté, ce qui peut s'expliquer par l'action de la contracture permanente sur un squelette débilité par la syphilis héréditaire. L'épaule est rejetée en dehors.

Le bassin est déjeté à gauche.

Le membre inférieur droit paralysé est contracturé. La jambe est en demi-flexion sur la cuisse, le genou est rejeté en dedans. Le pied est en *valgus equus* avec une exagération marquée de la voûte plantaire et légère subluxation de l'astragale. Pas d'atrophie musculaire bien marquée. Quelques troubles trophiques caractérisés par une coloration violette et rougeâtre de la jambe dont la température périphérique est abaissée par rapport au membre sain.

Les réflexes sont exagérés aux membres supérieurs et inférieurs droits et gauches; l'exagération est plus marquée au membre inférieur gauche. Trépidation épileptoïde des deux côtés.

Léger tremblement intentionnel du membre supérieur gauche. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles du côté des sphincters. Rien au cœur, rien aux poumons.

Crises épileptiformes survenant d'une façon irrégulière. Les crises à début brusque commencent par des secousses convulsives dans le pied droit qui se met en flexion sur la jambe, puis dans la main droite, enfin dans la face du côté gauche, le côté droit de la face restant immobile; les convulsions se généralisent ensuite très rapidement et sont aussi fortes des deux côtés du corps. Certaines fois, le début tel que nous l'avons indiqué est à peine ébauché et la crise se généralise de suite. Elle eut plusieurs fois des crises subintrantes d'une durée d'une heure.

Avant les phénomènes d'irritabilité corticale localisés qu'on observait et qui revenaient d'une façon constante quoique irrégulièrement; devant cette hémiplégie avec aphasie et contractures permanentes sans arrêt de développement et sans amyotrophie, on songea à une épine corticale siégeant au niveau de la région rolandique gauche. On pouvait espérer que sa mise au jour et son enlèvement pourraient faire disparaître ou tout au moins atténuer les crises épileptiformes ainsi qu'une partie des phénomènes observés.

La malade fut opérée par notre maître, M. Picqui, qui fit une craniectomie occupant la région pariétale gauche et allant jusqu'à un centimètre de la suture sagittale.

L'intervention ne révéla rien d'anormal ni du côté du crâne, ni du côté de la dure-mère, mais seulement au niveau de la pie-mère une petite plaque grisâtre de sclérose occupant l'opercule rolandique et qui fut enlevée. La substance cérébrale ne sembla rien présenter d'anormal.

En se réveillant, la malade prononça le mot « papa » que nous ne lui avions jamais entendu émettre auparavant. Elle mourut quelques heures après au milieu d'une période d'excitation assez prononcée, mais sans phénomènes convulsifs.

Autopsie. — Quarante heures après la mort.

Les viscères ne présentent rien d'anormal.

La *voûte cranienne* est d'une épaisseur normale, la table interne ne présente pas d'exostose; elle s'effrite un peu.

La *dure-mère* ne présente rien de spécial.

La *pie-mère* est congestionnée sans œdème, elle ne présente pas d'autres plaques de méningite ancienne semblables à celle trouvée lors de l'intervention. Elle est assez difficile à enlever sans toutefois entraîner aves elle aucune partie de l'écorce cérébrale. Dans le fond des sillons les vaisseaux sont turgescents.

Le *cerveau* pèse 1090 grammes. Les circonvolutions des deux hémisphères sont bien conformées. Les rolandiques et la troisième frontale gauche sont normales, bien ourlées, les sillons sont profonds. Pas de déformation, pas d'affaissement, pas de perte de substance, pas de tumeurs. Au toucher, le cerveau semble avoir une consistance plus grande que normalement.

Les différentes parties de la base du cerveau ne présentent rien d'anormal. Pas d'hydropisie ventriculaire. La quantité du liquide céphalo-rachidien est normale.

A la coupe la substance grise des deux hémisphères ne semble rien présenter de particulier. La substance blanche a une couleur grisâtre par places; cet aspect est moins marqué à la partie extrême du lobe frontal et du lobe occipital, ainsi que dans l'hémisphère droit. Pas de foyers de ramollissement ou d'hémorragie.

Dans la *protubérance* et le *bulbe*, coloration gris-rosé des faisceaux pyramidaux.

Le *cervelet* semble normal.

Moelle. — On ne constate rien du côté de la colonne vertébrale. Il n'y a pas non plus de pachyméningite ni interne, ni externe dans toute la longueur du canal rachidien.

Les méninges une fois sectionnées, la moelle ne semble rien présenter de particulier à un premier examen. Examinée plus attentivement, on constate à la région dorsale des petites zones grises verticales et qui à la coupe correspondent aux faisceaux pyramidaux qui sont gris-rosés. Cette altération de la substance blanche présente des localisations diverses aux différentes hauteurs de la moelle.

Examen histologique. — Cet examen a été fait en partie par mon collègue et ami, le docteur Marchand.

1° *Cortex.* — L'examen histologique a porté sur les régions motrices droite et gauche. Les méthodes de coloration employées ont été celles au picro-carmin, à l'hématoxyline de Delafield, les méthodes électives de Nissl, de Weigert-Pal, de Weigert pour la névroglie.

Méninges. — La pie-mère n'est pas épaissie, elle ne présente pas d'adhérences avec le cortex sous-jacent; les vaisseaux y sont très nombreux; leurs parois semblent épaissies; ils sont gorgés de sang.

Cellules nerveuses. — Les cellules pyramidales semblent moins nombreuses qu'à l'état normal. On trouve par place dans les parties supérieures des frontales ascendantes et des pariétales ascendantes quelques cellules géantes; mais on ne retrouve pas les groupes de cellules décrites par Betz. On trouve quelques granulations de Nissl assez nettes dans certains corps cellulaires, mais encore celles-ci sont-elles peu apparentes dans les prolongements protoplasmiques. Dans la plupart des cellules on trouve une chromatolyse diffuse. Les prolongements protoplasmiques n'existent pour ainsi dire plus, que l'on examine des préparations colorées au Nissl, au picro-carmin ou à l'hématoxyline.

Les noyaux de quelques cellules pyramidales géantes sont excentriques et, d'une façon générale, on peut dire que le noyau paraît hypertrophié, sa membrane irrégulièrement plissée et dans certaine cellule la substance achromatique du noyau est colorable sous forme d'un réseau plus ou moins distinct; quant au nucléole il est mal coloré et semble être en voie de désintégration. On ne trouve pas de pigment jaune dans les corps cellulaires.

La couche des petites cellules pyramidales semble moins épaisse qu'à l'état normal, les cellules y sont moins nombreuses.

En somme, toutes les cellules pyramidales de l'écorce examinée, diminuées de nombre et de volume, semblent présenter une atrophie assez notable, et d'une façon générale sont toutes bleutées par la méthode de Nissl.

Vaisseaux. — Les vaisseaux du cortex ne paraissent pas augmentés de nombre, mais il faut noter un épaississement très accentué par place de leurs parois; il semble même parfois que leur lumière soit obstruée; ils ont aussi quelquefois une apparence moniliforme. On ne trouve pas autour d'eux de diapédise; l'adventice qui, dans certaines inflammations, présente un épaississement considérable dû à son infiltration par des cellules embryonnaires, est ici très mince et sa minceur contraste avec l'épaississement des autres couches des artères. La même lésion est à noter, soit dans la substance blanche, soit dans la substance grise.

Fibres à myéline. — Les fibres à myéline sont restées intactes dans toute la substance grise et la substance moléculaire. Les fibres tangentielles sont d'une très grande richesse; elles forment au pourtour des circonvolutions examinées une bande noire très accentuée. La strie de Baillarger est nettement dédoublée dans les préparations traitées par la méthode de Weigert-Pal.

Dans la substance blanche les vaisseaux sont dilatés et épaissis. Les fibres de la substance blanche sont moins nombreuses que normalement. Dans les préparations traitées par la méthode de Weigert-Pal, la substance blanche n'est pas colorée en noir intense par la méthode élective, comme dans les cerveaux sains.

Névroglie (Méthode de Weigert). — Dans la couche moléculaire, on trouve par place des cellules névrogliques qui envoient leurs prolongements à la périphérie du cortex; ces prolongements forment une bordure assez riche. Dans les couches des petites et des grandes cellules pyramidales, on trouve des cellules névrogliques assez nombreuses; elles ne siègent pas de préférence au niveau des vaisseaux, on les trouve disséminées dans toute la hauteur de la substance grise. Leurs prolongements sont très fins et très longs, elles contiennent la plupart plusieurs noyaux. Le corps cellulaire n'est pas coloré par la méthode de Weigert.

Dans la substance blanche on trouve une sclérose névroglique caractérisée par un nombre considérable de cellules névrogliques. Ces cellules sont très riches en prolonge-

ments ; les uns sont très gros et contiennent plusieurs fibrilles ; d'autres, et ce sont les plus nombreux, sont très fins et ne sont formés que par une seule fibrille. Les gros prolongements à une distance plus ou moins grande du corps cellulaire se divisent en une infinité de fibrilles. On trouve dans toute la substance blanche un tissu très fourni en fibrilles névrogliques ; autour des vaisseaux ces fibrilles deviennent plus nombreuses, mais elles sont loin de former les plexus que l'on trouve dans le cortex des paralytiques généraux. Les cellules névrogliques contiennent presque toutes plusieurs noyaux. A côté de ces noyaux névrogliques, correspondant aux corps cellulaires névrogliques, on trouve d'autres noyaux libres, colorés plus fortement et que nous considérons comme des lymphocytes ; leur nombre ne nous a pas paru augmenté.

Moelle. — Les mêmes méthodes de coloration que pour le cortex ont été employées pour l'examen de la moelle qui a porté sur le renflement cervical, la région dorsale moyenne, le renflement lombaire.

Méninges. — Les méninges rachidiennes sont normales ; on trouve à leur intérieur, comme dans celles du cortex, de nombreux vaisseaux à grosses parois et gorgés de sang.

Cellules nerveuses. — Les cellules nerveuses des cornes antérieures sont plus petites qu'à l'état normal ; cependant, elles ne présentent pas de lésions bien accentuées. Les prolongements protoplasmiques sont assez nombreux ; les granulations de Nissl bien apparentes ; les noyaux ont conservé leur position centrale ; on ne trouve pas de pigment dans les corps cellulaires.

Fibres à myéline. — Les lésions des fibres à myéline présentent une topographie assez spéciale.

Au niveau du renflement cervical *(fig. 1)*, la sclérose des cordons pyramidaux croisés

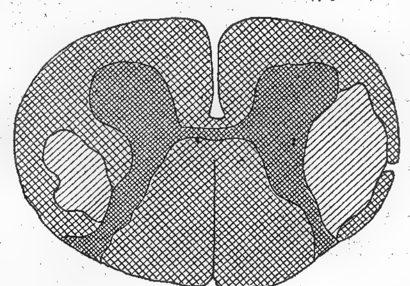


Fig. 1. — Renflement cervical.

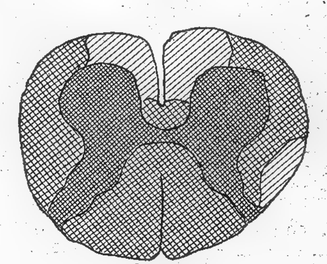


Fig. 2. — Région dorsale moyenne.

est très nette des deux côtés. Du côté droit elle intéresse également le faisceau cérébelleux direct dans toute son étendue, une partie du faisceau de Gowers, ainsi que du faisceau fondamental latéral. Les cordons antérieurs et postérieurs ne présentent aucune lésion.

Au niveau de la partie moyenne de la région dorsale *(fig. 2)*, les cordons antérieurs et latéraux sont complètement sclérosés ; seule, une légère partie du faisceau pyramidal croisé gauche, voisine des cornes postérieures, est respectée, ce qui n'existait pas à la région cervicale, et ce qui montre que ces lésions n'ont rien de systématisé. Le cordon postérieur est sain.

Au renflement lombaire *(fig. 3)*, la sclérose latérale est peu apparente, quoiqu'il soit facile de constater cependant la lésion de quelques tubes nerveux dans la zone des tractus pyramidaux croisés. Mais la lésion la plus nette est celle des cordons antérieurs qui sont presque complètement sclérosés : seules les parties voisines de la commissure grise antérieure sont respectées. La lésion est symétrique. Les cordons postérieurs ne présentent aucune lésion.

On voit donc que la sclérose est disséminée par plaques et présente des localisations très diverses, suivant les différents étages de la moelle.

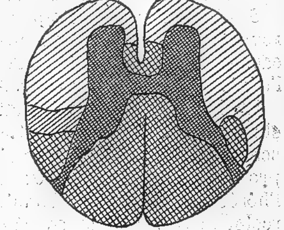


Fig. 3. — Renflement lombaire.

Névroglie. — La névroglie est très abondante dans toutes les parties où l'on constate la disparition des tubes à myéline. Sa prolifération est surtout caractérisée par un grand nombre de fibrilles très longues et entrecroisées. Dans les cornes antérieures, la névroglie semble normale, les cellules n'y sont pas plus nombreuses que normalement.

Racines. — Les racines postérieures ne présentent aucune lésion. Dans les racines antérieures, on trouve une diminution appréciable des fibres à myéline. Il existe dans les fascicules nerveux des parties dépourvues de fibres, parties qui sont occupées par du tissu conjonctif.

En résumé, il s'agit d'une sclérose disséminée revêtant l'aspect anatomique d'une sclérose en plaques, s'étant développée chez une malade atteinte de syphilis héréditaire probable et présentant le tableau clinique d'une hémiplégie spasmodique.

Cette observation nous a semblé présenter quelques particularités intéressantes :

1° L'âge de la malade dont les premiers troubles remontent à l'âge de 7 ans et sont caractérisés à cette époque par une monoplégie brachiale droite transitoire. Des cas semblables de sclérose en plaques infantile ont été observés par de nombreux auteurs parmi lesquels on peut citer : Nissen, Raymond, Massalongo et Silvestin, Bourneville et Lebreton qui en rapporte quatre cas dans sa thèse.

2° Le début mono- puis hémiplégique comme dans les cas cités par Glorieux, ainsi que l'évolution clinique qui permettait de songer à une épine corticale localisée ayant entraîné une hémiplégie spasmodique droite permanente avec aphasie.

3° Le tableau clinique par la prédominance exclusive et permanente des phénomènes hémiplégiques et de l'aphasie. MM. Babinski, Bl. Edwards et Marie décrivent l'hémiplégie de la sclérose en plaques comme un symptôme survenant après un ictus, mais passager et récidivant. Dans notre observation le début a bien lieu par une monoplégie transitoire, mais trois ans après s'établit petit à petit, et après plusieurs crises convulsives, une hémiplégie droite avec aphasie qui ne rétrocède plus, s'accompagnant de contractures permanentes avec spasmodicité accentuée et crises épileptiformes à caractère Jacksonnien, tandis que les troubles du côté gauche ne sont caractérisés que par l'exagération des réflexes et un léger tremblement intentionnel du membre supérieur.

4° L'évolution de l'état mental de notre malade dont l'obtusion intellectuelle, le gâtisme et la coprophagie n'ont été que transitoires et ont été dus sans nul doute à la brusque apparition de plaques disséminées de sclérose cérébrale.

A ce sujet, on peut dire que l'état mental des scléroses en plaques dépend de deux ordres de faits :

1° Du terrain sur lequel vont naître et se développer les plaques scléreuses, qui par leur apparition produiront un ébranlement nerveux capable de réveiller la prédisposition du sujet, qui édifiera un délire transitoire en rapport avec le degré de cette prédisposition, ou de créer un état d'obtusion intellectuelle passager ;

2° De la localisation des plaques scléreuses qui, suivant les différents points lésés, fera naître certains symptômes capables de donner un cachet particulier à l'état mental, comme dans notre cas l'aphasie.

5° L'étude histologique des lésions qui sont caractérisées par leur dissémination sans systématisation aucune.

Elle révèle un processus lent de dégénérescence ayant débuté par les fibres à myéline, ainsi que des lésions vasculaires chroniques qui indiquent l'importance pathogénique des vaisseaux dans la sclérose multiloculaire.

6° L'importance étiologique de l'hérédo-syphilis dans le développement des lésions scléreuses chez les jeunes enfants, étiologie qui nous semble la seule à invoquer dans notre cas. Il vient à l'appui de l'opinion de Moncorvo qui attribue une certaine importance à l'hérédo-syphilis dans la production de la sclérose en plaques chez les jeunes enfants.

La longue liste des infections pouvant produire la sclérose multiloculaire s'agrandit chaque jour. En 1899, MM. Lannois et Paviot y ajoutaient la tuberculose articulaire. Il semble qu'aujourd'hui on puisse sans conteste y ajouter l'hérédo-syphilis. Comme M. le professeur Ladame de Genève le pense pour la syphilis acquise, nous pensons que l'hérédo-syphilis peut produire « à côté des lésions spécifiques ordinaires, des lésions indirectes qui seraient la conséquence lointaine de l'action délétère des toxines qui altèrent les tissus, les rendent vulnérables et les prédisposent aux scléroses et aux dégénérescences. »

II

LE RÉFLEXE VULVO-ANAL

PAR

G. Rossolimo

Professeur agrégé à l'Université de Moscou.

Ce réflexe consiste en une contraction simultanée, chez la femme, du muscle constricteur de la vulve et de l'anus, après une irritation légère mécanique de ce dernier. L'occlusion simultanée des deux orifices voisins est due à l'unité anatomique des muscles des deux sphincters en question. L'appareil anatomo-physiologique de ce réflexe est le même que le réflexe anal (1) chez l'homme, et le centre spinal se trouve au niveau de la IVe-Ve racine sacrée, dans le cône médullaire.

Pour rechercher le réflexe vulvo-anal, il faut placer la femme couchée sur le dos, les fesses en abduction, et produire une irritation délicate de la surface de l'anus avec une sonde, une allumette, etc. ; c'est alors qu'on peut observer l'occlusion réflexe de l'orifice externe du vagin et de l'anus, son intensité ainsi que sa rapidité. Il est évident qu'il est plus rationnel de combiner l'étude de ce réflexe avec l'examen gynécologique, dans le cas où celui-ci serait nécessaire.

Il ressort de nos observations que les anomalies individuelles et pathologiques du réflexe vulvo-anal dépendent des mêmes conditions que celles du réflexe anal.

Conclusions : 1° Le réflexe vulvo-anal existe en général chez la femme normale.

2° Il fait souvent défaut chez les vieilles femmes, ainsi que dans les cas de varices hémorroïdales très marquées, et de prolapsus vaginal.

3° L'exagération de ce réflexe existe chez les individus présentant une exagération générale de l'excitabilité réflexe, et surtout chez la plupart des femmes hystériques.

4° Il est fortement exagéré dans les cas de vaginisme.

5° Son absence peut être le symptôme d'une affection organique du cône médullaire et de la queue-de-cheval.

6° Le réflexe vulvo-anal peut servir de signe de l'état des fonctions sexuelles et peut aider à élucider la nature de certaines maladies des organes génitaux de la femme.

(1) G. Rossolimo, *Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie.* Neurologisches Centralblatt., 1891, N. 9.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1141) **Recherches sur les voies Acoustiques,** par Mme W. DANTCHAKOFF. *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique,* mars 1902 (21 p. avec pl.).

L'auteur, opérant sur le lapin, a cherché à détruire toutes les connexions du corps genouillé interne. Pour les détails de la technique et des résultats, voir le mémoire original.

CONCLUSIONS. — *Existence des cellules intercalaires dans le corps genouillé interne.* — Elle est très probable. Malgré la destruction aussi complète que possible de toutes les connexions du corps genouillé interne, il reste environ la moitié des cellules du noyau supérieur, la zone latérale de la partie moyenne et des cellules éparses dans la partie caudale du noyau inférieur, qui n'ont pu être mises en état de chromatolyse.

II. *Rapports entre le corps genouillé interne et le tubercule quadrijumeau postérieur; connexions antérieures de ce dernier centre.*

a) Le tubercule quadrijumeau postérieur n'est pas un centre subordonné au corps genouillé interne; il n'est pas relié par le bras conjonctif postérieur au corps genouillé interne. L'unique possibilité de relation entre ces deux centres serait des fibres allant du noyau supérieur du corps genouillé interne vers le tubercule quadrijumeau.

b) Les tubercules quadrijumeaux postérieurs sont en rapport direct avec l'écorce cérébrale; ce sont des centres situés au même niveau que les corps genouillés externes.

c) Les relations entre les tubercules quadrijumeaux postérieurs et la zone auditive de Munk doivent s'effectuer en partie par des voies croisées.

d) Les voies directes des tubercules quadrijumeaux postérieurs à l'écorce temporale sont plus importantes que les voies croisées.

e) Les fibres nerveuses reliant les tubercules quadrijumeaux postérieurs à la zone temporale doivent être situés très près de la ligne médiane.

III. *Particularités de la chromatolyse des noyaux centraux.* — L'auteur fait remarquer la forte prolifération de la névroglie dans un noyau central entré en chromatolyse. Il attire également l'attention sur l'état singulier de la dégénérescence pycnomorphe.

L'auteur termine en mentionnant d'une manière toute spéciale l'analogie frappante des relations du corps genouillé externe et du tubercule quadrijumeau antérieur d'une part, et du corps genouillé interne et du tubercule quadrijumeau postérieur d'autre part.

PAUL MASOIN (GHEEL).

1142) **Des Voies conductrices centrales des Sensations olfactives,** par J. GORCHKOFF. *Moniteur (russe) neurologique,* 1902, t. X, fasc. 1, p. 1-10.

Après la destruction unilatérale de la région olfactive apparaît : 1° la dégénérescence des fibres surtout de celles qui vont du côté correspondant dans le bulbe olfactif, dans les racines olfactives externes et dans les fibres de la voûte longue;

2° la dégénérescence des fibres passant dans la voûte et dans la région de la couronne rayonnante de la couche optique ; et 3° la dégénérescence des fibres entrant en connexion d'association avec différents autres systèmes conducteurs en dedans du cerveau. SERGE SOUKHANOFF.

1143) **Des Voies conductrices centrales des Sensations Gustatives,** par J. GORCHKOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1902, t. X, fasc. 1, p. 11-34.

Après la destruction unilatérale de la région gustative apparaît : 1° la dégénérescence des fibres du côté correspondant dans la couronne rayonnante, dans les deux tiers externe de la capsule interne, dans le noyau externe du nerf optique, dans la couche du ruban de Reil, dans la formation réticulaire, dans le *raphe* ; ces fibres se terminent, à ce qu'il paraît, dans la région des noyaux sensitifs du nerf trijumeau et du nerf glosso-pharyngien du côté opposé ; 2° apparaît la dégénérescence des fibres qui passent du même côté dans le faisceau pyramidal, dans le ruban de Reil interne accessoire et qui se terminent probablement dans la région des noyaux moteurs du nerf hypoglosse, du nerf glosso-pharyngien, du nerf facial et du nerf trijumeau du côté opposé ; 3° encore dégénèrent les fibres, entrant en connexion d'association avec différents autres systèmes conducteurs, qui se trouvent en dedans du cerveau.

SERGE SOUKHANOFF.

1144) **Anesthésie des Nerfs Sensitifs et Moteurs,** par Mlles JOTEYKO et STÉFANOWSKA. *Journal de neurologie de Bruxelles*, n° 4, 1902 ; *Annales de la société des sciences médic. et natur. de Bruxelles*, 1901 ; *Travaux de l'Institut Solvay*, 1901.

Les auteurs se sont servis de pattes de grenouilles détachées du corps de l'animal ; nerf sciatique préparé sur toute son étendue, placé dans atmosphère d'éther.

I. *Anesthésie totale du nerf moteur.* — Tétanos obtenu par courant électrique ; très violent au début de l'expérience, il diminue d'intensité à mesure que les effets des vapeurs commencent à s'exercer ; la contraction de la patte devient plus lente et disparaît même complètement. Graphiques. Sous l'influence de l'agent anesthésique (chloroforme, éther, alcool), qui atteint simultanément le nerf sur toute sa longueur, l'excitation de la partie supérieure du nerf cesse d'être efficace bien avant l'excitation de sa partie inférieure. Plus un trajet du nerf est éloigné du muscle et plus vite disparaît son excitabilité. L'ordre inverse est suivi pour le rétablissement des fonctions après l'anesthésie : c'est la partie inférieure du nerf, voisine du muscle, qui récupère la première son excitabilité.

II. *Anesthésie locale des nerfs moteurs.* — Résultats : 1° Au début de l'application locale de l'agent anesthésique, l'excitabilité du nerf sciatique est légèrement augmentée ;

2° Dans une seconde phase l'excitabilité est diminuée.

L'action de l'agent anesthésique reste localisée à la portion anesthésiée du nerf.

III. *Anesthésie locale des nerfs sensitifs.* — Méthode de Pereles-Sachs (1892) : ordre de disparition des réflexes par modifications apportées dans l'excitabilité des fibres sensitives et motrices ; les fibres sensitives sont atteintes en premier lieu ; ce sont elles aussi qui demeurent le plus longtemps sous l'action de l'anesthésie.

A remarquer encore l'absence de propagation centripète de l'agent anesthésique appliqué sur un point du nerf ; les expériences directes confirment l'obser-

vation clinique générale, à savoir, la toxicité moindre de l'éther pour le système nerveux, comparativement au chloroforme.

(Discussion : *Journal de Neurologie*, n° 4, 1902, p. 73.)

PAUL MASOIN (Gheel).

1145) **Analyse des Mouvements et de la Sensibilité dans l'Anesthésie par l'Éther,** par Mlles JOTEYKO et STEFANOWSKA. *Journal de neurologie*, Bruxelles, n° 6, 1902.

Expériences sur les souris blanches et les grenouilles. — En plongeant les animaux dans une atmosphère chargée de vapeurs anesthésiantes, on constate que la perception sensorielle disparaît avant le mouvement volontaire. La différence dans la résistance des centres sensitifs et moteurs du cerveau apparaît surtout nette dans le réveil après l'anesthésie; analgésie de retour. Celle-ci paraît être un phénomène toxique; elle peut durer longtemps après que les mouvements volontaires ont déjà reparu. L'agent anesthésique opère donc une dissociation de la sensibilité et de la motilité dans tous les organes nerveux. Les auteurs rattachent ainsi la suppression de la douleur à une action des anesthésiques sur les centres supérieurs, non sur les centres médullaires (Dastre). L'analgésie est due à une abolition de la perception elle-même. PAUL MASOIN (GHEEL).

1146) **Auto-observation de l'Analgésie Lombaire par l'Eucaïne,** par J. HAUSMAN. *Société des médecins tchèques à Prague*, décembre 1901.

M. Hausman a fait pratiquer l'analgésie spinale sur sa propre personne pour se persuader des divers inconvénients de cette méthode, cités par quelques auteurs. A cette occasion, on lui a extirpé les hémorroïdes d'après Whitehead. L'opération fut pratiquée par M. Iedlicka.

Au moment de la piqûre, l'auteur a bien senti le changement de la pression dans le canal vertébral.

L'auteur a pu suivre et noter tous les détails de l'opération. L'opéré a examiné lui-même la sensibilité de la peau. C'était un sentiment étrange que de pouvoir toucher son propre corps, de le pincer, d'y enfoncer l'aiguille jusqu'à une profondeur d'un centimètre et demi, sans douleur, comme si l'on avait affaire à une matière inerte, mais chaude et pulsative.

Lorsque l'opéré fut enlevé de la table et couché sur le brancard, il eut des nausées et des vomissements; il explique ces phénomènes par des raisons physiologiques.

Quant à la lourdeur de la tête, survenue plus tard, et quant à la mauvaise humeur, l'opéré croit qu'elles s'expliquent par l'excitation et par la fatigue résultant de l'attention avec laquelle il a observé la marche de l'opération.

L'opéré, qui a été chloroformé il y a sept ans, préfère très énergiquement l'eucaïnisation à la narcose par le chloroforme. HASKOVEC.

1147) **Recherches sur la Sensibilité Douloureuse pendant l'Accouchement et la période Postpuerpérale,** par N. CHIPOFF. *Journal (russe) de l'obstétrique et des maladies gynécologiques*, mars 1901, t. XV.

Chez la plupart des femmes le plus grand abaissement de la sensibilité douloureuse apparaît pendant les douleurs de l'enfantement. La cause principale de la sensibilité douloureuse chez les enceintes se trouve en liaison avec leur anémie. La sensibilité douloureuse dans les douleurs de l'enfantement est affaiblie à la suite de la fatigue et de la difficulté de respiration; peut-être que vers la fin de la grossesse apparaissent dans l'organisme certains poisons qui provoquent l'af-

faiblissement de la sensibilité douloureuse. Chez un nombre peu considérable de femmes, la sensibilité douloureuse pendant les couches et la période postpuerpérale ne subit point de modifications marquées. SERGE SOUKHANOFF.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1148) **Recherches microscopiques dans le Bulbe dans les maladies Infectieuses aiguës,** par A. RIEGEL. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

L'auteur a examiné 3 cas de typhus, un cas de scarlatine et un cas de pyémie. Dans un cas de typhus, il trouva les cellules altérées (chromatolyse périphérique, diffuse et centrale). Dans le second cas de typhus, chromatolyse périphérique, dégénérescence pigmentaire et vacuolisation des éléments nerveux ; dans le dernier cas les lésions n'étaient pas constantes.

Dans le cas de scarlatine, celui de pyémie, on a trouvé des lésions analogues de chromatolyse (2 et 3).

On ne peut pas décider par quoi ces lésions ont été causées : est-ce par l'action du poison infectieux ou de l'augmentation de la température, ou enfin est-ce par l'inanition? L. HASKOVEC.

1149) **Des Lésions Gonococciques du Système Nerveux,** par M. MOLTCHANOFF. *Thèse de Moscou*, 1901, partie I, p. 136, avec une table de fig.

La pathogénie des lésions gonococciques du système nerveux n'est pas encore suffisamment étudiée, principalement vu le manque des investigations anatomopathologiques correspondantes. La toxine du gonococcus, obtenue de ses cultures pures, semble pathogène pour les animaux (pour les souris blanches, les cobayes et les lapins). Chez les cobayes la toxine du gonoccus provoque dans l'intoxication aiguë les modifications suivantes des cellules des cornes antérieures : gonflement des grains de Nissl, chromatolyse partielle ou générale, formation de vacuoles, modification de la forme et de la position des noyaux, atrophie des cellules. Dans les cellules des ganglions spinaux on observe des modifications analogues, mais elles se développent plus tard et atteignent plus rarement un degré très profond. Dans les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale on note la disparition des appendices épineux et une atrophie variqueuse des prolongements protoplasmatiques. Chez les lapins, dans les cellules du système nerveux central, le plus souvent on observe le gonflement des grains de Nissl et la chromatolyse, plus rarement la vacuolisation des cellules. Dans l'intoxication chronique chez les cobayes et les lapins, ce sont les modifications des ganglions spinaux, qui sont plus accentuées ; quant au caractère des modifications cellulaires des cornes antérieures de la moelle épinière et des noyaux du cerveau, il est le même que dans l'intoxication aiguë. Dans les cas d'intoxication chronique se développe une dégénérescence des cordons postérieurs et des racines postérieures de la moelle épinière, qui est plus accentuée chez les lapins ; des mottes à myéline disséminées et isolées s'observent dans les cordons antérieurs ainsi que dans les cordons latéraux.

Dans les nerfs périphériques, sous l'influence de la toxine du gonococcus, se développe, à partir de la quatrième semaine chez les cobayes et de la cinquième-sixième chez les lapins, une névrite dégénérative. De même, dans l'intoxication

chronique, on observe une hyperhémie de la substance grise de la moelle épinière et de ses enveloppes, et des hémorragies capillaires dans la moelle; dans le cerveau ces phénomènes vasculaires sont moins marqués. Le degré des modifications susdécrites du système nerveux dans les intoxications aiguës de même que dans les intoxications chroniques dépend de la toxine consommée par l'animal, et à un degré moindre, elles dépendent de la manière d'introduction du poison. L'infection par le streptococcus chez les cobayes et les lapins augmente la virulence de la toxine du gonococcus, surtout en ce qui concerne les cellules des cornes antérieures de la moelle et les cellules des noyaux du cerveau. L'infection par le bacterium coli peut provoquer chez les animaux, principalement chez les lapins, un ramollissement aigu de la moelle épinière; elle augmente la virulence du gonococcus, surtout pour les cellules des cornes antérieures, et n'influe presque pas sur les nerfs périphériques. SERGE SOUKHANOFF.

1150) **Altérations Anatomiques du Système Nerveux dans la Maladie de Parkinson** (Alterazioni anatomiche ed istologiche del sistema nervoso nel morbo di Parkinson), par FRANCESCO BURZIO, *Annali di Freniatria e Scienze affini*, juin 1902, vol. XII, fasc. 2, p. 151.

Quelques-unes des constatations de M. Burzio présentent un intérêt tout particulier : c'est l'altération des cellules motrices de l'écorce et de la moelle avec l'atrophie des faisceaux pyramidaux croisés qui correspondrait à la rigidité musculaire; c'est, d'autre part, la sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle qui pourrait être en rapport avec les troubles de l'équilibre et les troubles de la sensibilité si fréquents chez les parkinsoniens.

Si l'on considère ces lésions dans leur ensemble, on voit qu'elles se superposent à celles qui ont été décrites dans les intoxications expérimentales chroniques par Vassale et par d'autres. Il y aurait donc, dans la maladie de Parkinson, un processus particulier d'auto-intoxication arrivant avec lenteur à compromettre l'intégrité des cellules nerveuses. Il faut rappeler ici que M. Massalogo considère la paralysie agitante comme d'origine auto-toxique, et que M. Dana (de New-York) obtient de bons résultats par la méthode antitoxique dans le traitement de cette maladie.

Mais le point le plus intéressant du travail de M. Burzio, c'est la démonstration d'une base anatomique de la maladie de Parkinson; il faut donc rayer cette affection sur la liste des névroses. F. DELENI.

1151) **Examen des lésions des Nerfs immédiatement consécutives à leur Élongation**, par A. VIRNICCHI. *Travaux de neurologie chirurgicale*, an VI, nos 3-4, 30 décembre 1901, p. 194.

L'auteur ne s'occupe que des altérations qui sont l'effet direct de l'action mécanique.

La gaine de Schwann se laisse amincir jusqu'au point de faire diminuer puis disparaître les étranglements de Ranvier; son épaisseur est diminuée, mais sa réfringence augmentée; elle se présente plus intensément colorée et plus apparente. — Même phénomène pour le cylindraxe qui peut être étiré ou rompu en divers points. Il peut se disposer en zig-zag. — Les altérations de la myéline sont moins évidentes. Après une élongation forte, elle peut faire issue hors de la gaine. — Les noyaux du névrilème sont déplacés; ceux du périnèvre sont allongés. THOMA.

NEUROPATHOLOGIE

1152) **Tumeur de la Base du Crâne** (Un tumore della base del cranio), par GIUSEPPE MUGGIA, *Riforma medica*, an XVIII, vol. I, n° 72, p. 855, 27 mars 1902.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, pellagreux depuis 1898, tout à fait dément et désorienté depuis 1899, qui mourut en 1902 sans avoir présenté de symptôme pouvant permettre un diagnostic. Il avait toujours été tranquille et sociable ; il répondait mais ne parlait spontanément ; jamais de troubles de la parole, ni de céphalée, ni d'affaiblissement de la vue, ni vertiges, ni vomissements, ni accès convulsifs.

Depuis quelque temps il éprouvait une certaine faiblesse des membres inférieures qui ne l'empêchait pas d'ailleurs de marcher et de monter les escaliers. Le 13 janvier ses jambes lui refusèrent leur service ; le lendemain matin il était dans le coma, hémiplégique à gauche, avec une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, c'est-à-dire du côté qu'on pouvait supposer être celui de l'hémisphère sain. Mort dans l'après-midi du même jour.

Autopsie. — Grosse tumeur (102 grammes) de la fosse cérébrale antérieure, exactement médiane, et comprimant de bas en haut les deux lobes frontaux. Elle tire son origine de la dure-mère revêtant la lame criblée de l'ethmoïde, et s'étend de l'apophyse cristogalli jusque vers le chiasma ; elle a écarté et refoulé le *gyrus rectus* de l'un et l'autre lobe frontal ainsi que les bandelettes olfactives. Pas d'autre lésion de la base (tuber cinereum, corps mamillaires, chiasma, etc., sains). Une section sagittale menée dans la scissure interhémisphérique fait reconnaître la destruction de la frontale interne déjà signalée et la compression de ce segment du *gyrus fornicatus* qui, situé sous le genou du corps calleux, est dit *gyrus subcallosus*. Le genou cependant est sain.

Pas d'autre lésion du cerveau. Mais, *limité* à la moitié gauche de la protubérance, il existe un foyer de ramollissement rouge de section triangulaire (3 millimètres de côté), situé environ au centre de cette moitié gauche, et qui va du sillon bulbo-protubérantiel jusqu'à 6 millimètres du bord supérieur de la protubérance.

Il est remarquable que la grosse tumeur n'ait donné lieu à aucun symptôme général de compression. Elle n'explique pas non plus l'état démentiel qui a eu des oscillations parallèles à l'état général ; les troubles de la nutrition et la confusion mentale doivent être rapportés tous deux à la pellagre. La compression transmise à la capsule interne peut seulement rendre compte de la faiblesse des jambes.

Quant aux symptômes terminaux ils ne peuvent avoir eu leur raison d'être que dans la lésion récente de la protubérance. Le coma et la déviation conjuguée sont bien en rapport avec elle. Mais l'on se heurte au fait malaisément explicable que les membres et la face étaient parésiés du côté même de la lésion protubérantielle.

F. DELENI.

1153) **Sur quelques Tumeurs Cérébrales** (Sopra alcuni tumori cerebrali, contributo clinico e studio fisiopatologico), par E. SCIAMANNA, *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. I, 1901-1902, p. 1-54.

L'auteur donne 4 observations où des lésions des lobes frontaux (tumeurs, épanchement, excision chirurgicale) n'ont pas donné lieu à des troubles psy-

chiques. L'auteur n'est pas d'avis que les lobes frontaux sont le siège de l'intelligence.

Il expose longuement pourquoi il est inutile d'admettre l'existence des centres corticaux, plus ou moins élevés en dignité, qui correspondraient à des fonctions psychiques différentes. F. Deleni.

1154) **Contribution à l'étude des Abcès Otitiques du Cervelet,** par Henri Bourgeois. *Thèse de Paris,* nº 269, 9 avril 1902 (116 p., 6 obs.), chez Steinheil.

Les abcès otitiques du cervelet sont en relation de siège avec les lésions de la mastoïde et du rocher.

On peut les distinguer en antérieurs ou antéro-internes correspondant au méat auditif interne et à la face postérieure du rocher, et en antéro-externes ou externes correspondant au sinus latéral et à la face postérieure de l'antre mastoïdien.

Le diagnostic au début est en général impossible au milieu des symptômes de complications de l'otite. Quand les symptômes cérébraux existent, on peut, mais rarement, baser le diagnostic d'abcès cérébelleux sur la constatation du syndrome cérébelleux, troubles de l'équilibration, troubles de la motilité du côté homologue.

Quand il y a des symptômes cérébraux diffus, ces symptômes peuvent être dus à la simple mastoïdite ou à un abcès extradural. La question sera jugée par l'évolution ultérieure après une intervention complète sur la mastoïde.

On fera facilement le diagnostic avec la phlébite du sinus et la méningite suppurée. Le diagnostic pourra être impossible avec la méningite subaiguë, la méningite séreuse, l'abcès cérébral. Dans ces cas, on aura à explorer le cerveau et le cervelet.

Le premier temps du traitement sera nécessairement un évidement pétro-mastoïdien large. On abordera la fosse cérébelleuse le plus près possible du siège présumé de l'abcès, c'est-à-dire par voie mastoïdienne, en avant, au travers, en arrière du sinus latéral. Feindel.

1155) **Le Nystagmus et sa valeur,** par Lad. Naxera. *IIIᵉ Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

Dans la polyclinique tchèque, on a constaté **84** cas de nystagmus sur 500 malades. Vu ce grand nombre de cas, l'auteur ne veut pas considérer l'hippus, dans tous les cas, comme un phénomène pathologique. Il n'est pas d'avis que l'hippus provienne de la variation de l'intensité de la lumière pénétrant dans l'œil, de la convergence des bulbes, de l'accommodation ou de l'excitation des nerfs sensitifs, mais qu'il est un phénomème psychique. Pour prouver cette assertion, l'auteur a fait fixer une flamme par des sujets. Pour détourner leur attention de la flamme, l'auteur les fit calculer. Quoique les sujets aient continuellement fixé la flamme, on a pu observer **23** cas d'hippus sur 30 personnes examinées.

Haskovec.

1156) **Contribution à l'étude des Rétinites Albuminuriques,** par Albert Monthus. *Thèse de Paris,* avril 1902, nº 284 (50 p.), chez Asselin et Houzeau.

La rétinite albuminurique dans un certain nombre de cas peut guérir, et non pas seulement dans les formes de néphrite aiguë passagère (grossesse, scarlatine, etc.), mais aussi, quoique plus rarement, il est vrai, dans les néphrites chroniques.

La rétinite albuminurique est fonction d'une auto-intoxication d'ordre spécial liée à un trouble permanent ou passager de la fonction rénale.

FEINDEL.

1157) **Importance diagnostique peu connue de la tuméfaction du Nerf Optique,** par J. DEYL. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

Il est bien connu que la tuméfaction du nerf optique dans les maladies des reins ressemble tout à fait à celle que l'on observe au cours des tumeurs cérébrales.

L'auteur a trouvé que les vaisseaux de la rétine, si l'on produit artificiellement leur battement par la pression du doigt, dans la tuméfaction brightique, ne battent point, tandis que, dans la tuméfaction précitée et causée par les tumeurs ou par d'autres causes, le battement artificiellement provoqué est très vif.

La cause de ce premier phénomène est due à l'artériosclérose.

Dans un cas de tuméfaction du nerf optique compliquant la dégénérescence granuleuse des reins, l'auteur a trouvé à l'autopsie un épanchement sanguin dans la gaine durale et entre la gaine durale et piale; la gaine durale s'était séparée du nerf optique, la veine centrale de la rétine traversant cette gaine s'était recourbée et repliée, d'où une stagnation sanguine, œdème et tuméfaction du nerf optique.

HASKOVEC.

1158) **Un cas de Pouls Lent permanent** (Un caz de puls lent permanent), par C. PARHON et GOLDSTEIN. *Romania medicala,* n° 7, 1900.

Observation clinique et discussion d'un cas de pouls lent permanent (40 pulsations par minute). La présence de certains symptômes spinaux et de l'ictus vertigineux déterminent les auteurs à admettre une lésion centrale qui irriterait le centre bulbaire du pneumogastrique. Il est intéressant de noter que le malade présentait une accélération remarquable de la respiration (32 par minute) et une atonie prononcée de l'estomac et des intestins. P... et G... cherchent à mettre ces différents troubles (comme d'ailleurs le ralentissement du pouls) sur le compte du pneumogastrique, en se rapportant aux expériences de Langley qui a montré que ce nerf contient, outre les fibres inhibitrices pour le cœur, des fibres inhibitrices pour l'extrémité de l'œsophage et pour l'estomac. Ils discutent enfin les rapports qui peuvent exister entre les altérations anatomiques ou fonctionnelles du nerf vague et les lésions cardiaques qu'on rencontre souvent chez ces malades.

A.

1159) **Paralysie infantile à Topographie Périphérique Radiculaire** (Paralisis infantil con topografia periferica radicular, estudio clinico), par le prof. J. DE LÉON. *Tirage à part,* Imp. « El siglo ilustrado » Montevideo, 1902.

De cette étude l'auteur conclut que les symptômes paralytiques et atrophiques de la poliomyélite antérieure peuvent affecter une disposition périphérique radiculaire. On fera le diagnostic avec les affections radiculaires en se basant surtout sur l'étiologie, car la localisation aux divers muscles du même groupe radiculaire ne suffit pas à différencier la paralysie radiculaire de la paralysie infantile.

F. DELENI.

1160) **Un cas de Paralysie de Landry** (forme névritique). (Un caz de paralizie ascendenta acuta à lui Landry, forma polinevritica), par C. PARHON. *Buletinul societatei studentilor in medicina,* 1900.

Cas de paralysie ascendante (du service de M. Marinesco) survenue après une

grande fatigue chez un élève de l'école d'agriculture, qui avait mangé de la viande avariée. La présence des grandes douleurs musculaires et du signe de Lasègue font admettre la nature névritique de l'affection. Abolition des réflexes rotuliens. Tachycardie, dyspnée, agrandissement de l'ouverture palpébrale. Guérison. Ce malade, qui en sa qualité d'élève de l'école d'agriculture venait souvent en contact avec les chevaux, justifierait l'hypothèse de Raymond d'après laquelle l'affection serait d'origine équine, mais les autres facteurs étiologiques, le surmenage et l'intoxication (et peut-être l'infection) alimentaire suffisaient à eux seuls pour expliquer l'apparition du syndrome. A.

1161) **Un cas de Sclérose latérale amyotrophique avec des troubles de la Sensibilité** (Un caz de scleroza laterala amiotrofica cu turburari de sensibilitate), par J.-L. Georgesco. *Romania medicala*, n° 14, 1900.

Observation clinique et discussion d'un cas de sclérose latérale amyotrophique, du service de Marinesco, avec des troubles de la sensibilité tactile douloureuse et du sens musculaire. Sensibilité thermique intacte. C. Parhon.

1162) **Maladie de Friedreich et Hérédo-syphilis**, par Bayet. *Journal de neurologie*, n° 8, 1902.

Étude de toute une famille d'hérédo-syphilitiques, symptômes très marqués. L'un d'eux, l'aîné, est un type accusé de Friedreich; les trois autres enfants présentent des symptômes variables, mais atténués, de la même maladie. L'auteur, syphiligraphe distingué, déclare franchement qu'il n'eût pas osé rattacher ces maladies de Friedreich à l'hérédo-syphilis s'il n'avait pas vu celle-ci se traduire par des lésions *actuelles*, qu'il a vu évoluer sous ses yeux. Ceci permet donc de ranger avec certitude la syphilis comme un des facteurs étiologiques de la maladie de Friedreich. Paul Masoin (Gheel).

1163) **Un cas d'Hématomyélie** (Un cas de Hématomiélie), par C. Parhon et Goldving. *Spitalul*, n° 15, 1900.

Observation clinique d'un cas de hématomyélie. Chute de cheval. Fracture du pied droit. Paralysie du membre inférieur droit. Dissociation syringomyélique. Troubles trophiques, troubles sphinctériens. Impotence génésique. Exagération du réflexe rotulien gauche. Pas de signe de Babinski. Inégalité pupillaire. Guérison presque complète. Discussion du diagnostic et du mécanisme des troubles trophiques. A.

1164) **Plaie pénétrante du Rachis par arme blanche, sans lésion de la Moelle; ouverture de l'espace sous-Arachnoïdien; écoulement d'une grande quantité de liquide Céphalo-rachidien (30 litres en cinq semaines), guérison**, par Demoulin. *Société de chirurgie*, 9 avril 1902.

Cette observation, qui a été adressée par M. Giss (de Thionville), concerne un jeune homme qui, le 20 août 1899, reçut un coup de couteau à la partie inférieure de la nuque. En dehors de l'hémorragie, qui fut très abondante, le blessé n'accusa d'abord aucun symptôme. Ce ne fut que quarante heures environ après l'accident que les parents remarquèrent un liquide, ressemblant à de l'urine très claire, qui s'écoulait en abondance de la plaie.

M. Giss trouva le malade couché, fiévreux, se plaignant de douleurs dans la tête et dans le bras droit; celui-ci était parétique. A la nuque, au niveau de l'apophyse épineuse de la sixième cervicale, existait une petite plaie transversale d'où ruisselait sans interruption du liquide céphalo-rachidien. Une sonde cannelée s'y enfonçait à une profondeur de 4 centim. et demi; l'exploration ne décela

la présence d'aucun corps étranger. Pansement antiseptique. Trois jours plus tard, en présence des douleurs atroces qui survenaient dans le membre supérieur droit à l'occasion du moindre mouvement, M. Giss, sondant de nouveau la plaie, put découvrir la présence d'un corps dur, aplati, fiché dans la colonne vertébrale. Ce corps étranger, une lame de couteau, longue de 7 centim. et demi, fut des plus difficiles à extraire tant elle était solidement fixée.

Dès le lendemain, les douleurs dans l'épaule et le bras droits avaient disparu. Mais l'écoulement du liquide céphalo-rachidien persista, toujours aussi régulier et aussi abondant, inondant chaque jour le lit du malade. Céphalée et fièvre intermittentes. Pansements antiseptiques, quinine, glace sur la nuque.

Cet état de choses persista jusqu'au 8 septembre. Ce jour-là, la plaie de la nuque s'étant fermée, et l'écoulement ayant cessé, le malade fut pris de douleurs intolérables, avec agitation extrême, et vomissements; la température monta à 40°. On diagnostiqua une méningite et on considéra le malade comme à peu près perdu. Mais tous ces symptômes s'atténuèrent les jours suivants avec la réouverture de la plaie et l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Le malade eut encore dans le courant du même mois 2 crises analogues, quoique moins violentes, puis, le 28 septembre, la blessure se ferma définitivement après une perte totale d'au moins 30 litres de liquide céphalo-rachidien dans l'espace d'à peu près cinq semaines. Les jours suivants, la fièvre et la céphalée disparurent peu à peu, mais le malade resta longtemps encore dans un état d'affaiblissement et d'amaigrissement inquiétants. Ce n'est que vers la fin de novembre qu'il put être considéré comme à peu près rétabli. E. Feindel.

1165) **Sur la Méningite des enfants consécutive à la Diphtérie laryngée** (Sulla meningite dei bambini consecutiva a difterite laringea), par P. Bacialli, *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 20 avril 1902, p. 404.

Examens anatomiques et bactériologiques de 4 cas démontrant que la méningite consécutive au croup n'est pas déterminée par le bacille de la diphtérie, mais par les microbes vulgaires qui l'accompagnent ordinairement : streptocope septique et bacille de Fränkel. F. Deleni.

1166) **Méningite Pneumonique,** par Th. Savary. *Bulletin médical de Québec*, janvier 1902, p. 219.

Observation d'une méningite semblant immédiatement consécutive à la chute de température d'une pneumonie. Mort dès le lendemain. A propos de ce cas, S... trace l'histoire de la méningite pneumonique. Thoma.

1167) **Un cas de Meningite grippale** (Un caz de meningita cu bacilul lui Pfeiffer), par J. Trailesco. *Spitalul*, n° 19, 1901.

Observation d'une enfant de 6 mois. La maladie a débuté par des troubles intestinaux (diarrhée séro-sanguinolente) qui se sont bientôt amendés, mais ont été suivis d'une élévation thermique, accompagnée de vomissements, de la raideur de la nuque, de la déviation conjuguée des yeux du côté droit et en haut avec myosis, de convulsions, etc. L'examen du liquide cérébro-spinal extrait par la ponction lombaire, et fait par le Dr Proca, montre un grand nombre de leucocytes polynucléaires et des bacilles fins intra- et extra-cellulaires, que les cultures montrent être les bacilles de Pfeiffer. La malade succombe le cinquième jour. La nécropsie montre à la surface du cerveau et du cervelet de nombreuses pseudo-membranes, couleur jaune d'œuf. A la base du cerveau on trouve une

petite quantité de pus. L'examen bactériologique direct ou à l'aide des cultures, fait toujours par Proca, montre l'existence du bacille de Pfeiffer.

C. Parhon.

1168) **Sur un cas de Méningisme par auto-intoxication Intestinale,** par le Dr G. Carrière, *Le Nord Médical*, p. 133, 15 juin 1902.

Longue et intéressante observation démontrant qu'on peut voir, chez les enfants à hérédité neuropathique et dans certains cas d'auto-intoxication gastro-intestinale dus à la coprostase ou à l'entéro-colite muco-membraneuse, des accidents méningés, simulant exactement la méningite tuberculeuse.

Le diagnostic est difficile à établir ; on est obligé, pour arriver à une certitude, de se baser sur l'examen du sang, sur celui du liquide céphalo-rachidien, et d'en étudier la tension, le volume, la formule cellulaire, la toxicité, le tonisme et la pression osmotique ; d'y rechercher les microbes et de l'inoculer. Pour attribuer le méningisme à l'intoxication intestinale, il faut prouver celle-ci et l'on pourra y parvenir par l'étude de la toxicité des matières fécales, celle de la toxicité urinaire, la recherche de l'ammoniurie, de l'indicanurie, de l'acétonurie. Le diagnostic sera confirmé si, après disparition de ces symptômes, le méningisme disparaît. Le traitement s'impose et comprend deux indications : *a*) Supprimer l'auto-intoxication intestinale par des purgatifs, des entéroclyses ; un régime approprié réduisant à minima les fermentatione intestinales ; *b*) Supprimer l'action toxique du sérum sanguin et surtout celle du liquide céphalo-rachidien sur les centres nerveux, par les ponctions lombaires, à répétition s'il le faut ; les injections de sérum artificiel, la diurèse. Thoma.

1169) **Cytodiagnostic des Méningites,** par Méry et Babonneix. *Société de pédiatrie*, séance du 18 février 1902.

Les auteurs ont fait la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien chez un certain nombre d'enfants. Sur six enfants dont le diagnostic, de par les symptômes et l'évolution, a été méningite tuberculeuse, ils ont trouvé deux fois des lymphocytes purs, une fois des lymphocytes avec de grands mononucléaires, une fois des grands mononucléaires prédominants, deux fois des lymphocytes avec quelques polynucléaires.

Chez une malade atteinte de convulsions au cours d'une péritonite tuberculeuse, l'absence de lymphocytes dans le liquide a permis d'éliminer le diagnostic de méningite. L'autopsie a révélé un gros tubercule intra-cérébral.

Dans un autre cas, l'enfant présentait des signes de méningite, et l'examen du liquide a montré des lymphocytes purs. Le diagnostic de méningite tuberculeuse fut donc porté. Quelques jours plus tard, cependant, la diarrhée apparaissait et le séro-diagnostic typhique fut positif. Il s'agissait de fièvre typhoïde avec méningisme.

Variot a observé un cas semblable : signes de méningite, lymphocytes dans le liquide, engageant à porter le diagnostic de tuberculose méningée, mais diarrhée permettant de songer à la fièvre typhoïde.

Netter estime que les caractères macroscopiques du caillot peuvent donner des présomptions. Dans la méningite tuberculeuse, il se forme un coagulum fibrineux blanc grisâtre, terne, élastique, résistant à l'écrasement et s'étalant très difficilement sur lame. Dans les méningites aiguës, il se forme, au fond du tube, un culot jaunâtre, mou comme du beurre, s'étalant très facilement sur lame.

Guinon rappelle que la lymphocytose peut se voir en dehors de la tuberculose.

Widal lui-même l'a signalée comme phase transitoire au cours des méningites aiguës; mais, dans ces cas, elle est passagère. Dans la tuberculose méningée elle est, au contraire, constante et permanente, sa constatation reste donc malgré tout un excellent symptôme de méningite tuberculeuse.

Leckowicz lit un travail sur le cyto-diagnostic des divers épanchements. D'après lui, on pourrait trouver des polynucléaires dans les méningites tuberculeuses. Cette polynucléose serait en rapport avec la présence de plaques caséeuses au niveau des méninges.

E. Feindel.

1170) **Phlegmatia alba dolens et Névrite périphérique**, par M. le prof. Debove, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 44, p. 505, 1er juin 1902.

Il s'agit d'une malade d'une quarantaine d'années, qui était entrée à l'hôpital avec des accidents multiples dus à une névrite interstitielle. Elle présentait un œdème des membres inférieurs à peine marqué et égal des deux côtés. Quelque temps après, pendant son séjour dans le service, elle eut une sciatique unilatérale; immédiatement un œdème extrêmement marqué apparut dans la jambe qui était atteinte de sciatique. Il ressort de cet ensemble de faits, que si les phénomènes observés dans la phlegmatia ne peuvent pas être imputés à l'oblitération veineuse, on peut, très logiquement, les rapporter à une névrite concomitante. Ces névrites guérissent habituellement, mais beaucoup de malades, à la suite d'une phlegmatia, sont restées paraplégiques ou monoplégiques suivant que les accidents avaient été bilatéraux ou monolatéraux. C'est encore à la névrite qu'il faut attribuer les déformations décrites par Verneuil sous le nom de pied bot phlébitique. Il est dû, soit à la prédominance de l'atrophie dans certains groupes musculaires, soit à ce que, par le fait d'attitudes vicieuses prolongées, il s'est produit un défaut d'équilibre dans le tonus musculaire, ou bien des adhérences et des rétractions fibreuses.

D'où cette conclusion que la plupart des symptômes de la phlegmatia sont dus à une névrite ou tout au moins à son association avec une oblitération veineuse.

Feindel.

1171) **Les Paralysies post-anesthésiques**, par Debuck. *Journal de neurologie*, n° 2, 1902.

Trois observations de paralysies post-chloroformiques où le traumatisme doit être exclu d'une façon absolue; l'hystérie ne doit pas non plus être invoquée à tout propos et hors de tout propos. D... pense que certains cas de paralysies post-anesthésiques — tels ceux observés par lui — sont réellement d'origine toxique.

Paul Masoin.

1172) **Paralysies Arsénicales**, par F. Samohrd. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

On peut faire le diagnostic de la paralysie en question sans connaître l'étiologie et sans pouvoir découvrir l'arsenic dans l'urine ou ailleurs. C'est la marche de la paralysie qui est caractéristique. On peut y distinguer quatre périodes : 1° période des symptômes gastro-intestinaux; 2° marche rapide de la paralysie dans l'ordre suivant : sphère sensitive, sphère motrice, lésions trophiques. Tout a lieu symétriquement des deux côtés et continue de la périphérie vers le centre, et puis la malade entre dans 3° la période de l'acmé du processus; 4° période d'une amélioration s'effectuant lentement et de nouveau dans un ordre régulier.

Les symptômes cités sont accompagnés de troubles vasomoteurs, trophiques, circulatoires, respiratoires et urogénitaux.

Haskovec.

1173) **L'Autointoxication comme cause des Troubles de la Sphère Psychique,** par A. Popoff. *Messager médical russe*, n° 4, 1902, t. IV, p. 1-35.

La subdivision généralement admise des causes des maladies mentales en causes prédisposantes et en causes provocatrices ne correspond pas à l'état réel des choses. Pour la plupart, les troubles dans la sphère psychique apparaissent comme suite de toute une série de moments étiologiques. Tout travail du neurone entraîne l'apparition des produits de l'échange nutritif qui, en s'accumulant, peuvent commencer à paralyser la substance vivante. Certaines formes de maladies mentales peuvent se développer à la suite de l'intoxication des centres de la vie mentale par des produits de la métamorphose régressive. On peut différencier l'auto-intoxication générale (organique), l'auto-intoxication partielle (neurogène) et l'auto-intoxication locale. Le tableau de la maladie mentale peut dépendre de l'essentiel des produits nuisibles. L'organisme doit posséder un système compliqué de défense contre les produits d'intoxication. La fatigue ou l'accablement temporaire, constant ou périodique, apparaissent comme résultat de l'influence sur les centres nerveux des produits de l'activité de l'organisme. Les phénomènes de la fatigue sont accompagnés de modifications microscopiques assez marquées dans la structure du système nerveux.

Serge Soukhanoff.

1174) **Contribution à la Casuistique de l'Acromégalie,** par C. Pittaluga, *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. I, 1901-1902, p. 74-150.

A propos de 3 observations nouvelles, l'auteur reprend en détail l'étude de ce chapitre de pathologie. Bibliographie étendue. F. Deleni.

1175) **Acromégalie partielle avec Tumeur de l'Hypophyse,** par G. Pardo, *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. I, 1901-1902, p. 55-59.

Acromégalie portant surtout sur les mains, qui sont énormes.

A l'autopsie, deux masses néophasiques (sarcome alvéolaire), attachées par de courts pédicules à la selle turcique. F. Deleni.

1176) **Contribution à l'étude clinique de l'Ostéo-artropathie hypertrophiante pneumique,** par le Dr Sitta. *Casopis cèskych lékaru*, 1901.

Communication d'un cas de la maladie citée chez un homme de 38 ans, charpentier, du service du professeur Marie à Bicêtre. Le cas est intéressant, surtout par la présence de lésions articulaires (douleurs pendant les mouvements dans l'humérus, gène des mouvements et fixation partielle du coude, hydarthrose dans le genou et l'articulation tibiotarsienne, etc.). Haskovec.

1177) **Absence Congénitale des Muscles Grand et Petit Pectoral;** par A. Souques, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 2, p. 131-137, mars-avril 1902 (2 pl.).

Il s'agit d'une absence congénitale du grand et du petit pectoral du côté droit. Le petit pectoral fait totalement défaut; du grand pectoral, il ne reste qu'un petit faisceau de la portion claviculaire et un rudiment de la portion costale, décelable par l'exploration électrique. Cet arrêt de développement est d'origine congénitale.

L'absence congénitale des muscles pectoraux n'amène aucun trouble fonctionnel appréciable dans les mouvements du bras.

Chez le malade, la main droite est en outre atteinte de malformations graves

(arrêt de développement et ankylose des phalanges, syndactylie de l'index et du médius). FEINDEL.

1178) **Sur un nouveau cas d'Amyotrophie du type Charcot-Marie**, par F. SOCA. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 1, janvier-février 1902, p. 53-62 (1 pl.).

Histoire d'une femme de 46 ans dont l'amyotrophie des membres inférieurs a débuté lorsqu'elle avait 20 ans. Malgré le long temps écoulé depuis lors, les membres supérieurs sont demeurés indemnes. Il est à présumer que cette intégrité des membres supérieurs sera définitive, car le processus d'atrophie ne progresse plus depuis des années dans les membres inférieurs. Le cas tend donc à prouver que l'envahissement des membres supérieurs peut ne pas se produire du tout dans le type Charcot-Marie.

On connaît le piétinement dans la maladie de Charcot-Marie. La malade de Soca le présentait; elle pouvait marcher ou piétiner, mais elle s'effondrait dès qu'on lui demandait de rester debout immobile. Cependant, si on permettait à la malade de s'appuyer sur les fers du lit, avec un doigt et sans y mettre le moindre effort, elle demeurait debout, immobile, très solide et très ferme. La malade était donc astasique; l'auteur pense que le piétinement peut être rapporté à l'astasie dans beaucoup de cas d'amyotrophie Charcot-Marie.

La malade présente encore un autre phénomène : la narcolepsie. Celle-ci n'est rattachable à aucune de ses causes ordinaires (obésité, épilepsie, hystérie); elle est donc sous la dépendance directe de l'amyotrophie et elle semble devoir être rapprochée des troubles psychiques qui ont été signalés dans un certain nombre de cas d'atrophie Charcot-Marie (Sainton). FEINDEL.

1179) **Contribution clinique à l'étude de la topographie des Atrophies Musculaires Myélopathiques**, par R. CESTAN et E. HUET. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 1, janvier-février 1902, p. 1-26 (4 pl.).

I. Syringomyélie; chez la malade les troubles moteurs et les troubles sensitifs prédominent avec une netteté remarquable dans le territoire radiculaire supérieur du plexus brachial.

II. Syringomyélie; les troubles sensitifs et les troubles moteurs sont nettement localisés au territoire radiculaire inférieur du plexus brachial.

III. Paralysie infantile; atrophie musculaire nettement localisée au territoire radiculaire inférieur du plexus brachial.

IV. Paralysie infantile à forme douloureuse; atrophie musculaire dans le territoire radiculaire inférieur du plexus brachial.

Par ces exemples cliniques, les auteurs pensent avoir démontré que la distribution des troubles moteurs de cause médullaire ne diffère pas de celle des troubles moteurs de cause radiculaire. Le mot « disposition segmentaire » ne trouve pas ici son emploi : deux lésions très différentes de la corne antérieure, syryngomyélie et poliomyélite infantile, déterminent des troubles moteurs, non à disposition segmentaire, mais à disposition exclusivement radiculaire. Une importante conséquence se dégage de ces faits : la seule topographie des atrophies musculaires ne peut servir de base au diagnostic du siège médullaire ou radiculaire de la lésion. A. FEINDEL.

1180) **Une variété peu commune de Myopathie Atrophique Progressive**, par ED. LONG. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 1, janvier-février 1902, p. 32-37 (1 pl., 2 fig.).

Fille de 23 ans. Début de l'atrophie musculaire à l'âge de 15 ans environ par

les muscles de la nuque, de la région postérieure du tronc et de la ceinture pelvienne. Aggravation lente et progressive; extension aux autres muscles du tronc et aux muscles des membres supérieurs et inférieurs en commençant par leur racine. Intégrité de la face.

L'auteur insiste sur ce que dans son cas la maladie n'a pas frappé seulement les sterno-mastoïdiens, les muscles qui vont s'insérer à l'omoplate, les muscles abdominaux et les psoas, ainsi qu'on l'observe habituellement dans la myopathie; elle a pris les muscles qui ont pour fonctions de redresser la colonne vertébrale, d'où l'impotence particulièrement grave qui en est résultée. Malgré leur forme spéciale, des cas de ce genre ne méritent pas d'être décrits comme types nouveaux. Ils s'écartent à la vérité de tous les types schématiques; mais il suffit qu'on ait diagnostiqué la nature protopathique ou deutéropathique de l'atrophie musculaire. Faire un type de tout cas ne rentrant pas dans les types classiques amènerait à décrire autant de formes de la maladie d'évolution qu'il y a de familles atteintes de myopathie. FEINDEL.

1181) **L'Infantilisme,** par HENRY MEIGE. *Gazette des hôpitaux,* 22 février 1902, p. 207.

Dans cette revue, l'auteur considère parallèlement les deux formes : infantilisme myxœdémateux, infantilisme de Lorain. Pour chacun, il étudie successivement la morphologie, l'étiologie, le rôle des glandes dans la pathogénie, enfin le pronostic et les résultats du traitement thyroïdien dans l'un et l'autre type. Bibliographie étendue. THOMA.

1182) **Infantilisme (type Lorrain),** par MIKA. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

Dans 2 cas, il s'agissait d'une hypoplasie des vaisseaux combinée dans un cas avec la tuberculose. Dans le troisième cas il s'agissait d'une combinaison avec la pseudohypertrophie musculaire. HASKOVEC.

1183) **Quelques considérations sur l'Épilepsie sénile et sur l'Épilepsie tardive,** par PAUL MASOIN. *Ann. médico-psychol.* de Paris, 1902.

Observations d'épilepsie sénile et d'épilepsie tardive. — M... combat la thèse qui tend à rattacher les cas de ce genre à l'artériosclérose. Les données numériques ne permettent d'ailleurs pas d'admettre cette explication uniforme par trop simple. Un tableau comprenant 1200 cas d'épilepsie avec l'âge du sujet au moment de l'apparition des accidents fournit à M... l'occasion d'intéressantes constatations cliniques. L'épilepsie ne s'est montrée que 32 fois après l'âge de 50 ans, dont 12 fois après l'âge de 60 ans. Sur 1,200 cas, 200 seulement s'étaient montrés après l'âge de 30 ans. Enfin, de ces mêmes malades, les deux tiers sont devenus épileptiques avant l'âge de 20 ans. Comme limite d'apparition de l'épilepsie héréditaire, M... se range à l'opinion de Nothnagel, qui la fixe à 20 ans.

La prédisposition névropathique héréditaire joue d'après M... un rôle prépondérant dans la production de l'épilepsie tardive et de l'épilepsie sénile, celles-ci analogues ainsi à l'épilepsie essentielle « héréditaire ». Le rôle de l'artériosclérose a été exagéré; celle-ci peut tout au plus jouer le rôle d'adjuvant comme l'arthritisme, la tuberculose, ou toute autre cause débilitante. AUTOREFER.

1184) **Épilepsie guérie après le Typhus,** par le Dr JIRASEK. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

Il s'agit d'une femme de 18 ans atteinte d'épilepsie. Après avoir eu le typhus avec symptômes de méningite, la malade a été délivrée de l'épilepsie.

HASKOVEC.

1185) **Étiologie de l'Épilepsie et son importance,** par C. Navrat (Bono). *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

Aperçu des diverses théories concernant l'étiologie et la pathogénie de l'épilepsie; considérations critiques au point de vue pratique.

L'auteur recommande de tenir un registre des épileptiques et de tout leur état à l'assistance publique pour en faire des statistiques servant à rendre des services à l'hygiène publique.

En poursuivant ses idées, l'auteur recommande de faire à l'assemblée législative une proposition de loi ne permettant le mariage aux épileptiques qu'avec un certificat d'un médecin.

Discussion. — Fromayer, Wassermann, Cumpelik, Navrat.

La section adopte les résolutions suivantes :

1° La tenue d'un registre permanent d'inscription des épileptiques; 2° La fondation d'asiles pour les épileptiques. Haskovec.

PSYCHIATRIE

1186) **Contributions expérimentales à la Psycho-physiologie des Hallucinations,** par Vaschide et Vurpas. *Journal de neurologie,* Bruxelles, n° 9, 1902.

Expériences curieuses sur des hystériques; hallucinations suggérées par l'hypnose. Commentaires et conclusions de psychologie transcendante. Étude abordable seulement à ceux que n'effraient pas les « coefficients d'abstraction, le coefficient psychique, le blocus du champ de la conscience, les coefficients de contrôle et de conscience, etc. » Paul Masoin (Gheel).

1187) **Contribution à l'étude des Délires systématisés,** par Claude Vurpas, *Thèse de Paris,* n° 346, 28 mai 1902, imprimerie L. Boyer (98 p.).

Il résulte des recherches et des observations poursuivies par l'auteur avec M. Vaschide : I. Qu'une activité mentale exagérée et polarisée peut être la source des troubles psychopathiques; II. Que ces troubles sont de quatre ordres; donc quatre formes de délire. *A* : Délire par introspection somatique quand l'introspection est dirigée sur l'état somatique du sujet. *B* : Délire par introspection mentale quand l'introspection est dirigée sur l'état mental du sujet. *C* : Délire par extrospection quand l'introspection a fait place à une extrospection exagérée et que le sujet porte toute son attention sur les faits et gestes de son milieu social. *D* : Délire de métaphysique quand le sujet se perd dans la recherche des raisons et des causes de tous les phénomènes.

MM. Vaschide et Vurpas semblent avoir été les premiers à ériger en système cette interprétation des paranoias chroniques survenant le plus souvent chez des dégénérés. Il y aurait là matière à construction pour tout un système psychologique et même philosophique, soit chez les sujets normaux, soit dans certaines classes de malades relevant de la psychiatrie, système dont le délire par introspection ne fait qu'esquisser les grands jalons. Feindel.

1188) **Le Délire dans la Pneumonie** (Il delirio nella pneumonite crupale), par A. Brancati. *Riforma medica,* an XVIII, nos 52, 53, 54, 3-4-5 mars 1902, vol. I.

Le délire est une complication assez fréquente de la pneumonie. Il s'observe surtout à l'acmé de la maladie, parce qu'alors les toxines élaborées par les microorganismes sont plus abondantes et plus actives. F. Deleni.

1189) **Les Idées fixes dans la Fièvre Typhoïde,** par GABRIEL MARSAT, *Thèse de Paris,* n° 314, 1er mai 1902. Imprimerie L. Boyer (71 p.).

A côté du délire banal de la fièbre typhoïde, constitué par une confusion mentale sans caractères spéciaux, il existe des cas où les manifestations délirantes se présentent sous la forme d'*idées fixes*. Ces idées fixes peuvent du reste apparaître sur un fond de contusion mentale ou indépendamment de tout autre trouble psychique.

Ces idées fixes revêtent les formes les plus variées, mais elles sont d'ordinaire à tendances *tristes, dépressives, mélancoliques* et *anxieuses,* pouvant conduire le malade au suicide. En dehors de cette dernière éventualité, leur pronostic est en général favorable, leur durée relativement courte. Elles apparaissent très souvent chez des individus dépourvus de toute tare névropathique, héréditaire ou acquise. Elles offrent les caractères des délires *oniriques,* qui, d'après Régis, appartiennent en propre aux délires *toxi-infectieux*. Dans le cas (le plus fréquent du reste) où ces conceptions délirantes se montrent à une époque tardive, à un moment où, en dehors d'elles, le malade a recouvré sa lucidité d'esprit, il est légitime d'instituer, à côté du traitement médicamenteux, un traitement psychique (suggestion ou mieux persuasion). FEINDEL.

1190) **Remarques sur la Catatonie,** par PAUL MASOIN (Gheel). *Journal de neurologie,* n° 4, 1902.

L'auteur considère les symptômes catatoniques (impulsions, tics, etc.) comme des actes d'automatisme pur. Ils n'expriment en aucune manière une idée quelconque; ils sont essentiellement de *caractère* (et non de nature, comme on me l'a attribué par erreur) démentiel : absence de but, absence d'unité, absence de relation de ces mouvements entre eux ou avec une idée quelconque ; enfin leur spontanéité. A ces divers titres, nous exprimons l'*identité absolue de ces manifestations d'ordre moteur avec l'automatisme de l'idiot*. D'ailleurs, l'hébéphrénie n'est autre chose que de l'idiotie tardive. Comme chez l'idiot, ces divers symptômes sont l'expression de l'automatisme cérébral, et à ce titre se rencontrent dans tous les états passagers ou définitifs où l'intelligence est obnubilée, où la conscience est annihilée, en d'autres mots, dans la plupart des états de stupeur cérébrale. Cette manière de comprendre la catatonie rend compte des conditions apparemment si diverses de son apparition; elle permet d'expliquer la variabilité si grande de ses manifestations suivant les sujets; elle rend compte aussi des modifications qui se présentent chez un seul et même individu : automatisme des cellules motrices, qui se traduit par des tics d'étendue variable; automatisme des centres moteurs, qui produit des actes plus ou moins complexes (impulsions, crises) et, dans un ordre opposé de faits, état cataleptique musculaire, négativisme, oppositions diverses. A.

1191) **De l'Érotomanie au point de vue Médico-légal,** par A.-E. PORTEMER, *Thèse de Paris,* n° 316, 1er mai 1902. Librairie Jules Rousset (182 p.)

L'obsession, chez l'érotomane, est caractérisée par ce fait qu'il est convaincu de n'être pas indifférent à la personne rencontrée, et même d'en être aimé. Il interprète dès lors tout dans le sens de ses idées délirantes (illusion) et trouve partout des preuves de cet amour, même dans les circonstances défavorables ou hostiles. Sous l'influence d'une telle obsession l'érotomane présente des réactions caractéristiques. On peut à ce point de vue l'envisager sous deux aspects différents. *A*) Persécuteur amoureux, il poursuit avec acharnement l'objet de son amour. Correspondance fantastique; démarches d'abord discrètes, puis plus

directes, finalement agressives. Passage à des actes criminels. *B*) Persécuté persécuteur, il s'imagine que les obstacles qu'il rencontre sont dus à l'influence de telle ou telle personne dont il cherche à se débarrasser ou à se venger.

L'érotomane ne doit pas être rendu responsable de ses actes. Il doit sortir indemne des mains de la justice. Mais comme il est appelé fatalement à devenir dangereux, soit pour lui-même, soit pour les autres, on doit l'interner définitivement.

Comme d'autre part l'érotomane appartient à la catégorie des *fous lucides*, son caractère d'aliéné peut passer inaperçu aux yeux des magistrats. D'où la nécessité d'un examen médical de l'état mental du prévenu, au début de l'instruction de toute affaire passionnelle. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1192) **Étude Chimique, Physiologique et Clinique sur l'Hédonal, nouvel Hypnotique du groupe des Uréthanes,** par CHAPELLE, *Thèse de Paris*, n° 402, 25 juin 1902, Naud, éditeur (79 p.).

L'hédonal est un médicament qui ne présente pas de danger pour l'organisme, et qui peut être administré souvent à une dose relativement élevée, sans qu'il y ait à en redouter les effets; à dose suffisante son effet hypnotique est constant. Le sommeil qu'il détermine ressemble au sommeil naturel. Même après un usage prolongé, on ne constate pas généralement d'effet secondaire pénible, tel que céphalalgie, lassitude, etc.

L'hédonal manifeste un effet diurétique fréquent. Cet effet est propre aux uréthanes. Il est atténué et même supprimé, si on administre le médicament en poudre ou avec peu de liquide. L'accoutumance au remède semble ne se produire que très lentement.

Il est permis d'espérer que l'hédonal prendra une place de plus en plus importante en thérapeutique, psychiatrique, où il rendra les plus grands services chez toute une catégorie de sujets atteints d'insomnies opiniâtres qui ont résisté à l'action d'hypnotiques ayant de longue date fait leurs preuves. Si dans certains cas (agitation, douleur), il s'est montré peu efficace, la faible dose administrée était peut-être la cause de cette insuffisance. FEINDEL.

1193) **Contribution à l'étude de l'emploi thérapeutique de la Lécithine chez les Vieillards,** par CHARLES ARIÈS. *Thèse de Paris*, n° 185, 13 fév. 1902, chez J.-B. Baillière.

La lécithine est recommandable dans toutes les formes et à tous les degrés d'épuisement. FEINDEL.

1194) **Pilocarpine dans la Méningite cérébro-spinale,** par V. VOHRYZEK. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

L'auteur s'est servi avec succès de la pilocarpine dans la maladie citée. HASKOVEC.

1195) **Des principales Médications et en particulier de l'Arsenic et du Tartre stibié dans les cas graves de la Chorée de Sydenham,** par LOUIS FABEL. *Thèse de Paris*, n° 260, 20 mars 1902 (64 p., 6 obs., bibliogr. étendue), chez Jules Rousset.

Dans les cas de chorée intense, mais ne menaçant pas la vie, l'*arsenic* est le médicament de choix.

Dans les chorées graves, compromettant à bref délai la vie du malade, on peut essayer d'une des médications suivantes : chloral, opium, émétique, drap mouillé. *a*) Le ***chloral*** est peut-être le plus héroïque des calmants (Cadet de Gassicourt), mais il peut être vomi ou, étant absorbé, ne pas agir. *b*) L'*opium*, pour réussir, doit être donné à des doses extrêmement élevées; il peut aussi échouer. *c*) L'***émétique*** donne parfois d'excellents résultats, mais il est contre-indiqué en cas de troubles digestifs ou circulatoires. *d*) Le ***drap mouillé*** réussit souvent très bien lorsqu'il y a prostration.

La ***strychnine*** est à rejeter complètement de la thérapeutique de la chorée.

L'***antipyrine*** est le médicament par excellence des chorées légères et moyennes.

FEINDEL.

1196) **La Diète hypochlorurée dans le Traitement Bromique de l'Épilepsie,** par L. CAPPELLETTI et A. D'ORMEA, *Revue de Psychiatrie*, n° 4, p. 165-179, avril 1902.

Le régime préconisé par Richet et Toulouse possède une efficacité non douteuse sur le nombre, l'intégrité et la durée des accès convulsifs; l'état psychique est amélioré; la nutrition générale est améliorée dans la majorité des cas.

La suppression du régime n'enraye pas, du moins pour un certain temps, l'amélioration qu'on observe, même lorsqu'elle est opérée brusquement. Le retour au régime chloruré n'améliore pas l'état de la nutrition générale.

THOMA.

1197) **Des Injections sous-Arachnoïdiennes de cocaïne, au point de vue de leurs inconvénients,** par J. MANUEL PALMA Y MENA. *Thèse de Paris*, n° 240, 19 mars 1902 (70 p., 12 obs.), chez L. Boyer.

La cocaïne, présentée au début comme l'anesthésique de choix dans le cas de malades fatigués ou anémiés, chez les tarés et malingres, trouve au contraire, dans ces cas, la même contre-indication que les anesthésiques généraux. Elle réussit là où le chloroforme et l'éther auraient réussi, et sans grand bénéfice sur ces derniers, puisqu'elle se complique d'une technique opératoire souvent délicate et qui ne sera jamais à la portée de tous, ce qui est cependant le propre d'une méthode générale. D'ailleurs, sans pousser le tableau trop au sombre, et sans voir même ces cas de morts, que certains esprits partiaux mettraient sur le compte de cocaïne altérée, de technique défectueuse, de shok opératoire, de maladie intercurrente, etc., etc., il n'en reste pas moins vrai, que beaucoup de rachicocaïnisations ont assez troublé l'esprit des opérateurs, pour que quelques-uns de ceux-ci rejettent, à tout jamais, l'usage de cet anesthésique.

L'auteur conclut : que la simple ponction lombaire est d'une technique délicate, demandant déjà une certaine expérience, et des connaissances chirurgicales un peu spéciales; on la manque souvent, et elle peut être grave puisqu'on signale à sa suite, et causés par elle, une vingtaine de cas de mort.

La ponction lombaire suivie d'injection modificatrice, en particulier de chlorhydrate de cocaïne, est toujours une opération sérieuse. Elle a produit, dans la très grande majorité des observations, des accidents pénibles et inquiétants et pour l'opérateur et pour le malade; elle peut, enfin, donner la mort; l'auteur en a relevé 12 cas. La rachicocaïnisation, en somme, méthode ingénieuse et nouvelle, est une méthode grave et incertaine. FEINDEL.

BIBLIOGRAPHIE

1198) **Le Liquide céphalo-rachidien, Ponction lombaire et cavité sous-arachnoïdienne**, par J.-A. Sicard, avec une préface du professeur Brissaud, 1 vol. petit in-8° de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*, 190 p.

Le livre de M. Sicard est la première étude qui envisage dans leur ensemble la séméiologie et la pathologie du liquide céphalo-rachidien.

Trop longtemps resté dans le domaine exclusif de la physiologie, ce liquide appartient, à l'heure actuelle, à la clinique. Quincke (en 1890), en montrant que l'on pouvait facilement atteindre chez l'homme l'espace sous-arachnoïdien lombaire, et retirer à l'aide d'un trocart le liquide céphalo-rachidien, a ouvert l'ère des recherches qui devaient aboutir en moins de dix ans à de nombreux résultats pratiques.

Mais le médecin de Kiel, en créant la ponction lombaire, n'avait en vue que la thérapeutique « par soustraction du liquide céphalo-rachidien. » Les indications en parurent bientôt assez limitées. C'est à ce moment que l'étude du liquide soustrait prit une place prépondérante et que la ponction lombaire acquit définitivement en clinique une importance considérable grâce aux méthodes d'investigation qui la complètent.

L'*examen bactériologique* du liquide céphalo-rachidien est la première méthode en date. Cet examen fut d'abord pratiqué systématiquement au cours des méningites aiguës (Führbringer, Stadelmann, Lenhartz, Krönig, Weichselbaum, Bonome, à l'étranger ; Netter, en France).

La *méthode des injections sous-arachnoïdiennes* (Sicard) a ouvert à la thérapeutique une voie nouvelle, mais encore à peine explorée. La chirurgie surtout en a bénéficié et possède actuellement la rachicocaïnisation (Bier, Tuffier, Reclus), procédé d'anesthésie qui rivalise avec la chloroformisation, l'éthérisation, et la cocaïnisation locale.

Mais la ponction lombaire n'est devenue un moyen d'investigation courante, vraiment en usage dans tous les services de médecine, que depuis les multiples applications de l'*examen cytologique du liquide céphalo-rachidien* (Widal, Sicard et Ravaut). Cette méthode du cytodiagnostic est basée sur la recherche des éléments cellulaires, lymphocytes et polynucléaires, contenues lors des états pathologiques de la moelle et des méninges dans le liquide céphalo-rachidien. La formule quantitative et qualitative du rapport entre les éléments cellulaires renseigne sur la nature des méningites aiguës et chroniques. La méthode a donné entre les mains des nombreux cliniciens qui l'ont expérimentée, tant en France qu'à l'étranger, les résultats diagnostiques les plus favorables.

Enfin, la dernière venue, la *méthode du chromodiagnostic* (Sicard) est basée sur l'étude de la coloration du liquide céphalo-rachidien, et légitimée par les faits rapportés en France par Bard, Tuffier et Milian, Widal, Sicard.

Telles sont les diverses méthodes de technique qui ont marqué comme par autant d'étapes l'histoire de la ponction lombaire. Toutes ont leur intérêt, mais il faut réserver une place à part à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Le cytodiagnostic a permis à la ponction lombaire d'entrer dans une phase féconde en résultats pratiques.

On vient de voir comment a pu se constituer, en peu d'années, un chapitre nouveau de séméiologie. La part de M. Sicard a été grande dans l'édification des

méthodes nouvelles. Aussi nul n'était mieux désigné que lui pour présenter une étude d'ensemble de la question. Son étude synthétique fait ressortir le caractère strictement scientifique de quelques recherches qui ont porté sur le liquide céphalo-rachidien, le caractère directement pratique de certaines méthodes d'investigation, de celle du cytodiagnostic notamment.

Le travail de M. Sicard montre surtout que nul n'a le droit de se désintéresser de la ponction lombaire. Tout étudiant doit se familiariser avec la rachicentèse, comme il le fait avec la thoracentèse et la paracentèse, et savoir recueillir le liquide céphalo-rachidien dans l'espace sous-arachnoïdien. Quant à l'espace sous-arachnoïdien, il importe de le connaître. C'est dans l'embryologie qu'il faut chercher l'explication de sa topographie chez l'adulte.

M. le professeur Brissaud, dans la préface du livre, fait bien saisir tout l'intérêt de ces recherches embryologiques et poursuit une démonstration aussi claire que précise, à l'aide de schémas originaux, de la formation de la cavité sous-arachnoïdienne, dans laquelle les centres nerveux sont suspendus, comme le fœtus l'est dans la cavité utérine. FEINDEL.

1199) **Crimes et Anomalies Mentales Constitutionnelles,** par AUG. FOREL et A. MAHAIM, 1 vol. in-8° de 300 p., Félix Alcan, éditeur, Paris, 1902.

M. le Dr Forel croit que la répression pénale telle qu'elle se pratique n'est pas conforme à la vérité et aux besoins sociaux. Il pense qu'il conviendrait d'enseigner à l'étudiant en droit la psychologie scientifique moderne, afin que, lorsqu'il aura à plaider ou à juger, il connaisse les hommes sur lesquels il devra se prononcer.

Dans le but de contribuer à cet enseignement si nécessaire, M. Forel publie un certain nombre d'observations et de rapports médico-légaux, qu'il a rédigés en collaboration avec le Dr Mahaim, sur des cas d'anomalies mentales constitutionnelles qui se sont produits dans la Suisse romande. Un des plus célèbres est celui de Luccheni qui leur fournit l'occasion d'une étude sur les anarchistes.

Les auteurs donnent aussi des observations très intéressantes d'impulsifs, de quérulants, de charlatans et d'escrocs pathologiques, d'alcoolisés, etc., qui se sont présentés en justice ou dans leur pratique médicale. Une de leurs conclusions est que la société a le devoir de se protéger contre les aliénés ou les déséquilibrés, aussi bien que, par l'hygiène préventive, elle se protège contre les maladies, et ils indiquent les mesures qui leur paraissent le mieux répondre à cet effet, et qui visent à la fois à préserver la société, et à traiter l'anormal avec justice et humanité. THOMA.

NECROLOGIE

La *Revue Neurologique* a le regret d'annoncer la mort de M. RAYMOND DELAFOSSE, qui fut pendant ces deux dernières années un collaborateur dévoué de la Rédaction.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 3846

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PATHOGÉNIE DE CERTAINES CAVITÉS MÉDULLAIRES

PAR

André Thomas ET **Georges Hauser**

Anciens internes des hôpitaux de Paris

La nature et l'origine des cavités médullaires sont encore assez vivement discutées ; à côté des grandes cavités qui résultent de la dilatation du canal de l'épendyme ou de la fonte d'un gliome à point de départ épendymaire ou périépendymaire, il en est d'autres, généralement moins considérables, qui reconnaissent pour origine des glioses disséminées, des inflammations chroniques, des foyers hémorragiques, des myélites par compression; dans ces différents cas le canal de l'épendyme reste étranger à la formation des cavités; c'est dans cette catégorie que nous paraît devoir rentrer l'observation qui fait le sujet de cet travail.

OBSERVATION

Observation clinique. — Mme P..., âgée de 73 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière en mars 1897 pour une bronchite avec emphysème; elle présente un déficit intellectuel considérable, la mémoire est très affaiblie et il est impossible d'obtenir d'elle des renseignements détaillés; elle se rappelle seulement que, depuis 1879, le côté droit du corps est plus faible que le gauche, mais elle ne peut préciser si cette hémiparésie est survenue brusquement, à la suite d'une attaque, ou si elle s'est installée progressivement.

Il existe un affaiblissement marqué du membre supérieur droit, la pression exercée par la main correspondante est plus faible que celle exercée par la main gauche. La malade peut pourtant se servir de sa main droite pour porter un verre à sa bouche; elle peut également porter sa main sur sa tête. Les réflexes tendineux du triceps brachial, des radiaux, sont normaux.

La jambe droite est également plus faible que la jambe gauche; pendant la marche, qui est très difficile en raison de l'âge et de l'état cachectique, elle traîne la jambe droite. Le pied droit présente une déformation assez spéciale; la plante est fortement excavée, avec une augmentation apparente du diamètre transversal.

Le réflexe patellaire est affaibli, le réflexe plantaire est normal.

A gauche, rien de particulier à signaler.

Il n'existe pas d'atrophie musculaire, mais une émaciation généralisée.

L'état mental de la malade ne permet pas une exploration fine de la *sensibilité :* la seule chose qu'on puisse affirmer, c'est que la sensibilité à la douleur, recherchée avec la pointe d'une épingle, est égale des deux côtés et ne paraît pas altérée.

La malade perd ses urines et ses matières fécales.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Elle quitte l'infirmerie au bout de quelques semaines, très améliorée en ce qui concerne la bronchite; mais elle y fait une nouvelle apparition au mois de novembre de la même année pour des escarres sacrées très étendues. Elle est dans un état de cachexie très avancé, son état mental a encore décliné, mais les troubles moteurs sont restés les mêmes. Elle succombe après son entrée à l'infirmerie.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Région lombo-sacrée. — Il existe, à la partie inférieure de la légion lombaire, dans la base de la corne postérieure du côté droit, une cavité de forme triangulaire. Limitée

par sa base à la région centrale, elle se continue en arrière par une fente allongée jusqu'à l'extrémité externe de la substance gélatineuse ; son angle interne pénètre dans les cordons postérieurs et atteint presque l'épendyme.

L'étendue et la disposition de la zone malade varie suivant le niveau des coupes ; tantôt elle est rigoureusement linéaire, tantôt elle affecte une forme triangulaire ou losangique ; parfois on la voit émettre un prolongement antérieur qui pénètre dans la corne antérieure du même côté. (Voir fig. 1.)

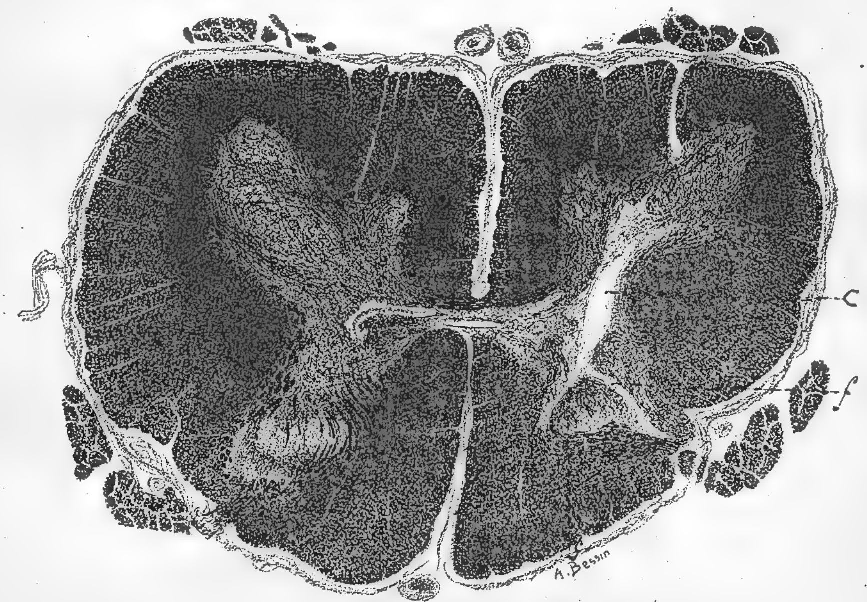


Fig. 1. — 2e *lombaire.*

Colorat. au Pal et picro-carmin. — Zeiss, obj. O. Oc. 4.

Cavité (C) et fente (f) dans la substance grise.

Cette lésion s'arrête en bas au cône terminal ; à la partie supérieure de la région lombaire, elle garde les mêmes caractères et atteint la colonne de Clarke qui commence à apparaître. Elle reste indépendante de l'épendyme qui a gardé son aspect habituel.

Au point de vue histologique, la zone malade est tantôt une cavité réelle contenant des débris névrogliques (noyaux, cellules de Deiters, fibrilles), tantôt une *cavité virtuelle*, c'est-à-dire une région dont les éléments nerveux ont disparu, et où il ne subsiste qu'un tissu névroglique assez lâche, mais ininterrompu, et se continuant directement avec la paroi et la périphérie. En tout cas, la lésion est toujours assez nettement délimitée par une bordure d'éléments névrogliques condensés et vivement colorés. Cette paroi est généralement étroite et ne présente pas le trajet sinueux et festonné habituel dans la syringomyélie ; ces caractères témoignent que la prolifération du tissu névroglique est peu exubérante et peu envahissante.

Les vaisseaux sont très peu nombreux dans la paroi et à son voisinage ; dans la zone centrale il n'en existe pas ; enfin, on ne rencontre ni faisceaux conjonctifs ni membrane papillaire.

A la périphérie de la moelle, les méninges sont légèrement épaissies à la région lombaire inférieure, et leurs vaisseaux sont manifestement sclérosés. Ces altérations disparaissent plus haut.

Région dorsale. — *A la partie inférieure de la région dorsale,* la zone malade présente l'aspect d'une fente linéaire dirigée suivant l'axe de la corne postérieure droite, dont elle sectionne même la substance gélatineuse, s'arrêtant à la base de la corne antérieure et détruisant en grande partie la colonne de Clarke.

Histologiquement, elle est constituée par un tissu névroglique dépourvu de son affinité colorante pour le carmin, et d'aspect plutôt cicatriciel.

L'épendyme est normal et reste toujours indépendant.

Dans la région dorsale moyenne, la fente, au lieu d'être unique et rectiligne, se subdivise en trois branches convergentes qui donnent à la zone malade l'aspect d'un trépied dont le centre occupe exactement la base de la corne antérieure; la branche postérieure se dirige en ligne droite dans la corne postérieure en s'effilant de plus en plus jusqu'à la périphérie; la branche antéro-externe s'avance dans la corne antérieure; enfin, une branche interne, assez courte, se porte transversalement derrière la commissure grise jusqu'à la ligne médiane, en détruisant la colonne de Clarke, mais en respectant le canal de l'épendyme.

Les fibres du faisceau cérébelleux direct de ce côté sont un peu plus pâles et plus clairsemées.

En même temps, on voit à partir de la IXe dorsale se manifester des altérations de la corne postérieure du côté opposé. Elle se montre à ce niveau très déformée; son extrémité postérieure élargie semble s'être rapprochée de la base de la corne antérieure en prenant la place du segment intermédiaire. Un peu plus haut, VIIIe, VIIe dorsale, elle se creuse d'un sillon linéaire longitudinal analogue à celui qui existe du côté opposé, mais limité à sa pointe.

A la région dorsale supérieure, les lésions sont toujours bilatérales, mais plus accentuées à droite.

De ce côté, au niveau de la IVe dorsale, il ne reste presque plus rien de la substance grise, tout entière détruite, sauf la tête de la corne antérieure; un tissu névroglique lâche et mal coloré comble cette région, qui est devenue beaucoup plus étroite, tout en conservant sa forme primitive. On y trouve de nombreux vaisseaux. Tout autour les fibres nerveuses des cordons voisins limitent la zone détruite, sans qu'il s'interpose ni paroi ni même condensation de névroglie. (Voir fig. 2.)



Fig. 2. — *4e dorsale.*

Colorat. au Pal. — Zeiss, obj. 0. Oc. 4.

Un peu plus haut la lésion se limite un peu et se cantonne à la base de la corne postérieure; toutefois on observe, un peu en avant dans la corne antérieure, un petit foyer de désorganisation où les éléments nerveux sont en voie de disparition, laissant une trame névroglique lâche.

Du côté gauche, la déformation que nous avons signalée s'accentue; la substance gélatineuse, seul reste de la corne postérieure, coiffe la base de la corne antérieure; son axe s'est déplacé; il est devenu presque transversal. Elle est creusée d'un sillon longitudinal, et même, au niveau de la Ire dorsale, de fentes multiples irrégulières, dont la topographie est remarquablement symétrique des lésions du côté opposé. (Fig. 2.)

Les cordons latéraux présentent une diminution des fibres de la périphérie de la

moelle, surtout du côté droit. Dans les cordons postérieurs, la zone cornu-commissurale du côté droit est pauvre en fibres.

Le canal de l'épendyme reste indépendant et normal.

Les altérations vasculaires sont à peu près communes à tous les segments. Elles se présentent surtout à la périphérie des lésions et d'une façon générale dans la moitié postérieure de la moelle. Les vaisseaux qui pénètrent dans les cordons postérieurs par le septum médian et les sillons collatéraux sont épaissis et sclérosés.

Le processus inflammatoire des vaisseaux est assez accentué au voisinage des fentes et des foyers névrogliques. Dans la lumière même des fentes on reconnaît souvent l'existence d'un vaisseau coupé longitudinalement; parfois, à défaut de vaisseau perméable, se rencontrent des tractus conjonctifs d'origine vasculaire, reliquats probables d'un vaisseau dont les parois se sont accolées. Dans le centre des foyers névrogliques de la corne postérieure il n'existe pas de vaisseau.

Région cervicale. — *VIIIe racine dorsale et 1re dorsale.* — La moelle est déformée, le côté droit est aplati. Les deux cornes latérales de la substance grise sont très dévelop-

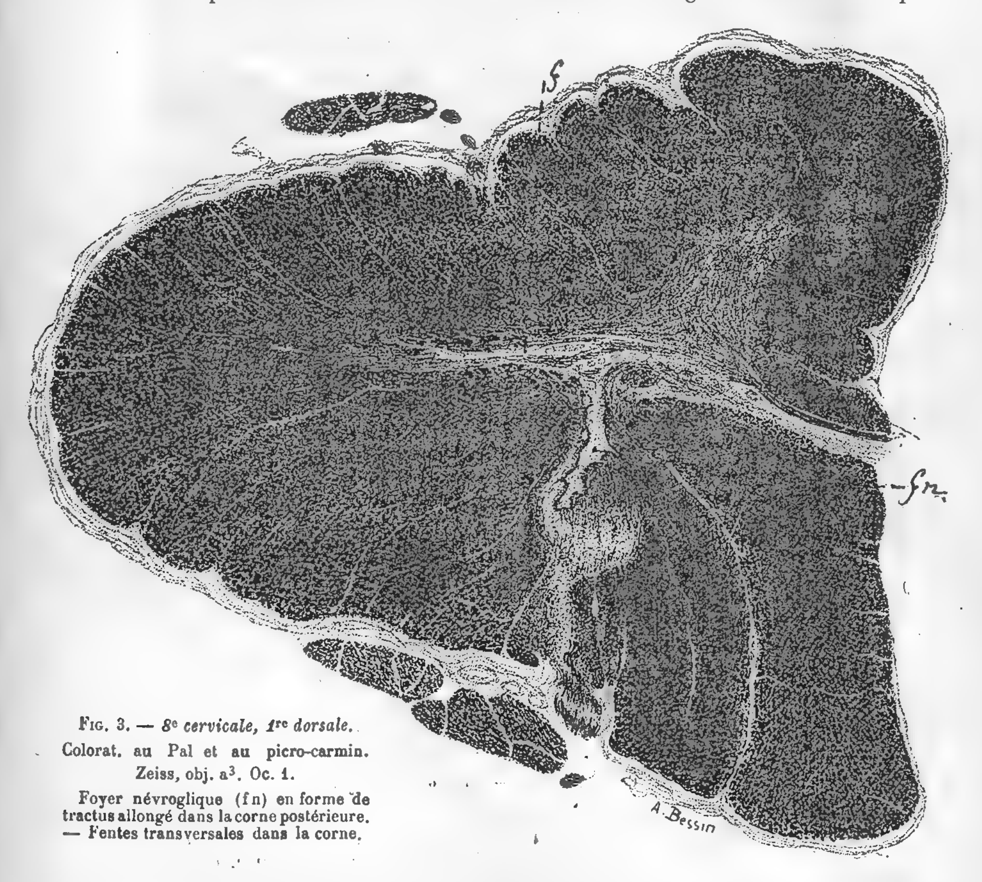


Fig. 3. — *8e cervicale, 1re dorsale.*
Colorat. au Pal et au picro-carmin.
Zeiss, obj. a^3. Oc. 1.
Foyer névroglique (fn) en forme de tractus allongé dans la corne postérieure. — Fentes transversales dans la corne.

pées et s'enfoncent profondément dans la substance blanche. Les cordons postérieurs sont plus petits du côté droit; en outre, ils sont déformés, leur limite antérieure est représentée par une ligne droite au lieu de figurer une ligne convexe comme à l'état normal.

Substance grise. — *A droite*, il existe une fente transversale à la limite de la corne antérieure et de la corne postérieure. Elle envoie un prolongement interne sur le canal de l'épendyme, qu'elle n'atteint pas, et un prolongement externe vers la corne latérale. La paroi en est mince, sauf du côté de la corne postérieure, où elle s'enfonce très profondément comme un coin et forme un sillon jusque dans la zone de Lissauer; elle se pro-

longe un peu en dedans dans la zone cornu-commissurale, et un peu en dehors à la limite postérieure de la corne latérale. La fente est occupée par un tissu névroglique mal coloré (fibrilles, noyaux, cellules de Deiters) et raréfié. La paroi est formée par un feutrage névroglique dans lequel les noyaux sont assez nombreux. Les vaisseaux ne sont pas très nombreux et leur paroi est légèrement hypertrophiée; il n'y a pas trace d'épanchements sanguins et de cristaux d'hématoïdine. En outre, il existe un foyer névroglique allongé transversalement dans la corne latérale et ayant pour centre un vaisseau.

A gauche, il existe dans la substance grise des foyers névrogliques dont un plus important allongé occupe le centre de la corne postérieure sur tout le diamètre antéro-postérieur de la substance spongieuse et de la substance gélatineuse. Il est irrégulier de forme, limité par des fibres à myéline dans lesquelles il creuse des sillons peu profonds.

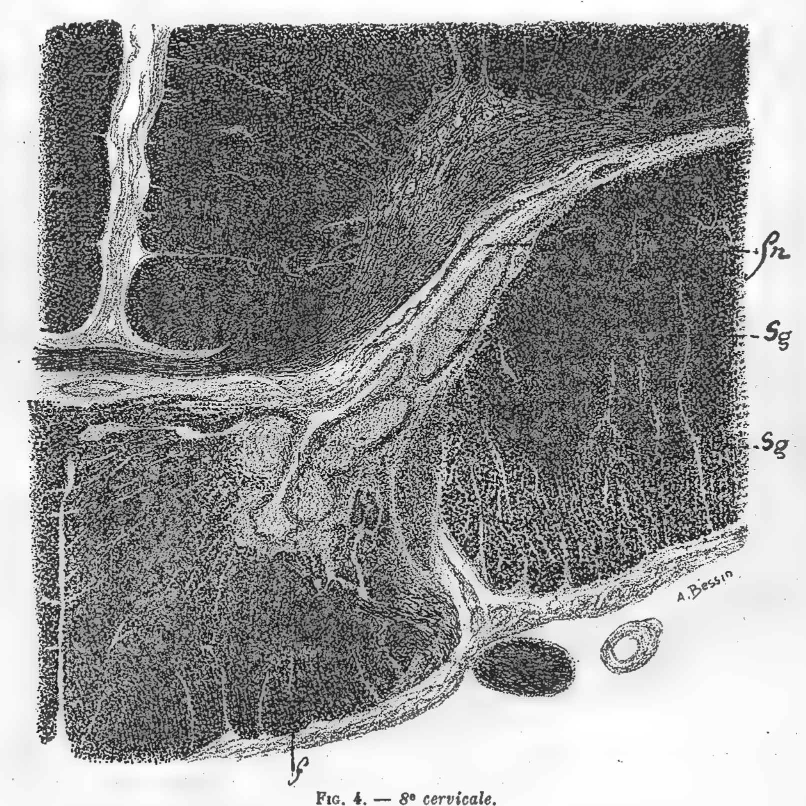


Fig. 4. — *8e cervicale.*

Colorat. au Pal et au picro-carmin. Zeiss, obj. a³, Oc. 3.

Fentes et foyers de névroglie ayant déformé et refoulé la substance gélatineuse (Sg).

Les autres, beaucoup plus petits, siègent à la limite de la corne antérieure et de la corne postérieure et restent indépendants. Enfin il existe des fentes très minces occupant presque tout le diamètre transversal de la corne latérale. Tous ces foyers sont constitués par du tissu névroglique fibrillaire et nucléaire, peu riche en vaisseaux. Les éléments et plus spécialement les noyaux sont moins nombreux et moins tassés au centre. (Fig. 3.)

Le canal de l'épendyme est normal et indépendant. On distingue mal les fibres de la commissure postérieure. Les fibres à myéline sont clairsemées à droite dans le faisceau de Burdach, au niveau de la zone radiculaire et de la zone cornu-commissurale, et dans le faisceau de Goll, le long du septum médian et en avant.

Le faisceau cérébelleux direct est légèrement dégénéré à droite.

Les méninges sont légèrement épaissies.

VIIIe racine cervicale. — A droite, la fente est dirigée maintenant d'avant en arrière

dans la corne postérieure ou plutôt entre la corne postérieure et le cordon postérieur. La substance spongieuse de la corne postérieure a complètement disparu et la substance gélatineuse, au lieu de former un coin comme à l'état normal, est disposée sur une seule ligne, comme si, prenant les deux bords de la corne postérieure, on en avait ouvert l'angle rentrant jusqu'à le faire disparaître complètement. La corne antérieure est très étalée dans le sens transversal, très mince entre le cordon antérieur et le cordon latéral ; à ce niveau, la substance grise présente un aspect fendillé. La structure de la cavité et de la paroi reste la même. (Voir fig. 4.)

A gauche, un petit foyer névroglique transversal, à la limite de la corne antérieure envoyant un mince prolongement dans la substance spongieuse. Canal de l'épendyme normal.

Peu de vaisseaux dans la cavité, dans les parois et dans le foyer névroglique. Nombreux vaisseaux dans les cordons postérieurs et dans le faisceau latéral droit; plusieurs ont une paroi conjonctive très épaisse et prenant parfois un aspect papillaire.

Les méninges sont épaissies et s'enfoncent comme un coin dans les sillons collatéraux postérieurs. Les cellules de la corne latérale sont un peu moins nombreuses et moins bien colorées à droite.

*VII*e *racine cervicale.* — A droite, la fente s'enfonce plus profondément dans la corne latérale, dans la corne postérieure et à la limite de la corne postérieure et de la corne latérale. Celle-ci est parcourue dans tout son diamètre transversal et à la limite de la substance blanche par une traînée de tissu névroglique ayant la même structure que sur les coupes précédentes. Les vaisseaux y sont peu nombreux. La substance grise de la corne antérieure est ainsi très réduite, les cellules de la corne latérale moins nombreuses.

A gauche, un petit foyer à la base de la corne postérieure, un autre dans la corne latérale.

Canal de l'épendyme normal et indépendant.

Méninges épaissies. Vaisseaux nombreux dans la substance blanche et surtout dans les cordons postérieurs. Leur paroi est épaissie. Les vaisseaux du septum médian postérieur ont une paroi très hypertrophiée et papillaire.

*VI*e *racine cervicale.* — A droite, la cavité est plus grande. Elle occupe la base de la corne postérieure, envoie un prolongement dans la corne postérieure, dont toute la substance spongieuse a disparu; un autre entre la corne postérieure et le cordon postérieur, un autre vers la corne antérieure, un quatrième, enfin, en dedans vers le canal de l'épendyme, qu'elle n'atteint pas. La paroi est irrégulière, déchiquetée, variant d'épaisseur, s'insinuant entre les éléments nerveux qu'elle dissocie. La cavité est absolument libre au centre; sur les bords le tissu névroglique se condense de plus en plus en se rapprochant de la périphérie.

A gauche, perte de substance taillée à l'emporte-pièce entre la corne antérieure et postérieure et un foyer névroglique dans la corne antérieure, dont le centre est raréfié et présentant un aspect cicatriciel.

Pour les vaisseaux, les méninges, le canal de l'épendyme, comme précédemment.

*V*e *racine cervicale.* — Il n'y a de modifications importantes que du côté gauche, où la cavité a disparu, et où il existe plusieurs petits foyers névrogliques à la base de la corne antérieure et postérieure, présentant toujours la même structure, c'est-à-dire un tissu névroglique raréfié au centre. Les vaisseaux sont nombreux dans la corne antérieure, avec une paroi sclérosée.

A droite, il existe une fente qui pénètre profondément dans le faisceau de Burdach, celui-ci est beaucoup plus petit que celui du côté gauche. La zone cornu-commissurale est très riche en vaisseaux capillaires. Les traînées névrogliques se dirigent en dedans vers le canal de l'épendyme sans qu'on puisse affirmer qu'il y ait une communication avec lui.

*IV*e *racine cervicale.* — Pas de cavité à proprement parler.

A droite, foyer névroglique dans la corne postérieure et dans le faisceau de Burdach. A gauche, foyer névroglique linéaire dans la substance spongieuse. A droite, les cordons postérieurs sont segmentés par des vaisseaux ayant une paroi d'aspect papillaire.

Ici, comme d'ailleurs sur presque toutes les coupes de la région cervicale, les collatérales réflexes sont sectionnées.

Pour le reste, comme sur les autres segments.

*III*e *cervicale.* — Il n'existe plus qu'une cavité centrale entre la commissure antérieure et les cordons postérieurs, dont la paroi épaissie envahit l'extrémité antérieure des cordons postérieurs et s'arrête de chaque côté à la limite de la substance spongieuse. En

avant, la paroi est recouverte sur une faible étendue par des cellules épendymaires cubiques. Elle pénètre plus profondément dans le cordon postérieur droit que dans le gauche.

Les vaisseaux des septa et des cordons postérieurs sont encore épaissis, mais moins que dans la région cervicale inférieure. Les méninges sont normales.

Au niveau de la IIe cervicale. — La cavité est située en arrière du canal de l'épendyme et indépendante, la paroi particulièrement épaissie en arrière envoie un prolongement entre le faisceau de Goll et de Burdach.

Plus haut, la cavité se rétrécit au fur et à mesure et disparaît à peu près au niveau de l'ouverture du canal de l'épendyme dans le plancher du IVe ventricule.

Au-dessus, il n'existe plus à signaler qu'un petit nodule situé à la partie postérieure du bulbe, à l'extrémité postérieure du sillon postérieur et constitué par du tissu névroglique.

DISCUSSION CLINIQUE

Les conditions dans lesquelles cette observation a été recueillie ne permettent malheureusement pas d'en tirer des déductions importantes au point de vue clinique. Le fait principal qu'il faut retenir, c'est que la malade était atteinte d'hémiparésie du côté où les lésions étaient le plus intenses et le plus avancées, que les réflexes tendineux étaient très affaiblis du même côté et que la sensibilité à la douleur n'était pas sensiblement modifiée. Cette hémiparésie ne peut être expliquée par une dégénérescence du faisceau pyramidal, qui fait ici défaut; mais peut-être les fibres pyramidales étaient-elles interrompues dans leur parcours à travers la substance grise ; il faut tenir compte aussi dans une certaine mesure de la disparition d'un petit nombre des cellules de la corne antérieure. L'examen du cerveau n'a permis de constater aucune altération de l'écorce et des zones sous-jacentes; il existait seulement un degré assez marqué de dilatation ventriculaire.

DISCUSSION ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les lésions que nous venons de décrire occupent, du côté droit, toute la hauteur de l'axe gris, depuis l'extrémité inférieure du bulbe jusqu'au cône terminal, sans interruption. Du côté gauche, elles ne s'étendent pas plus bas que la IXe dorsale. En haut, les lésions de chaque côté se fusionnent dans la région centrale.

Leur aspect diffère suivant les étages envisagés :

A la région cervicale supérieure, elles se présentent sous forme d'une cavité occupant la partie antérieure des cordons postérieurs ainsi que la commissure grise. Située d'abord en arrière du canal central, on la voit, à mesure qu'on remonte vers le bulbe, s'agrandir dans son diamètre antéro-postérieur et se rapprocher progressivement du canal épendymaire, qu'elle atteint bientôt et avec lequel elle va se confondre. Plus haut, dans les plans inférieurs du bulbe (au niveau de l'entre-croisement des pyramides), elle s'en sépare à nouveau et finit par disparaître.

A partir de la IVe cervicale, la cavité centrale cesse d'exister et les lésions se localisent dans la substance grise des cornes postérieures, qui présentent des pertes de substance en forme de fentes ou de foyers détruisant particulièrement la base de ces colonnes grises et pénétrant jusque dans la corne antérieure, à droite.

A la région dorsale supérieure, les altérations se localisent rigoureusement à la substance grise, mais frappent inégalement les deux côtés.

Du côté droit, la corne postérieure tout entière, la corne latérale et une partie de la corne antérieure ont disparu et ne sont plus représentées que par du tissu

névroglique. Cependant, malgré sa transformation cicatricielle, la substance grise a conservé sa forme générale ; à sa limite, les fibres des cordons blancs sont normales, il n'y a généralement pas de zone de transition. Du côté gauche, la substance grise de la corne postérieure est creusée de fentes presque toujours orientées suivant son axe. A la région centrale, d'autres fentes, dirigées transversalement ou obliquement, séparent entièrement la corne postérieure et entraînent une déformation considérable. La corne postérieure un peu élargie, mais surtout très raccourcie, semble réduite à sa substance spongieuse et gélatineuse; celles-ci refoulées vers la région centrale, sont venues coiffer la base de la corne antérieure; en même temps leur grand axe s'est déplacé en dehors et a pris une orientation presque transversale. (Voir fig. 2.)

Région dorsale moyenne. — A droite, la zone malade est plus limitée à la région centrale, elle affecte une forme trifoliée et envoie des prolongements dans les cornes antérieure et latérale.

Du côté gauche, les lésions, minimes, consistent en courtes fentes creusées dans la corne postérieure, surtout à son extrémité périphérique. Autour d'elles se constitue une bordure névroglique plus ou moins épaisse. Au-dessous de la VIII[e] racine dorsale elles disparaissent. La substance grise reste encore légèrement déformée, puis l'aspect redevient normal.

A la région dorsale inférieure, la lésion est donc unilatérale; elle affecte dans la corne postérieure droite la forme d'un sillon linéaire, rectiligne, axial, qui en avant s'élargit en raquette dans la base de la corne. Partout la fente et sa tête élargie sont comblées d'une trame névroglique assez lâche, et il n'y a pas de cavité *réelle*.

Enfin, dans la *région lombo-sacrée*, la lésion se cantonne à la base de la corne postérieure, elle est variable de forme et d'étendue suivant l'étage examiné, et pénètre parfois dans la corne antérieure. En certains points elle forme une cavité véritable par désintégration de la trame névroglique, qui, ailleurs, la comble entièrement.

HISTOLOGIE

A. Lésions principales. — Au point de vue histologique, la lésion présente *au niveau des deuxième et troisième cervicales* de grandes analogies avec la syringomyélie. Elle consiste en effet en une cavité centrale, de forme arrondie, entourée d'une paroi névroglique épaisse où les fibres à myéline ont disparu, et constituée essentiellement par un réseau de fibrilles au milieu duquel se logent des amas nucléaires et des cellules de Deiters. En outre, cette paroi est revêtue sur sa partie antérieure d'une rangée de cellules cubiques épithéliales d'origine épendymaire, et un certain nombre de ces cellules s'en sont même détachées pour tomber au milieu de la cavité. Enfin plusieurs diverticules émanés de la cavité centrale se rencontrent dans les cordons postérieurs.

L'aspect histologique est bien différent dans le reste de la moelle. On peut ramener à trois formes principales les lésions rencontrées. Ce sont :

1° *Des foyers de désintégration simple.* Disséminés dans la substance grise, ces foyers irréguliers et anfractueux sont tantôt en communication avec les autres lésions, tantôt indépendants en apparence. Les éléments nerveux y sont dissociés, mal colorés, en voie de désorganisation. Les vaisseaux se montrent épaissis et scléreux. Le tissu névroglique a mieux résisté, mais semble plutôt raréfié. Dans l'ensemble la zone malade se distingue par sa teinte pâle des régions environnantes, avec lesquelles elle se continue toutefois directement, sans limites précises.

2° *Des foyers de sclérose entourés d'une paroi névroglique*. Ils occupent la base de la corne postérieure et se continuent directement en arrière avec une fente ou une bande scléreuse qui parcourt la corne postérieure. Dans ces foyers il ne subsiste que des éléments névrogliques. Les fibrilles forment un fin réseau contenant des cellules-araignées et des noyaux. Ces éléments sont plus raréfiés et moins colorés au centre qu'à la périphérie du foyer, et à un faible grossissement on pourrait croire à une perte de substance. La paroi, plus ou moins touffue suivant les régions, est à peu près régulière et n'est constituée que d'une couche névroglique dense.

3° *Des fentes*. Ces fentes sont remarquables par leur trajet généralement recti-

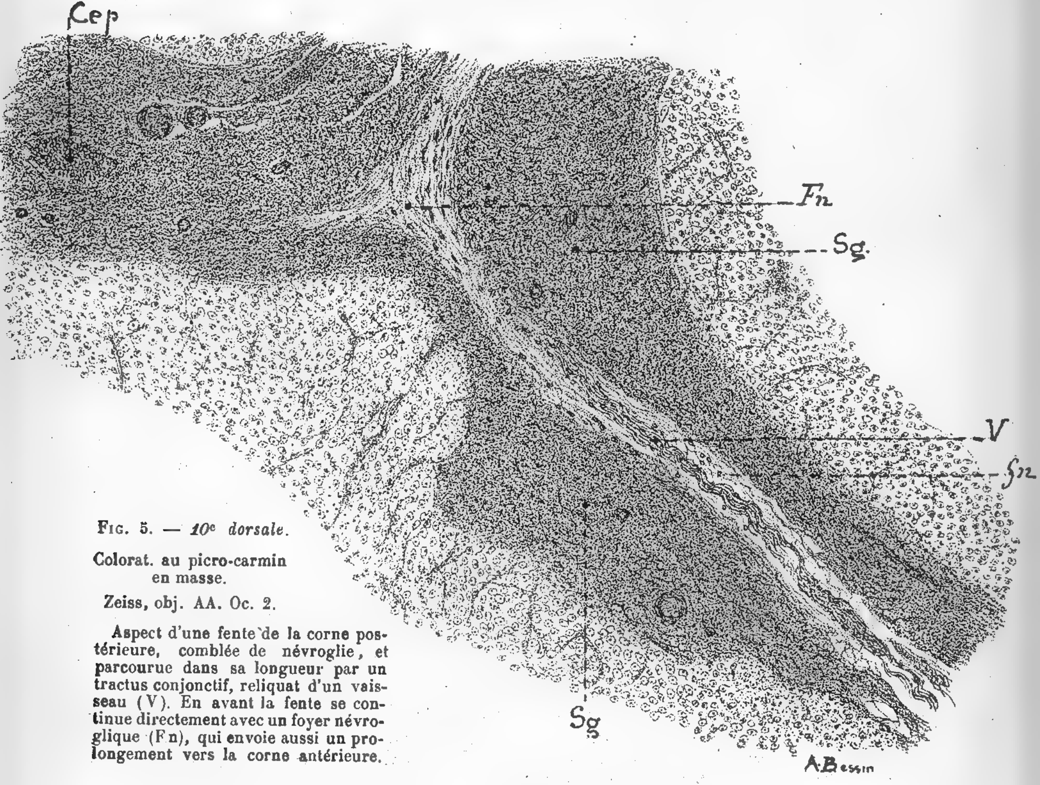


Fig. 5. — *10e dorsale*.

Colorat. au picro-carmin en masse.

Zeiss, obj. AA. Oc. 2.

Aspect d'une fente de la corne postérieure, comblée de névroglie, et parcourue dans sa longueur par un tractus conjonctif, reliquat d'un vaisseau (V). En avant la fente se continue directement avec un foyer névroglique (F n), qui envoie aussi un prolongement vers la corne antérieure.

ligne et orienté suivant l'axe de la corne postérieure, qu'elles sectionnent parfois en deux moitiés égales sur toute sa longueur. Leurs caractères histologiques diffèrent un peu. Tantôt il s'agit de sillons linéaires creusés au milieu du tissu nerveux et absolument vides, simples pertes de substance. Tantôt ce sont plutôt des *bandes scléreuses* d'épaisseur variable, affectant la même disposition et la même orientation. (Fig. 3.) Il n'est pas douteux que ces bandes aient pour origine une fente autour de laquelle se sont constituées peu à peu des parois névrogliques épaisses et dont les bords se sont rapprochés au point d'effacer la lumière centrale. On rencontre en effet les termes intermédiaires de cette transformation, c'est-à-dire des fentes en partie comblées de névroglie et limitées par une bordure de même nature.

La continuité avec les foyers scléreux de la base des cornes postérieures n'est pas

moins évidente, ceux-ci semblent n'être que l'épanouissement en forme de raquette de la fente ou de la bande scléreuse de la corne.

Enfin, particularité remarquable dont nous apprécierons plus loin la signification, sur beaucoup de coupes on peut voir que les fentes sont parcourues sur une partie de leur longueur par un vaisseau à paroi épaisse. Ailleurs on ne rencontre pas de vaisseau, mais des tractus conjonctifs onduleux qui en sont probablement le reliquat. (Fig. 5.)

B. LÉSIONS ACCESSOIRES. — Le système vasculaire est généralement malade dans le voisinage des régions lésées, et d'une façon générale dans le territoire correspondant à la distribution des artères de la moitié postérieure de la moelle. C'est ainsi que l'artère du septum médian postérieur, les vaisseaux du sillon collatéral postérieur, ont des tuniques épaissies et sclérosées.

Dans les cordons postérieurs, notamment à la région lombaire et cervicale,

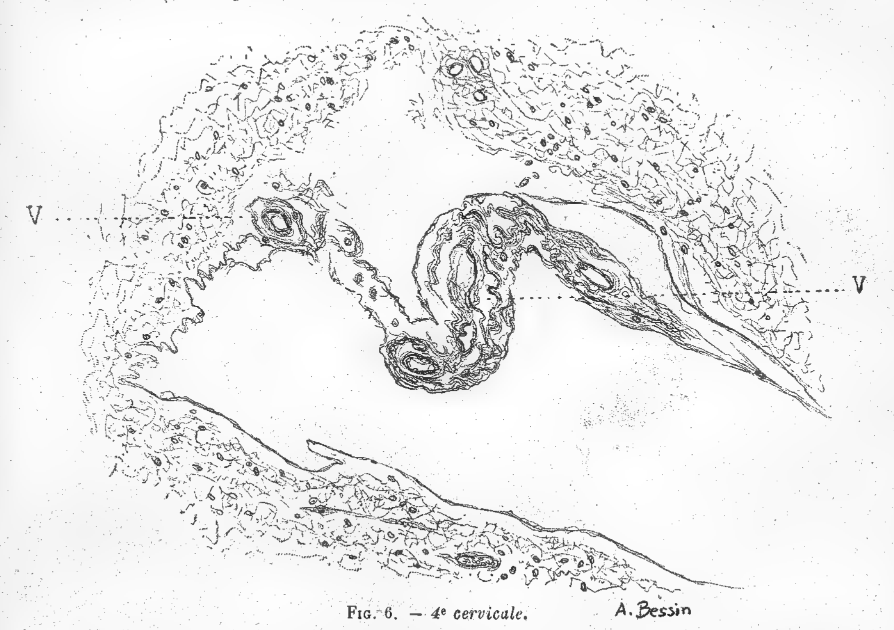


FIG. 6. — *4e cervicale.*

Colorat. au picro-carmin en masse. — Zeiss, obj. C. Oc. 3.

Au centre de la cavité subsistent des vaisseaux remarquables par l'état stratifié et sinueux de leur adventice. La membrane conjonctive mince qui borde une grande partie de la cavité se continue directement avec leur tunique externe, dont elle semble n'être que l'expansion.

nombre de vaisseaux présentent également un état d'inflammation chronique, et parfois sur leur trajet le tissu médullaire se creuse de petites pertes de substance qui rappellent à un faible degré les désordres de la substance grise.

Dans le tissu névroglique cicatriciel qui constitue la paroi des fentes ou des foyers, les vaisseaux sont relativement rares. Au contraire, à la région cervicale, où la cavité est entourée d'une paroi plus jeune, c'est-à-dire plus riche en éléments nucléés, les vaisseaux sont en plus grand nombre. Quelques-uns, parallèles au plan de la coupe, décrivent des sinuosités et leur membrane externe épaissie par l'adjonction de nouvelles lames conjonctives prend un aspect papillaire analogue à celui de la membrane papillaire qui limite fréquemment les cavités syringomyéliques. Bien qu'il n'existe pas en bordure de membrane papil-

laire ininterrompue, nous avons pu voir en certains points une fine membrane bordante dont la continuité avec la tunique externe de certains vaisseaux nous a semblé indiscutable. (Fig. 6.) Cet examen confirme donc l'opinion exprimée déjà par l'un de nous (1) au sujet de la nature conjonctive et de l'origine vasculaire de cette membrane limitante dans la syringomyélie. Mentionnons enfin l'existence de petits foyers hémorragiques limités dans les cordons et les cornes postérieures.

Les méninges, intactes sur toute l'étendue de la région dorsale, sont assez notablement épaissies dans les régions cervicale et lombaire, et surtout dans la portion correspondant à la moitié postérieure de la moelle. Les tractus conjonctifs qui émanent de la pie-mère participent à ce processus. (Fig. 4.)

Quant au canal de l'épendyme, sauf au niveau des IIe et IIIe cervicales, il se montre partout absolument indépendant des foyers et des fentes. Celles-ci ne sont jamais tapissées de cellules épendymaires.

HISTOGENÈSE

Quelle est la nature et l'évolution du processus qui a engendré ces lésions?

L'hypothèse d'anomalies de développement doit tout d'abord être écartée. On y pourrait songer en raison de la régularité et de la continuité des fentes, de leur localisation dans la substance grise, de leur disposition parfois symétrique. Mais elle ne s'accorde ni avec l'existence de foyers de désintégration ni avec les phénomènes inflammatoires, névrogliques vasculaires, méningés, que nous avons relevés.

L'examen de la moelle à la région cervicale donne l'impression d'un processus syringomyélique et évoque l'idée d'un foyer de gliose développé au voisinage du canal de l'épendyme. On pourrait alors imaginer qu'un tel foyer ait donné naissance à deux prolongements descendant plus ou moins bas dans la substance grise. Mais les caractères histologiques relevés dans la région dorsale sont trop différents de ceux des altérations gliomateuses pour qu'on puisse tenter cette assimilation. Il n'y a en effet nulle part ni gliome ni gliose diffuse, à tendance cavitaire, mais un tissu névroglique trop géométriquement disposé pour s'y être développé primitivement, et qui par son accroissement semble tendre plutôt à combler les cavités qu'à les agrandir.

C'est qu'en effet la lésion primitive est représentée par ces fentes libres que l'on voit se creuser dans le tissu nerveux des cornes postérieures. Du côté gauche, où les lésions ont le minimum d'intensité, elles se réduisent même uniquement, en certains étages, à ces fentes linéaires, vides, dépourvues de paroi propre. Nous avons vu que peu à peu elles peuvent s'entourer d'une coque scléreuse et même se combler entièrement d'éléments névrogliques au point de se transformer en petits tractus (fig. 3) ou en bandes de sclérose avec disparition des éléments nerveux.

D'autre part, comme les foyers scléreux de la base de la corne postérieure sont toujours en communication directe avec une fente, il est vraisemblable qu'ils sont également primitifs et résultent d'un mécanisme analogue. On peut même admettre qu'ils représentent la dilatation ampullaire de la fente à sa partie antérieure. Ainsi, schématiquement, les étapes histologiques seraient les suivantes : 1° pertes de substance linéaires ou ampullaires; 2° constitution d'une paroi névroglique dont l'épaisseur s'accroît lentement et qui tend à combler la cavité pri-

(1) G. Hauser, Études sur la syringomyélie, *Th. Paris, 1901.*

mitive. Quand la réaction a atteint un certain degré d'intensité, elle arrive à constituer un territoire scléreux où les fibres à myéline ont été détruites et au milieu duquel la perte de substance primitive a disparu, soit par rapprochement de ses bords lorsqu'il s'agit d'une fente, soit par envahissement de la cavité par la névroglie lorsqu'il s'agit d'un foyer plus étendu.

Somme toute, malgré le polymorphisme des lésions, on retrouve une certaine unité dans leur mécanisme et leur évolution, et il est permis d'envisager les unes et les autres comme relevant d'un même processus qui débute par la production de pertes de substance dans la substance grise.

Comment interpréter la nature de la cavité de la région cervicale supérieure? Est-elle sous la dépendance d'un diverticule émané du canal de l'épendyme, comme peuvent le faire supposer sa communication avec ce canal et son revêtement épithélial étendu? Nous pensons plutôt, quant à nous, que cette communication est secondaire et toute fortuite, et que la cavité centrale résulte de la convergence des lésions observées plus bas et de la participation considérable, à cet endroit, du système vasculaire ayant pu entraver une destruction complète d'une vaste région. La multiplication des cellules épithéliales épendymaires de la paroi n'est qu'un phénomène irritatif secondaire, beaucoup trop banal à notre avis pour qu'il entre en ligne de compte ici.

Il nous reste à expliquer la formation de ces fentes et de ces foyers de désorganisation primitifs. Insistons encore sur leur localisation à la substance grise et sur la disposition remarquable des fentes, qui parcourent la corne postérieure suivant une ligne droite, souvent axiale, et semblent la sectionner en deux moitiés. La répétition de cette topographie sur toute la hauteur du côté droit, la symétrie des altérations du côté gauche, évoquent aussitôt l'idée de leur *origine vasculaire*. Nous avons ailleurs signalé la présence de vaisseaux occupant la lumière de ces fentes et dirigés parallèlement à elles; en outre, l'augmentation et la sclérose des petits vaisseaux avoisinants, l'inflammation chronique des artères du système postérieur, notamment de l'artère du septum médian postérieur et de celles qui pénètrent dans les cordons blancs postérieurs, sont des indices de la participation importante de l'appareil circulatoire.

Il existe quelques exemples de pertes de substance déterminées dans la moelle par des altérations vasculaires chroniques. Müller et Medin, Wieting, Marinesco, ont rencontré ce processus, et M. Dejerine, dans la myélite transverse syphilitique, a rencontré des lacunes pour lesquelles il invoque une pathogénie analogue. Mais il ne s'agit dans ces cas que de petits foyers lacunaires très limités, et non de pertes de substance continues et ininterrompues, et circonscrites en outre d'une bordure névroglique réactionnelle.

Invoquera-t-on ici le même mécanisme? Les foyers de désorganisation peuvent relever de l'oblitération d'un petit vaisseau suivie de l'ischémie du territoire correspondant Mais les fentes étroites qui se sont établies sur le trajet même des artères de la corne postérieure ne sauraient être attribuées à leur oblitération, qui n'aurait pas manqué de créer des foyers de nécrose plus étendus et moins réguliers. Au reste ces artères se sont montrées souvent perméables. Il est possible cependant qu'elles résultent d'un œdème périvasculaire ou de quelque autre trouble circulatoire de même nature ayant abouti à une désintégration du tissu nerveux sur le trajet du vaisseau.

Plus tard, à la périphérie de ces fentes ou de ces foyers, la névroglie a réagi, comme autour de toute lésion irritative; et cette réaction irrégulière, variable,

soumise à des lois que nous ne connaissons guère, a donné lieu à un tissu scléreux, à tendance envahissante, qui masque et comble les pertes de substance primitives, tout en élargissant les limites des zones primitivement atteintes.

La vitalité du tissu névroglique est évidemment beaucoup plus faible au centre des pertes de substance, où il n'a pénétré que secondairement et où il ne rencontre pas de vaisseaux, qu'à leur périphérie. Aussi s'explique-t-on la pâleur et la raréfaction de ses éléments au centre des foyers qui se sont comblés peu à peu, et au contraire la densité et la coloration vive des bords.

On conçoit l'intérêt qui s'attache à tout ce qui peut permettre d'élucider le mécanisme si controversé des cavités médullaires. A ce titre, notre observation est digne d'attention, car *elle démontre que des troubles circulatoires peuvent être le point de départ de pertes de substance médullaire, en dehors de toute autre cause.*

Non seulement les fentes et foyers névrogliques se montrent sur le trajet de vaisseaux déterminés, mais dans leur ensemble les lésions se systématisent d'une façon remarqnable au territoire de distribution des artères postérieures de la moelle, tandis que la moitié antérieure présente une relative intégrité.

Elle établit aussi que *les pertes de substance produites sous l'influence de troubles vasculaires, indépendantes au début de toute gliose, peuvent susciter secondairement une réaction névroglique prononcée.*

Remarquons l'analogie de ce mécanisme avec celui invoqué par MM. Joffroy et Achard pour expliquer la genèse des cavités syringomyéliques en général. Les altérations vasculaires sont, comme on sait, pour ces auteurs, l'origine d'un processus de myélite et d'inflammation névroglique qui aboutit à la fonte cavitaire.

Les auteurs plus récents, acquis cependant à d'autres théories, ne sont pas moins frappés de leur participation constante, et s'ils ne leur accordent un rôle initial et prépondérant, du moins reconnaissent-ils avec Schlesinger (1) qu'ils interviennent pour favoriser la fonte et la désintégration des tissus, qu'ils dirigent et, en quelque sorte, coordonnent le processus destructif.

Entre les lésions histologiques de la syringomyélie vraie et celles que nous avons étudiées ici, il existe évidemment des différences importantes, et notamment l'absence dans notre cas des altérations dégénératives (dégénérescence granuleuse ou hyaline) qui préparent la fonte du tissu nerveux, le peu d'activité de la réaction névroglique, le défaut de progression apparente des formations cavitaires qui tendent au contraire à se combler.

Mais il nous faudrait examiner si ces différences sont fondamentales et ne peuvent tenir à un arrêt dans l'évolution ou même à une tendance à la rétrocession et la cicatrisation des pertes de substance. Nous ne ferons pas ici cette discussion, ne voulant pas donner à notre cas une portée trop générale et risquer d'outrepasser notre pensée. Nous nous en tiendrons pour le moment aux conclusions formulées plus haut. Elles sont déjà assez intéressantes, en ce qu'elles montrent que des pertes de substance étendues de la substance grise peuvent se creuser primitivement dans la moelle sous l'influence de lésions vasculaires, et qu'elles peuvent être ultérieurement envahies par un tissu névroglique émané de leur paroi, sous l'influence d'une réaction inflammatoire secondaire.

Ce processus représente en tout cas un type histologique qui mérite sa place dans le groupe des cavités médullaires.

(1) « Dans le domaine des ramifications des vaisseaux (qui sont infiltrés de masses hyalines), les tissus deviennent moins colorables et plus homogènes ; les noyaux perdent leur netteté, et finalement survient le processus bien connu de désintégration granuleuse suivi de destruction complète. » (SCHLESINGER.)

II

TABES DORSALIS ET AORTITE

NOTE CLINIQUE

PAR

Pier Francesco Arullani
Médecin adjoint de l'hôpital de Saint-Jean et de la ville de Turin
(Service du docteur B. Pescarolo, professeur de Neuropathologie à l'Université de Turin)

Dans le tome XII des *Annali di Freniatria del R. Manicomio di Torino*, publié dans le courant de cette année, j'ai décrit — en ce qui concerne l'examen histologique de la moelle — le cas d'un homme de 39 ans, horloger, atteint d'un tabes dans la période initiale. Ce tabétique fut amené à l'hôpital de Saint-Jean le 23 octobre 1901 et couché dans la clinique du professeur Pescarolo, où il mourut le 1er novembre à la suite d'une poussée d'aortite aiguë supravalvulaire.

Cinq mois après, en avril 1902, on reçut dans la même clinique un autre malade âgé de 59 ans, manœuvre, atteint de tabes au commencement de la période ataxique. Il avait eu recours à nos soins pour le traitement de différents troubles liés à un processus typique d'aortite chronique, et le 14 juin, grâce au traitement suivi, il put quitter l'hôpital très amélioré.

Ces deux cas ont été le point de départ de nombreuses recherches que — sur les conseils de mon chef, M. le professeur Pescarolo — j'ai instituées au sujet des conditions de l'arbre circulatoire chez les tabétiques.

Mes observations m'ont donné les résultats suivants :

Le cœur et l'aorte du tabétique se présentent dans le plus grand nombre des cas sous des conditions anormales. Le fait principal qui, au début même de la maladie, frappe le médecin est la fréquence avec laquelle on observe la tachycardie (90-100 pulsations par minute) et l'augmentation de la matité à droite du sternum, signe évident de la dilatation aortique; cette augmentation se rencontre dans une mesure variable suivant les cas et la durée du processus. Le cœur est plus ou moins dilaté à gauche; les bruits aortiques sont fréquemment modifiés; assez souvent on note le dédoublement du premier bruit ou bien l'accroissement du deuxième ou encore un bruit au deuxième temps, lorsque le malade fait un effort. Le pouls a fréquemment une ampleur inégale. En général, le cœur du tabétique — dans les premiers temps — offre les signes d'un état d'affaissement et de faiblesse du myocarde : la pression artérielle est inférieure à la règle (100-120, sphygmomanomètre de Riva-Rocci) et, d'après ce que j'ai observé, le pouls est supérieur (90-100). Seulement, lorsqu'il y a des phénomènes d'artério-sclérose diffuse, lorsque les reins sont compromis ou qu'il y a une insuffisance aortique très marquée, la pression est plus élevée que normalement. Dans ces cas, assez souvent on observe à distance la pulsation des carotides et une élévation de la sous-clavière droite, c'est-à-dire le tableau objectif complet de l'aortite avancée. Aux lésions aortiques peuvent être associés des phénomènes d'artério-sclérose précoce, même des artères périphériques, et l'on rencontre chez beaucoup de tabétiques entre 30 et 35 ans des artères temporales et des humérales flexueuses.

Les tabétiques que j'ai pu étudier sont au nombre de 68, comprenant tous les âges et tous les degrés de gravité. Dans 40 cas (parmi lesquels 11 insuffisances aortiques et 2 anévrismes), j'ai rencontré les symptômes de l'aortite, parfois très marqués, parfois effacés et constatables seulement après des examens soigneux et répétés. Il faut néanmoins observer que, dans ces derniers cas, il s'agit en général de jeunes tabétiques chez lesquels le processus pathologique est récent, puisque les symptômes sont presque toujours d'autant plus accentués que le tabes est plus ancien et que l'âge du malade est plus avancé. On aurait de cette façon une proportion totale de 58 pour 100.

Parmi mes tabétiques, 58 avaient certainement eu la syphilis, c'est-à-dire 77 pour 100; parmi les autres, 15, il fallait chercher des conditions étiologiques différentes (alcoolisme, surmenage excessif, hérédité, malaria, variole).

Partant, mes recherches conduisent aux résultats suivants :

L'aortite est très fréquente chez les tabétiques, même plus qu'on n'a cru jusqu'à maintenant. L'examen du cœur et des vaisseaux doit être minutieux : il ne faut pas oublier d'observer le malade autant en position horizontale que debout, au repos absolu et un peu fatigué.

L'aortite explique très bien les observations des auteurs précédents, à savoir : si chez un tabétique se manifeste un trouble cardiaque, il s'agit d'une insuffisance aortique. L'insuffisance est presque toujours relative, c'est-à-dire qu'elle est due à la dilatation du vaisseau artériel modifié ; elle peut maintes fois passer inaperçue, puisque le souffle diastolique n'est parfois appréciable qu'à la suite d'un effort, et, en effet, assez souvent l'athérome aortique et l'insuffisance ont été constatés seulement à l'autopsie des tabétiques (Heyden, Oppenheim), ce qui confirme d'autant plus leur fréquence.

L'apparition fréquente de l'aortite dans le tabes explique aussi l'anévrisme de l'aorte, qu'on observe parfois, ainsi qu'il m'est arrivé dans deux cas.

Le syndrome récemment décrit pour la première fois par Babinski et après par Vaquez (dilatation aortique, rigidité des pupilles à la lumière, absence des réflexes) n'est pas un syndrome isolé, puisqu'il ne comprend que des tabétiques avec lésions aortiques.

En somme, on peut dire qu'il existe entre le tabes et les altérations aortiques (aortite, insuffisance, anévrisme) des rapports fréquents, la cause toxique qui produit l'une des maladies amenant aussi l'autre. Et puisque la cause du tabes doit surtout être recherchée dans la syphilis, on comprend aisément la fréquence de l'aortite comme manifestation vasculaire de la syphilis. La même chose peut être affirmée pour l'alcoolisme, la malaria, le saturnisme, parmi les autres causes toxiques, et aussi pour la variole, condition étiologique très probable chez des tabétiques que j'ai observés.

Enfin, lorsqu'on considère la fréquence des altérations vasculaires et particulièrement aortiques dans le tabes, se pose naturellement la question de savoir si, par hasard, la lésion du système nerveux ne contribue pas à déterminer ou, au moins, à aggraver les lésions vasculaires. C'est là un problème très complexe, qui jusqu'à présent n'a pas encore, que je sache, attiré l'attention des observateurs.

III

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DU ROLE DU CERVEAU DANS L'INNERVATION DES ORGANES DE LA VIE VÉGÉTATIVE A PROPOS DE DEUX CAS D'HÉMIPLÉGIE

PAR

C. Parhon et **M. Goldstein**
(de Bucarest).

La question de l'influence que le cerveau exerce sur l'innervation des organes de la vie végétative est certainement un des problèmes les plus importants que nous pose la physiologie de cet organe. Cette influence elle-même n'est plus contestée aujourd'hui par personne, mais tous les auteurs ne sont pas encore d'accord sur le mécanisme de son action. L'opinion la plus vraisemblable est, à notre avis, celle qui admet l'existence de centres cérébraux qui, par des fibres de projection, agissent sur les centres, situés plus bas dans l'axe cérébro-spinal, qui tiennent sous leur dépendance l'innervation des vaisseaux, de la tunique musculaire à fibres lisses des différents viscères, des cellules glandulaires, etc.

Il n'est pas sans intérêt de donner un court aperçu des faits que les études antérieures ont apportés au sujet de cette question.

On sait que Lépine et Bochefontaine ont observé la sécrétion salivaire à la suite de l'excitation du centre cérébro-facial. Bufalini a observé la sécrétion du suc gastrique, toujours à la suite des excitations corticales (1).

On sait d'autre part que la vue ou même la simple pensée d'un aliment agréable provoque immédiatement ou très facilement la sécrétion salivaire, fait venir l'eau dans la bouche, comme on dit dans le langage courant.

Ainsi donc, des faits expérimentaux, ainsi que d'autres du domaine de la psycho-physiologie normale, montrent que l'écorce cérébrale influence la sécrétion de certaines glandes.

Des faits cliniques parlent en faveur de l'existence d'un centre cortical provoquant la sécrétion du suc gastrique; Sollier (2) a soutenu que, chez les hystériques qui présentent des phénomènes viscéraux, on trouve toujours à la surface du crâne une zone d'anesthésie cutanée avec point douloureux, correspondant à une zone d'anesthésie corticale, cette dernière coïncidant avec le centre cortical du viscère malade. La même chose existerait pour les membres; une paralysie, par exemple, de même qu'une anesthésie des membres supérieurs ou inférieurs, coïnciderait ainsi avec une anesthésie de la surface du crâne correspondant aux circonvolutions centrales et avec l'anesthésie de ces circonvolutions elles-mêmes. Or, on sait que la fonction de ces circonvolutions est de donner l'innervation motrice volontaire des membres. Les choses se passeraient de la même manière pour les viscères. De sorte que Sollier croit pouvoir localiser dans le lobule pariétal supérieur un centre agissant sur la sécrétion gastrique. Ce centre occuperait, dans chaque hémisphère, un point placé sur le prolongement

(1) Viault et Joliet, *Physiologie humaine*, 1898.

(2) Sollier, *Des centres corticaux des viscères*. Congrès d'Alger, 1898, *Revue Neurologique*, nº 16, 1898.

de la branche postérieure de la scissure de Sylvius. Il existerait aussi pour le cœur un centre situé un peu au-dessus du précédent, sur la ligne médiane même. Cette méthode, dont les résultats semblent être appuyés par des faits d'un autre ordre, pourrait nous dévoiler des aperçus intéressants et utiles pour l'étude de la physiologie du cerveau. Sollier et Delagenière (1) rapportent l'observation d'un enfant qui, à la suite d'une fracture de la voûte cranienne, avait présenté un abcès cérébral dans une région voisine de celle où Sollier place le centre de l'estomac. L'enfant fut opéré et guérit, de sorte que son cerveau n'a pu être examiné, mais le fait important qui parle en faveur de la localisation de Sollier, c'est que cet enfant avait présenté une boulimie considérable qui avait été notée dans l'observation, sans aucune idée préconçue. Le voisinage de l'abcès aurait excité le centre cortical de l'estomac.

Il résulte également de certaines expériences de Pawlov que la sécrétion du suc gastrique se produit dans certaines conditions sous des influences purement psychiques, ce qui parle encore en faveur de l'action de l'écorce sur les fonctions de l'estomac. Poussep (2) aurait observé qu'à la suite de l'excitation de la région inférieure de la circonvolution sigmoïde antérieure il se produit aussi, chez le chien, une sécrétion du suc gastrique. Après l'ablation bilatérale de la même région, l'excitation de l'animal par des aliments ne provoque plus cette sécrétion. L'excitation de la région moyenne de la couche optique détermine également la sécrétion de suc stomacal. Ossipow (3), en expérimentant sur des chiens curarisés, a observé, chez deux chiens, des contractions du gros intestin à la suite de l'excitation d'un point limité, situé sur le bord interne de la circonvolution sigmoïde, près du sillon crucial ; chez un autre chien il a observé le même phénomène à la suite de l'excitation d'un point situé très peu en avant du sillon crucial et toujours sur la circonvolution sigmoïde. Il conclut que l'excitation de certains points à situation inconstante produit la contraction du gros intestin. L'excitation de la circonvolution sigmoïde produit aussi, ainsi que les expériences des physiologistes l'ont établi, la contraction de la vessie. De même, on urine parfois sous l'influence des émotions (peur, frayeur). Il s'agit alors d'un relâchement inhibitoire du sphincter avec la contraction de la vessie elle-même (4). Ces faits montrent l'influence du cerveau sur l'innervation de la vessie et de son sphincter. D'ailleurs, le fait même que nous pouvons lutter contre le besoin d'uriner et nous abstenir assez longtemps montre que l'écorce cérébrale intervient dans l'innervation du sphincter vésical, en relevant ou en relâchant sa tonicité selon les besoins.

Parmi les organes à fibres lisses nettement influencés par le cerveau, nous citerons aussi la pupille. Ainsi Terrier a observé chez le singe que l'excitation de la région 12 de sa nomenclature produit l'écartement des paupières et la dilatation bilatérale des pupilles, en même temps que la rotation des yeux et de la tête vers le côté opposé. En excitant la région 13 et 13' on voit, au contraire, la contraction des pupilles avec tendance à l'occlusion des paupières. En même temps les yeux se dirigent du côté opposé, avec déviation en haut (13) ou en bas (13'). Dans la région 14, on note le redressement de l'oreille avec tête et

(1) Sollier et Delagenière, *Le centre cortical des fonctions de l'estomac. Revue Neurologique*, n° 22, 1901.
(2) Poussep, *Vratch*, 1900, p. 377, analysé in *Revue Neurologique*, n° 1, 1901.
(3) Ossipow, *Obozrenie psichiatrii*, 1898, n° 3. Refer. in *Neurologisches Centralblatt*, 1898.
(4) Viault et Joliet, p. 797, *loco citato*.

yeux tournés du côté opposé, pupilles très dilatées (1). Piltz (2) a trouvé un point situé près de la ligne médiane à la limite des deux lobes occipitaux et temporaux, dont l'excitation électrique détermine la contraction de la pupille du côté opposé, celle du côté excité restant immobile.

Bechterew (3) a décrit dès 1886, chez les chats et les chiens, une région située dans la IIe circonvolution occipitale, à peu près au milieu de la distance qui sépare le bord postérieur de la circonvolution sigmoïde de la fin du lobe occipital, dont l'excitation provoque un rétrécissement notable des pupilles et une légère fermeture des paupières. Plus tard, en 1898 et 1899, il trouve chez le singe un centre pour la constriction de la pupille situé immédiatement en avant de la partie inféro-externe de la scissure occipito-pariétale externe. Son excitation provoque la contraction bilatérale des pupilles et une déviation de l'œil en bas et en dedans. Un autre centre pupillo-constricteur se trouve dans le lobe pariétal, immédiatement en avant de la scissure de Sylvius dans le domaine du gyrus angularis. L'excitation de ce centre produit le rétrécissement de la pupille accompagné de la déviation du globe oculaire en haut et un peu du côté opposé. Son action est bilatérale. Près de chacun de ces centres, il existe un centre pupillo-dilatateur. L'excitation du premier d'entre eux produit en même temps la déviation du globe oculaire du côté opposé, celle du second produit la divergence de l'axe optique. Belitzki, élève de Bechterew, a démontré dans la partie postérieure de l'écorce cérébrale un centre pour l'accommodation. Il existe toujours, d'après Bechterew, un centre dilatateur de la pupille dans la partie postérieure du lobe frontal, chez le singe (4). L'existence de ces centres nous explique le phénomène de la dilatation pupillaire quand on pense à un objet éloigné ou obscur, et sa constriction quand on pense à un objet proche ou éclairé. Piltz (5) a observé ce phénomène même chez des aveugles présentant l'atrophie de la rétine. Nous avons expressément laissé de côté la question de l'influence du cerveau sur l'innervation vaso-motrice et sur la respiration. Nous allons en parler maintenant.

Tout d'abord, pour les vaso-moteurs, les modifications qui accompagnent, ou mieux, comme le veut Ribot, qui font partie de chaque émotion montrent déjà l'influence de l'écorce sur l'innervation des vaisseaux. On sait d'autre part que Landois et Eulenburg ont trouvé un point situé au voisinage du sillon crucial — chez le chien — et dont l'excitation produit un abaissement de la température du côté opposé. Par contre, l'ablation de ce point produit une élévation de la température. Il est bien probable qu'il s'agit d'un centre vaso-constricteur (6). Les expériences plus récentes de Pruss ont montré qu'il existe *dans le corps strié des centres vaso-constricteurs* et *dans le thalamus des centres vaso-dilatateurs* en relation avec la production de certains états affectifs. Des faits tirés de l'étude de l'hystérie parlent, à notre avis, aussi pour l'existence des centres vaso-moteurs cérébraux, car si l'hystérie est une psychose, si elle a pour point de départ un trouble psychique, elle n'agit pas moins sur et par l'intermé-

(1) Viault et Joliet, *loco citato*.
(2) *Ueber ein Hirmindencentrum für einseitige contralaterale Pupillenverengerung beim Kaninchen. Neurologisches Centralblatt*, 1er octobre 1899.
(3) Bechterew, *Neurologisches Centralblatt*, 9 mai 1900.
(4) Bechterew, *Moniteur russe de Neurologie*, analysé in *Revue Neurologique*, n° 9, 1899.
(5) Piltz, *Ueber Vorstellungs reflexe bei Blinden. Neurologisches Centralblatt*, 15 août 1899.
(6) Landois, *Lehrbuch des Physiologie des Menchen*, 1889.

diaire des mêmes centres que les affections organiques. C'est ainsi qu'on a pu décrire une surdité verbale de nature hystérique dont Raymond (1) et Robinson (2) ont présenté des cas très intéressants à la Société de Neurologie de Paris. C'est toujours ce fait que l'hystérie, malgré son caractère de maladie psychique, met en branle le même mécanisme que les affections organiques, qui fait que l'aphasie est beaucoup plus fréquemment associée à l'hémiplégie hystérique droite qu'à celle de gauche, ainsi que Raymond (3) et Pierre Janet l'ont constaté récemment. Dès lors, si nous admettons que les différents troubles hystériques dont nous avons parlé sont l'expression d'une perturbation dans le fonctionnement de certains centres cérébraux à fonction spécialisée, il n'y a aucune raison d'admettre une autre explication pour les troubles vaso-moteurs qu'on rencontre dans l'hystérie. Or, ces troubles sont bien fréquents, si fréquents même que Knies a cru pouvoir affirmer que l'hystérie elle-même ne reconnaît pour cause qu'une altération de la fonction vaso-motrice. Nous rappellerons l'existence fréquente du dermographisme, les ecchymoses qu'on rencontre aussi dans cette maladie et dont Étienne (4) vient de rapporter un cas à la Société de Neurologie de Paris, le *sein hystérique*, l'hémathydrose, comme dans un récent cas de Béclère (5), les hémorragies auriculaires, étudié avec soin chez la femme par Baratoux, Gille, Gradenigo, Lermoyez, Luc, Bourlon, Mlle Filitz, Fleury-Chavanne, et dont Souques et Mariette (6) ont observé un cas chez un homme hystérique. Les troubles vaso-moteurs qu'on observe chez certains extatiques, chez lesquels on voit apparaître des ecchymoses, des bulles pemphigoïdes dans les régions où on raconte que Christ avait porté des plaies, sont aussi à rapprocher de ces faits. Pierre Janet (7) a étudié récemment un cas de ce genre. Nous mentionnerons aussi les œdèmes bleus ou autres dont Raymond et Cestan (8), Dufour (9), ont présenté des exemples à la Société de Neurologie de Paris, les variations de la pression sanguine dans des cas de la même nature, comme dans celui observé par Manheimer (10), etc. Comme on le voit, l'étude de l'hystérie est féconde en exemples montrant l'influence du cerveau sur l'innervation vaso-motrice. Mais c'est surtout l'étude des troubles vaso-moteurs qu'on rencontre dans les maladies organiques du cerveau qui doit nous donner des résultats plus intéressants.

Ces troubles, quoique assez fréquents, ont été jusqu'ici peu étudiés. Souques (11), dans son article sur l'hémiplégie du Traité de Charcot, Bouchard, Brissaud, ne leur consacre que quelques lignes; Pierre Marie (12), Achard et

(1) Raymond, *Deux cas de surdité verbale chez deux hystériques. Revue Neurologique*, n° 13, 1899.

(2) Robinson, *Un cas de surdité verbale mentale. Revue Neurologique*, n° 21, 1899.

(3) F. Raymond et P. Janet, *Note sur l'hystérie droite et sur l'hystérie gauche. Revue Neurologique*, n° 23, 1899.

(4) Étienne, *Purpura hystérique. Revue Neurologique*, n° 23, 1899.

(5) Béclère, *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 10 mai 1900.

(6) Souques et Mariette, *Otorragie hystérique chez l'homme. Revue Neurologique*, n° 10, 1902.

(7) P. Janet, *Un extatique.* Bulletin de l'Institut psychologique international, juillet-septembre 1901.

(8) Raymond et Cestan, *Œdème de la main et du bras gauche chez un hystérique. Revue Neurologique*, n° 11, 1901.

(9) H. Dufour, *Œdème hystérique de la main, de l'avant-bras et du bras. Revue Neurologique*, n° 13, 1902.

(10) Manheimer, Archives de Neurologie, 1896.

(11) Vol. VI, 1899.

(12) Vol. IX, 1901, du *Traité de médecine* de Brouardel-Gilbert.

Lévi (1) leur ont donné plus d'attention. Les auteurs allemands les ont étudiés eux aussi avec plus de détails. Ainsi Oppenheim (2), dans son traité, montre que l'œdème dans le cours de l'hémiplégie n'est pas très rare, qu'il se montre habituellement du côté de l'hémiplégie et qu'il est plus prononcé de ce côté dans les affections qui s'accompagnent ordinairement d'œdème tels que la néphrite. Il signale encore les bulles pemphigoïdes, entre autres troubles trophiques. Strumpell (3) dit qu'on observe souvent, sur la face dorsale de la main, une infiltration œdémateuse qui pourrait être considérée comme un symptôme d'ordre vasomoteur, mais se demande si la suppression des mouvements ne pourrait expliquer la production de l'œdème. Von Monakow (4) insiste de même sur l'existence des troubles vaso-moteurs à la suite des lésions cérébrales, *surtout à la suite des lésions des noyaux de la base.* Ainsi, à la suite des lésions de ces noyaux et *surtout du corps strié*, il se produirait une augmentation de la température, la rougeur de la peau et même l'œdème des parties paralysées.

Il cite les expériences de Schiff, Girard, etc., qui parlent pour la même opinion, ainsi que les cas publiés par Horsley, White, Notnagel, qui ont observé l'augmentation de la température et l'œdème des parties paralysées à la suite des lésions du corps strié. Mais, dans tous ces cas, la capsule interne était aussi atteinte. Il faut rappeler aussi que Blocq et Onanoff (5) ont noté que dans les paralysies d'origine cérébrale les infiltrations précoces des membres paralysés ne sont pas rares et qu'elles peuvent apparaître après quelques jours à la suite du début de la maladie. L'œdème, en effet, est assez fréquent dans l'hémiplégie. Dans un travail antérieur (6) nous avons eu l'occasion de constater son existence 8 fois sur 87 cas. Cet œdème peut même précéder l'hémiplégie comme dans un cas de Charles Féré (7). On pourrait alors parler d'une *hémiplégie vasomotrice*. Parfois il se présente sous la forme d'une infiltration dure du dos de la main, ainsi que l'ont vu Gilbert et Garnier (8). Ces auteurs ont cru voir dans cette forme l'état spécial de la main que notre maître a décrit sous le nom de main succulente (9), dans la syringomyélie ; mais cet état diffère par certains caractères, tels que l'atrophie musculaire et surtout l'attitude en extension. Mais l'œdème n'est pas le seul trouble qu'on puisse observer dans l'hémiplégie.

Les extrémités peuvent prendre une couleur cyanotique, que le froid met mieux en évidence. Nous avons déjà cité les bulles pemphigoïdes. Nous les avons observées dans un de nos cas. Marinesco (10) les a notées dans un cas d'hémiplégie urémique. Charcot et Ollivier avaient observé la congestion des organes thoraciques du côté de l'hémiplégie. Dumesnil et Haul ont observé de même des congestions pulmonaires à marche rapide et mortelle à la suite des grands traumatismes cérébraux (11). Schiff et Brown-Séquard ont observé aussi des hémorra-

(1) *Idem.*
(2) Oppenheim, *Lehrbuch der Nerven Kranheiten*, Berlin, 1898.
(3) *Traité de pathologie spéciale*, traduit par Joseph Schasme, 1899.
(4) Von Monakow, *Gehirnspathologie*, 1897.
(5) Blocq et Onanoff, *Maladies nerveuses.* Seméiolopie et diagnostic, 1892.
(6) C. Parhon et M. Goldstein, *Sur quelques troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie. Roumanie médicale*, 1899.
(7) Féré, *Note sur l'hémiplégie double, terminaison de la migraine ophtalmique.*
(8) Gilbert et Garnier, *De la main succulente dans l'hémiplégie. Société de Biologie*, 5 juin 1897.
(9) Marinesco, *Société de Biologie*, séance du 17 juillet 1897.
(10) Marinesco, *Un caz d'Emiplegie uremica. Analele Efonei Spitalelor civile*, 1898.
(11) Cité d'après Marfan in *Traité de médecine de Charcot-Bouchard.* Brissaud, tome IV, p. 707, 1re édition.

gies stomacales à la suite des lésions des corps opto-striés. Féré (1) a trouvé dans 6 cas d'hémorragie cérébrale des foyers ocreux, reliquats d'anciennes hémorragies, dans le tronc du nerf sciatique et une fois dans l'épaisseur du nerf radial. Nous rapprocherons de ces faits les hémorragies sous-cutanées ou intra-musculaires que nous avons observées dans certains cas d'hémiplégie et sur lesquelles nous avons insisté dans nos travaux antérieurs (2). Tout récemment Trénel (3) vient de faire une communication à la Société de Neurologie de Paris sur les hémorragies scorbutiques qu'on rencontre chez les hémiplégiques du côté paralysé. On observe encore dans l'hémiplégie — de ce même côté — un abaissement de la pression artérielle. Le fait a été constaté pour la première fois par Féré (4), qui s'est servi du sphygmomanomètre de Blocq. Puis Tixier (5), en se servant du sphygmomanomètre de Potain, confirme la fréquence de ce fait dans l'hémiplégie organique. Il trouve le fait rare dans l'hémiplégie hystérique. Nous avons trouvé chez certains hémiplégiques une différence évidente entre les tracés du pouls du côté sain et du côté paralysé. Luys, Féré, Strümpel, ont soutenu que dans les cas récents d'hémiplégie la température est plus élevée du côté paralysé, ce que nous avons pu constater très nettement dans un cas. Au contraire, d'après les mêmes auteurs, dans les cas anciens la température est diminuée du côté de l'hémiplégie. Chez 13 la température était plus basse du côté paralysé. Les différences ont varié entre 0,05 et 0,5. De ces 13 malades, 10 étaient atteints d'hémiplégie droite et 3 d'hémiplégie gauche. Dans 4 cas (3 d'hémiplégie gauche et 1 d'hémiplégie droite) la température était égale des deux côtés, mais en tenant compte du fait qu'à l'état normal la température est de 1-2 dixièmes de degré plus élevée du côté gauche on peut penser que dans les 3 cas d'hémiplégie gauche il existait un léger abaissement thermique. Dans un seul enfin de nos 18 cas la température était plus élevée du côté paralysé.

Ces variations de la température sont dues certainement en grande partie à des troubles vaso-moteurs, mais il faut aussi faire la part de la différence qui existe entre les processus physico-chimiques de la partie saine et de la partie malade. Pour cette dernière, il faut considérer à part les muscles contracturés et les muscles paralysés ; mais sur ce point encore presque tout est à faire. La recherche du dermographisme donne parfois, ainsi que nous l'avons trouvé, une réaction plus accentuée du côté paralysé, mais en général les différences ne sont pas grandes. Plus importante est la différence entre l'intensité de la sécrétion de la sueur des deux côtés. Cette dernière est en général plus accentuée du côté paralysé. On peut voir ce phénomène spontanément, mais il est beaucoup plus évident si on fait sur la ligne médiane du corps une injection de 0,01 centigr. de pilocarpine. Nous avons fait cette petite expérience sur 30 malades. Dans 22 cas la différence était évidente. Nous croyons aussi que dans les artrites des hémiplégiques on doit faire une part aux troubles vaso-moteurs qui facilitent l'action des microbes, ainsi que le soutient Marinesco (6). L'atrophie musculaire des

(1) Ch. Féré, *Note sur les douleurs préhémiplégiques*, *Normandie médicale*, p. 506, 1897.

(2) C. Parhon et M. Goldstein. *Sur quelques troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie. Roumanie médicale*, 1899 et C. Parhon, *Contributiuni la studiul tuburarilor vaso-motorii in Emiplegie.* Thèse de Bucarest, 1900.

(3) Trénel, *Hémorragies scorbutiques chez les hémiplégiques*. *Revue Neurologique*, n. 8, 1902.

(4) Féré, *Société de Biologie*, séance du 28 janvier 1893.

(5) Tixier, *Contribution à l'étude de la pression artérielle et de ses modifications dans l'hémiplégie et dans la maladie de Parkinson.* Thèse de Paris.

(6) Marinesco, *Contributions à la pathogénie des artropathies neuro-spinales. Revue Neurologique*, 1899.

hémiplégiques est aussi pour notre maître sous la dépendance des troubles vaso-moteurs (1). Nous admettons, nous aussi, l'influence de ce facteur, tout en attribuant un certain rôle à la perte du tonus musculaire (2). Il serait bien intéressant de poursuivre des recherches en comparant l'intensité des troubles vaso-moteurs et celle de l'amyotrophie. Disons enfin que Sicard et Guillain (3) ont trouvé dans l'hémiplégie une hyperglobulie constante, accompagnée, parfois, de l'hyperleucocytose du côté paralysé.

Malgré les faits que nous avons énumérés, l'étude des troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie est encore loin d'être épuisée. Il est surtout intéressant de comparer les altérations trouvées à l'examen du cerveau avec les troubles qu'ont présentés les malades. C'est ce que nous avons essayé de faire dans nos deux travaux antérieurs déjà cités. Nous avons eu l'occasion d'observer encore deux cas de ce genre dans le service de notre maître, M. le professeur Marinesco, qui, avec son obligeance habituelle, les a mis à notre disposition pour les publier. Nous lui adressons ici nos vifs remerciements.

Mais, avant de donner ces observations, disons encore quelques mots sur le rôle du cerveau dans la respiration, d'autant plus que l'un de nos malades a présenté pendant longtemps ce trouble particulier de la respiration connu sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes. Les expériences de Schulkowski (4) ont montré qu'il existe dans l'écorce un centre accélérateur situé dans la partie antéro-externe du girus precruciatus et un centre de ralentissement et d'arrêt dans l'expiration, à côté du centre de l'orbiculaire des yeux. Il existe aussi un pareil centre dans la partie supérieure du lobe frontal. Ces centres prendraient une part active dans les troubles de la respiration qui accompagnent les états affectifs. L'extirpation de l'écorce produit des modifications dans le rythme et l'amplitude des mouvements respiratoires. A la suite de l'excitation de la partie antérieure du thalamus et de la queue du noyau caudé, il a observé un arrêt des mouvements respiratoires. Le pincement de la partie antérieure du thalamus jusqu'à la paroi du IVe ventricule *produit la respiration de Cheyne-Stockes* qui cesse après l'extraction de l'aiguille. Le pincement de la partie postérieure produit des mouvements respiratoires rares et profonds. L'excitation superficielle de la partie latérale des noyaux quadrijumeaux antérieurs produit une pause de la respiration dans l'inspiration. Par l'excitation du gyrus sigmoideus, Danilenski a obtenu le ralentissement et Ridet l'arrêt de la respiration. D'après François Franck le résultat varie avec l'intensité de l'excitation, et il n'y a pas lieu à distinguer des centres accélérateurs ou modérateurs. Pour Unverricht, il existe — chez le chien — un centre expirateur dans la deuxième circonvolution externe. Christiani a délimité à la partie interne de la couche optique une région dont l'excitation produit l'arrêt du diaphragme en inspiration ou une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des mouvements respiratoires. C'est le centre inspiratoire du IIIe ventricule. L'excitation des tubercules quadrijumeaux antérieurs produit l'arrêt de la respiration en expiration. C'est le centre expiratoire.

(1) Marinesco, *Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. Semaine médicale*, N. 58, 1898.

(2) Parhon et Goldstein, *Contribution à l'étude de la contracture dans l'hémiplégie. Roumanie médicale*, mars-août 1899.

(3) Sicard et Guillain, *Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux.* Congrès de médecine de Lille, 1899.

(4) Schulkowski, *Ueber den Einfluss der Hirnrinde und der subcorticalen ganglion auf der Atmung.* (Société de Neurologie de Saint-Pétersbourg, séance du 11 mai 1897.)

Newil Martin et Booker, Christiani, ont trouvé un deuxième centre inspiratoire agissant comme celui du IIIe ventricule à l'union des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs. Arnheim a constaté que l'action du mésencéphale sur la respiration est croisé. Marckwald admet que les tubercules quadrijumeaux postérieurs exercent une influence tonique permanente sur les centres respiratoires et sont capables de suppléer à l'action des pneumogastriques. Pichon, dans ses expériences sur les pigeons, admet aussi que les tubercules bijumeaux exercent une action régulatrice sur la respiration. Leur excitation produit l'arrêt de la respiration, leur extirpation produit l'accélération (1). A côté de ces belles recherches expérimentales il convient de rappeler les modifications que les émotions impriment à l'intensité et au rythme des mouvements respiratoires. Il faut citer aussi certains cas du domaine de la clinique.

C'est surtout sous la forme de respiration de Cheyne-Stockes que les troubles de la respiration ont été notés. Nous trouvons ce phénomène dans un cas remarquable d'hystérie observé par Raymond et Janet (2). L'attention le faisait disparaître. La respiration de Cheyne-Stockes a été observée souvent dans l'urémie, surtout dans la forme que Londe (3) appelle forme bulbaire. On la trouve souvent dans les affections de méninges cérébrales, ainsi que dans des cas de lésions organiques du cerveau. Ainsi Ferrien (4) l'a signalée dans un cas d'aphasie motrice dans lequel elle a persisté pendant trois ans et demi à peu près comme dans l'une des observations que nous donnons ici. Le même auteur a observé le symptôme chez un cardiaque parkinsonnien. Tcharnetski l'a observé dans un cas de lésions cérébrales diffuses avec lésions organiques du poumon et du cœur. Le symptôme a duré avec certaines variations à peu près deux mois et demi. Le malade a succombé, mais l'auteur ne donne pas l'examen anatomo-pathologique. Waterhouse (5) l'a observé aussi dans un cas de trombose du sinus latéral avec abcès du cervelet.

Nous avons observé le phénomène dans un cas d'hémiplégie gauche avec hémorragie ventriculaire. Le malade n'a vécu que quelques jours. Le même symptôme cxistait dans un cas de Vaschide et Vurpas (6) chez un anencéphale. On peut rapprocher de ces faits les tics respiratoires qu'on observe chez certains malades. Ce sont toujours des troubles respiratoires dépendant d'une perturbation d'origine cérébrale.



Passons maintenant aux observations de nos malades.

A. J..., 60 ans. La malade était fille d'un alcoolique et sa mère avait eu deux avortements.

(1) Nous avons cité une bonne partie de ces intéressantes recherches d'après Wertheimer, article *Bulbe* du Dictionnaire de physiologie, tome II.

(2) Raymond et Janet, *Un cas de rythme de Cheyne-Stockes dans l'hystérie.* Influence de l'activité cérébrale sur la respiration. Imprimerie Lahure, Paris, 1900.

(3) P. Londe, *L'urémie à forme bulbaire.* Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux, 11 juillet 1901.

(4) Ferrien, *Un cas de respiration de Cheyne-Stockes*, etc. *Progrès médical*, 8 janvier 1898.

(5) Waterhouse, *Pyémie du sinus latéral et abcès du cervelet. Rythme de Cheyne-Stockes*, etc. Lancet, 30 mars 1900.

(6) Vaschide et Vurpas, *Contribution à l'étude psycho-physiologique des actes vitaux en l'absence totale du cerveau chez un enfant.* Académie des sciences, 11 mars 1901.

Sa grand'mère maternelle avait présenté aussi une hémiplégie. La malade elle-même avait souffert pendant l'enfance de fièvre palustre. Plus tard, mariée, elle a eu trois avortements. A 30 ans, elle était atteinte de rhumatisme polyarticulaire. Sa maladie actuelle date de septembre 1899. Elle serait survenue à la suite de grands chagrins. Elle aurait observé un jour, en travaillant, qu'elle ne pouvait plus se tenir assise. Soulevée par d'autres personnes, elle a remarqué qu'elle ne pouvait plus se servir de ses membres du côté gauche. Depuis lors elle reste toujours dans le décubitus, car elle ne peut plus ni se tenir debout ni même rester assise sans être soutenue. En même temps elle avait l'impression que le membre supérieur gauche — qui était anesthésique, — ne lui appartient pas. Les membres du côté gauche étaient complètement flasques. Elle avait présenté encore une paralysie faciale, y compris l'orbiculaire des paupières. Nous avons eu l'occasion de l'observer en 1897, trois ans après le début de sa maladie, dans le service de notre maître, M. le professeur Marinesco. Voici ce qu'on constatait alors : A. J... se tient habituellement dans le décubitus dorsal. La fente palpébrale gauche est un peu plus grande que celle du côté droit. Les pupilles inégales, la gauche étant un peu plus dilatée que la droite. Le sillon naso-labial est effacé du côté gauche et la commissure labiale abaissée. Le bras gauche pend le long du corps, l'avant-bras un peu fléchi et en pronation. La main et les doigts sont aussi en flexion. Le membre inférieur gauche en extension et en rotation externe, le pied en flexion plantaire passive. Rien à noter comme trouble d'attitude pour les membres du côté droit. La malade présentait des troubles de la sensibilité localisés à la main et à l'avant-bras gauche ainsi qu'à la cuisse du même côté. La main était anesthésiée, à l'avant-bras et au bras il y avait plutôt de l'hypoesthésie qui prédominait sur le bord cubital. Il y avait aussi de l'hypoalgésie ainsi que de la thermo-hypoesthésie et des troubles du sens musculaire, surtout pour la main et l'avant-bras. Il n'est pas possible d'explorer avec succès le sens stéréognostique, la main gauche étant complètement inerte. Comme troubles sensoriels, il existait une absence complète de l'odorat, qui aurait commencé à 25 ans. (La mère de la malade aurait présenté le même symptôme.) L'ouïe un peu diminuée des deux côtés. L'acuité visuelle est aussi un peu diminuée du côté gauche. Comme troubles de la sensibilité subjective, nous avons noté que la malade a la sensation que son membre supérieur gauche est engourdi. En ce qui concerne la motilité, nous avons trouvé que la fente palpébrale gauche ne peut se fermer complètement, ce qui indique une insuffisance de l'orbiculaire.

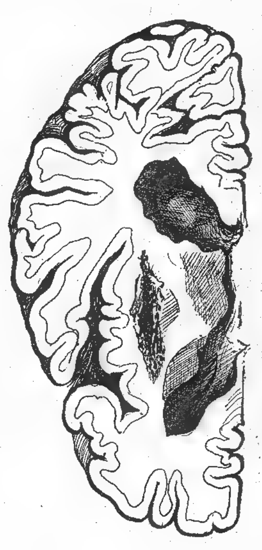
Les muscles du côté gauche de la face se contractent moins bien que ceux du côté droit. La malade ne parvient à se lever dans la position assise qu'avec de grands efforts et ne peut rester ainsi qu'appuyée sur ses oreillers. Le membre supérieur gauche est à peu près complètement inerte, car, outre un mouvement d'extension du bras dont le champ d'excursion ne dépasse 5 centimètres, tous les autres mouvements sont abolis. La malade ne peut élever son membre inférieur gauche de plus de 2 centimètres au-dessus du niveau de son lit. Le malade ne peut pas faire autre mouvement avec son membre inférieur gauche qu'une légère flexion de la cuisse ; ainsi quand elle essaie de relever son membre inférieur au-dessus du lit, la cuisse se fléchit un peu, mais la jambe ne peut pas s'étendre sur la cuisse et reste aussi en flexion. Du côte droit on ne trouve pas de troubles appréciables de la motilité. La démarche est impossible, même soutenue. Les réflexes tendineux exagérés du côté gauche. L'abdominal ne se produit pas. Le signe de Babinski ne se produit pas. Il en est de même du réflexe plantaire contralatéral. Il existe du côté paralysé un certain degré d'atrophie musculaire. Dermographisme peu appréciable du côté gauche. Insuffisance mitrale. Des intermittences cardiaques. La malade était gâteuse. Elle présentait souvent, mais pas toujours, le phénomène de la *respiration de Cheyne-Stockes.* La malade fait une inspiration profonde, puis d'autres de plus en plus superficielles qui se ralentissent de nouveau à la suite. Il survient une pause, et puis le même rythme recommence.

26 mai 1900. Sur le côté gauche du thorax on voit une large surface ecchymotique, constituée par plusieurs petites ecchymoses très rapprochées, qui occupe tout le creux axillaire gauche en descendant en bas jusqu'au niveau de la mamelle correspondante. En arrière, elle atteint le sommet de l'omoplate. En avant, elle empiète un peu sur le grand pectoral. Les téguments de la région pectorale sont atteints d'un œdème dur. Sur la face antérieure du bras gauche on voit de même quelques petites ecchymoses isolées et plus ou moins arrondies. Ces ecchymoses ont rétrocédé peu à peu.

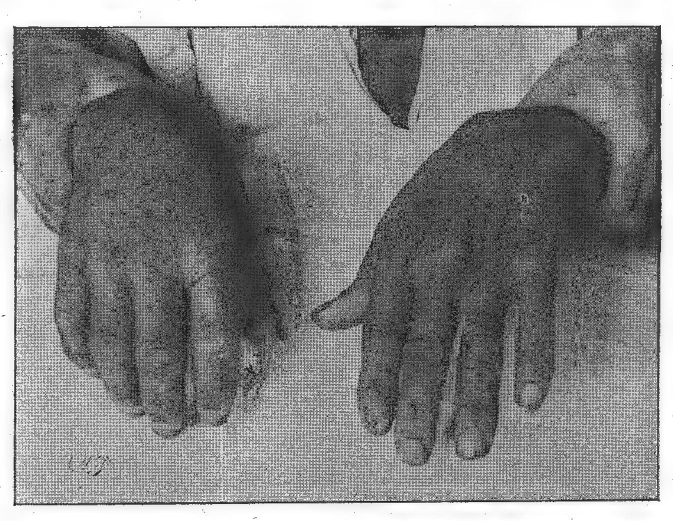
5 juin. Une autre ecchymose est apparue au niveau de la tête du péroné.

6 juin. Une autre ecchymose est apparue au niveau de la crête iliaque gauche. Celle du niveau de la tête du péroné est devenue encore plus grande. L'état général de la malade s'empira de plus en plus ; elle succomba bientôt après avoir présenté pendant le dernier

temps des *troubles de la déglutition*. Voici ce que nous a donné l'examen du cerveau. On n'observe rien à la surface de l'écorce. Sur une coupe horizontale passant par les noyaux de la base, on voit du côté droit un ancien foyer hémorragique qui intéresse *la portion externe du noyau lenticulaire, ainsi que le côté externe du segment antérieur de la capsule interne*. Cette lésion va en haut jusqu'à la paroi externe du ventricule latéral qui est transformé dans toute sa partie antérieure et supérieure en une masse jaune; ainsi il ne reste plus que les méninges qui sont intactes. On voit par transparence la tache jaune du foyer. La figure 1 représente une coupe du cerveau de cette malade. On y voit la lésion du noyau lenticulaire et de la partie externe du segment antérieur de la capsule interne.


Fig. 1.

Le second cas se rapporte à un homme (D. R...) de 67 ans, dont les antécédents héréditaires n'ont aucune importance. Il a souffert pendant l'enfance de rougeole et de la fièvre palustre plusieurs fois, même à l'âge adulte. A 32 ans, il a eu une blennorragie. On ne peut trouver aucune trace de syphilis, que le malade nie d'ailleurs formellement. Quand le malade entra à l'hôpital Pantelimon, sa maladie datait de huit semaines. Elle a débuté brusquement par un ictus avec perte de la conscience que le malade n'a reprise que le matin. Il présentait au réveil une hémiplégie droite avec troubles dysartritiques de la parole, qui était incompréhensible. Il présentait des troubles sphinctériens, car il perdait l'urine et les fèces. Les troubles de la parole ont diminué depuis lors peu à peu. A son entrée à l'hôpital, on constate une hémiplégie droite qui intéressait d'une façon manifeste le facial supérieur, car les rides frontales étaient un peu effacées du côté droit et l'ouverture palpébrale de ce côté était plus grande que du côté gauche. Les traits de la figure sont plus accentués de ce dernier côté. Il présente une légère inégalité pupillaire au profit de la pupille gauche. Les pulsations de la carotide droite sont plus manifestes que celles de la carotide gauche. Les muscles de l'épaule droite sont réduits, la peau du bras est très laxe, le membre supérieur pend le long du corps. Quand nous lui relevons l'avant-bras, la main tombe


Fig. 2.

par le fait de la paralysie flasque des extenseurs. Les doigts sont un peu fléchis. *La*

main droite est le siège d'un œdème très prononcé, la face dorsale de la main est arrondie, les reliefs des tendons et des os ont disparu, les doigts sont gonflés, les téguments gardent l'impression du doigt qui les comprime. (Fig. 2.) Le membre inférieur droit, en extension et un peu tourné en dehors. Sur la face antérieure de la jambe on voit les traces d'une cicatrice qui provient d'un ulcère de la jambe guéri depuis un an. Du côté de la motilité, nous constatons que le malade peut bien fermer les deux yeux, mais celui du côté droit semble un peu en retard. Pendant la contraction des muscles de la face les traits dévient encore plus du côté gauche. Tous les mouvements du membre supérieur sont abolis. Quand nous lui soulevons ce membre et que nous le lâchons, il tombe comme une masse inerte. Au membre inférieur, il garde encore quelques mouvements. Il peut élever le talon à 10-12 centimètres au-dessus du niveau du lit. Quand il fait ce mouvement la jambe se fléchit sur la cuisse par le fait de la paralysie des extenseurs. La flexion de la jambe droite se fait lentement et est peu étendue. Les mouvements du pied et des orteils sont complètement abolis. Le réflexe pupillaire existe tant pour la lumière que pour l'accommodation. Le réflexe conjonctival conservé. Le réflexe abdominal est aboli. Il en est de même du réflexe crémastérien droit. Du côté gauche il existe. Le réflexe rotulien droit exagéré. Le réflexe plantaire consiste en une légère flexion des orteils. On ne peut pas obtenir le signe de Babinski. Le réflexe plantaire contra-latéral n'existe pas. La sensibilité tactile, thermique et douloureuse intacte. Le malade ne présente pas non plus de troubles visuels, gustatifs et olfactifs. L'ouïe est un peu diminuée du côté droit. Le malade perd toujours les urines et les fèces. Il présente une atrophie musculaire manifeste. La circonférence du bras gauche dépasse de 4 centimètres celle du bras droit. Pour l'avant-bras il existe de même une différence de 2 centimètres et demi. Aux membres inférieurs la différence est moindre, car on ne trouve qu'une différence d'un centimètre entre les circonférences des deux cuisses, toujours au profit de celle de gauche. Pour les jambes, nous ne trouvons aucune différence. Pendant son séjour à l'hôpital, l'œdème a disparu et reparu plusieurs fois (dans un intervalle d'à peu près deux ans).

10 septembre 1901. Le malade accuse des douleurs dans la fosse iliaque droite. Il est constipé. Au-dessous de l'arcade crurale droite on constate une tumeur, dure, élastique, ronde, à bords bien délimités, très douloureuse spontanément et surtout à la pression. On lui prescrit un purgatif et de l'onguent belladoné.

11 septembre. Les douleurs ont diminué, le malade est purgé, la tumeur présente les mêmes caractères. Il n'y a pas de fièvre. La tumeur disparaît, elle aussi, les jours suivants.

22 décembre 1901. Rétention d'urine complète, douleurs abdominales. La vessie distendue, dure, arrive jusqu'à l'ombilic. On lui fait un cathétérisme avec la sonde de Nélaton. L'urine sort mélangée d'une forte quantité de sang. On lui fait un lavement vésical boriqué.

23 décembre. Rétention urinaire complète. Le cathétérisme avec la sonde de Nélaton ou avec des sondes dures de caoutchouc est sans résultat. Avec la sonde métallique il sort un peu de sang, pur, noir, coagulé. Les coagulums se déposent sur la sonde et empêchent la sortie de l'urine. La vessie reste distendue. On lui fait des bains chauds. Après le bain il expulse une quantité de presque 300 grammes d'urine mélangée de sang. Puis il reste un écoulement urétral continu de sang noir coagulé. Le cathétérisme est douloureux. On lui prescrit une potion à l'ergotine.

24 décembre. Le malade est pâle, un peu de fièvre, les paupières un peu bouffies. Constipation. Chisme. Il perd continuellement du sang par l'urètre. La vessie distendue occupe tout l'hypogastre. La miction spontanée est impossible. La sonde métallique donne issue à 1,400 grammes d'urine fétide, mélangée de sang noir, coagulé. Le malade se sent soulagé.

25 décembre. La rétention se maintient. Un peu d'urine s'écoule par régurgitation. On lui fait un nouveau cathétérisme qui donne issue à 900 grammes d'urine, à moins de sang que les jours précédents. Il se sent soulagé. Le malade est pâle, les paupières bouffies, les muqueuses pâles, les extrémités un peu froides. Le pouls mou, faible, accéléré. Constipation. Pas de fièvre.

27 décembre. La rétention continue. Le liquide (cueilli dans 4 éprouvettes) est successivement : 1° du sang presque pur; 2° de l'urine mélangée à un peu moins de sang; 3° de l'urine striée de sang; 4° de l'urine claire, sans traces de sang.

On lui fait deux sondages. La première fois, il sort 1,000 grammes d'urine sanguinolente. La deuxième fois, 600 grammes d'urine rosée, beaucoup plus limpide.

29, 30 décembre. Même état.

31 décembre. On le sonde. Le premier jet est sanguinolent, les suivants sont limpides.

Il sort 1,500 grammes de liquide. Il accuse un point de côté du côté droit. On trouve une sous-matité, des râles sous-crépitants, des frottements pleuraux.

2 janvier. Il tousse. 100 pulsations, des râles sous-crépitants, souffle tubaire. Expectoration purulente. La rétention persiste. L'urine qui sort par le cathétérisme est limpide, seulement les dernières gouttes sont sanguinolentes ou même elles contiennent du sang presque pur.

4 janvier. Le même état, température 37°8. On observe un œdème considérable de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras droit. La main a une couleur violacée. Les téguments de la main gardent l'impression du doigt si on les comprime. Les autres membres ne présentent pas trace d'œdème. Le malade succombe. A l'examen des organes on trouve que le poumon *droit* est couvert de fausses membranes purulentes, la cavité pleurale contient du liquide purulent, fétide. Le poumon est congestionné, dur, surtout à la base, un morceau détaché tombe au fond dans un vase à l'eau. Le péricarde contient 200 grammes de liquide citrin. Le cœur est pâle, friable, la musculature épaissie, les valvules normales. Le foie est hypertrophié. Sur une coupe, on voit des îles formées d'une zone centrale jaune circonscrite par une zone foncée. La rate hypertrophiée, congestionnée. Les reins sont grands, avec des congestions veineuses à la surface. La capsule se détache facilement. Sur une coupe on voit que la substance corticale est amincie, les pyramides sont déformées, irrégulières. Les bassinets sont dilatés, kystiques. Les urètres sont normales.

La vessie est dilatée et contient de l'urine sanguinolente. La muqueuse est couverte par des détritus noirâtres, hémorragiques. La prostate est hypertrophiée. L'examen du cerveau ne montre rien à la surface de l'écorce. Sur une coupe passant par les noyaux de la base, on constate un foyer hémorragique qui intéresse le segment externe du noyau lenticulaire et empiète un peu par son extrémité antérieure sur la portion la plus antérieure du segment antérieur de la capsule interne. Un autre petit foyer se trouve dans la substance blanche, en avant et en dehors du noyau lenticulaire. (Fig. 3.)



Fig. 3.

*
* *

L'importance de ces observations consiste surtout dans la comparaison de la lésion trouvée dans le cerveau et les symptômes présentés par les malades. En effet les ressources que nous fournit la méthode anatomo-clinique sont les seules utilisables pour l'étude de l'action que le cerveau de l'homme exerce sur l'innervation vaso-motrice, surtout quand il s'agit de préciser le siège du centre ou plutôt des centres vaso-moteurs cérébraux. Les cas publiés jusqu'à présent sont peu nombreux. Dans certains d'entre eux les troubles vaso-moteurs ont été notés en passant. Dans la plupart de ces cas les altérations sont étendues, elles intéressent les noyaux de la base et la capsule interne. Mais pour ce seul fait elles ne sont pas à dédaigner, car en les recueillant soigneusement et en les comparant entre elles, on pourra, par exclusion des lésions des territoires dont la fonction nous est connue, et d'autre part en cherchant quelle est la région dont l'altération est constante, on pourra, disons-nous, trouver le siège des centres et le trajet des fibres dont la lésion produit les troubles vaso-moteurs et qui à l'état normal tiennent sous leur dépendance l'innervation motrice, en la modifiant suivant les nécessités de l'organisme. Nous avons cru utile de résumer très succinctement les observations que nous avons pu trouver dans la littérature médicale de ces vingt dernières années, en mettant en parallèle les principaux symptômes et les altérations anatomo-pathologiques.

1) GUIDO BANTI (1). Hémiplégie droite. Anartrie. *Œdème du bras et de la jambe paralysés.* Cicatrice apoplectique de couleur brunâtre occupant le segment postérieur de la capsule interne, excepté la partie la plus reculée de ce segment.

2) KAISER (2). *Hémiparésie avec hémiplégie vaso-motrice.* Lésion de la pariétale inférieure et petit kyste dans le noyau lenticulaire du côté paralysé. *Foyer dans le noyau caudé* du côté opposé.

3) PREOBRAJEVSKI (3). Hémiplégie. *Œdème du côté paralysé. Foyer hémorragique dans la tête du noyau caudé,* plusieurs petits foyers de ramollissement dans la substance corticale et dans le centre ovale.

4) H. A. HARE (4). Hémiplégie et œdème du côté paralysé. *Lésion du noyau lenticulaire* et de la capsule externe.

5) MARINESCO (5). Hémiplégie urémique gauche. *Œdème plus prononcé du côté paralysé, bulles pemphigoïdes.* Lésion en foyer intéressant la substance blanche des circonvolutions rolandiques du côté opposé.

6) ABADIE (6). *Hémiplégie droite.* Anartrie, *phlyctènes de la région fessière* avec rougeur suivie d'escarre, escarre de la région scapulaire droite. Petits ramollissements dans le 2e sillon frontal *gauche,* dans le sillon rolandique, au milieu de la pariétale ascendante, dans le lobe sphénoïdale et le pli courbe. Ramollissement *de la tête du noyau caudé, tout le noyau lenticulaire,* le segment antérieur et une partie du segment postérieur de la capsule interne. Dans l'hémisphère droit ramollissement de la portion moyenne du noyau caudé, de la partie antérieure de la capsule interne et du noyau lenticulaire.

7) ALLEN (7). Hémiplégie gauche avec œdème de ce même côté. *Destruction totale de la capsule interne.*

8) PARHON et GOLDSTEIN (8). Hémiplégie gauche. *Œdème du côté paralysé. Vaste hémorragie interstitielle dans le demi-tendineux du même côté.* La lésion intéresse *le segment antérieur de la capsule interne, le noyau caudé, le segment externe du noyau lenticulaire,* l'avant-mur et la capsule externe.

9) LES MÊMES. Hémiplégie droite. Aphasie. *Œdème du côté droit, bulles pemphigoïdes, bulles hémorragiques, ecchymoses de ce même côté.* La lésion intéresse *tout le segment antérieur de la capsule interne ainsi que le genou, le segment antérieur du noyau caudé, le noyau lenticulaire.*

10) LES MÊMES. Hémiplégie gauche. *Œdème unilatéral.* Hémianesthésie, ramollissement qui intéresse la substance blanche des circonvolutions de l'insula et du lobe temporal et le segment postérieur de la capsule interne, y compris les radiations optiques. Foyer hémorragique plus récent intéressant *la tête du noyau caudé, le segment antérieur de la capsule interne et la portion antérieure du noyau lenticulaire.*

(1) BANTI, *Afasia e sue forme.* Lo Sperimentale, 1886, t. I. Obs. III, p. 273, cité d'après ABADIE in *Localisations fonctionnelles dans la capsule interne.* Bordeaux, 1900.

(2) KAISER, *Ueber eine halbseitige vaso-motoriche Störung cerebrale Ursprung.* Neurologisches Centralblatt, n° 10, 1895.

(3) PREOBRAJEVSKI, Analyse in *Revue Neurologique,* 1897.

(4) H. A. HARE, *A report of a case of unusual edema in hemiplegia.* Journal of nervous and mental Disease, mars 1898.

(5) MARINESCO, *Un caz de emiplegie uremica.* Analele Eforici Spitalelor civile, Bucuresti, 1898.

(6) ABADIE, *Un cas d'anarthrie capsulaire,* etc. *Revue Neurologique,* n° 14, 1898.

(7) ALLEN, *Edema of the paralysed limbs in hemiplegia, with a raport of an anusual case.* Journal of nervous and mental Disease, p. 471, 1899.

(8) C. PARHON et M. GOLDSTEIN, *Sur quelques troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie. La Roumanie médicale,* 1899.

11) Parhon (1). Hémiplégie gauche. *Œdème du côté paralysé. Hémorragie sous-cutanée, escarre trochantérienne.* La lésion intéresse *la tête du noyau caudé*, la substance blanche des IIe et IIIe frontales, *le noyau lenticulaire*, l'avant-mur, la capsule externe et extrême, la substance blanche des circonvolutions de l'insula. En arrière, le foyer s'étend jusqu'au voisinage du lobe occipital et détruit la partie la plus externe du segment postérieur de la capsule.

12) Le même. Hémiplégie gauche. *Œdème et ecchymoses du bras gauche.* Cavité hystique qui détruit *le noyau lenticulaire*, la capsule externe, l'avant-mur, la capsule extrême, la substance blanche de l'insula. En dedans, *destruction du segment antérieur de la capsule interne jusqu'au voisinage immédiat du noyau caudé.*

13) Le même. Hémiplégie gauche. *Œdème de deux membres inférieurs prédominant du côté gauche; œdème du membre supérieur gauche.* Anévrisme de l'aorte. Foyer kystique intéressant *le noyau caudé droit, le segment antérieur de la capsule interne* et la partie antérieure du segment postérieur de la capsule, *le noyau lenticulaire*, la capsule externe, l'avant-mur, la capsule extrême, la substance blanche des circonvolutions de l'insula.

14) Le même. Hémiplégie gauche. *Œdème de la main gauche et de l'avant-bras gauche.* Vaste ramollissement cortical intéressant le lobe pariétal droit ; il commence en arrière de la pariétale ascendante et s'étend dans la direction longitudinale sur une longueur de 6 centimètres, dans le diamètre transversal sur une largeur de 2 centimètres 1/2. Ramollissement du noyau lenticulaire droit (2).

***

En examinant ces différents cas, *on est frappé de la grande fréquence, de la constance presque des altérations du corps strié.* En effet, ces altérations ne manquent que dans le cas de Marinesco, qui, étant un cas d'hémiplégie urémique, est un peu plus complexe que les autres. Dans le cas de Banti, la lésion intéressait tout le segment postérieur de la capsule interne. Or, en l'absence d'un examen microscopique, on ne peut nullement affirmer l'intégrité du corps strié. Dans le cas d'Allen, il existait une destruction totale de la capsule interne. Donc, dans ce cas, même en l'absence d'une lésion apparente du corps strié, on peut affirmer l'existence de la lésion des fibres qui partent de cette région. Dans tous les autres cas, l'altération du corps strié se trouve noté dans les observations. Dans le cas de Kaiser, où existait une lésion limitée à la tête du noyau caudé, il n'existait que des troubles moteurs peu marqués, tandis que les troubles vaso-moteurs dominaient la scène. Donc, une première conclusion à laquelle nous conduit l'étude des différents cas cités est que *le corps strié et surtout la tête du noyau caudé contient des centres vaso-moteurs.* Dans le noyau lenticulaire, c'est assurément le segment externe qui se continue directement avec le noyau caudé, dont il partage la structure où doivent exister aussi des centres vaso-moteurs. Cette conclusion est d'accord avec les observations de von Monakow et avec les faits cités de Withe, Hovsley, ainsi qu'avec les expériences de Schiff. Cette conclusion, à laquelle nous sommes arrivés aussi dans nos travaux antérieurs, fut celle à laquelle arriva aussi Pruss, par la voie expérimentale, dans le travail que nous

(1) C. Parhon, *Contributiuni la studiul turburàrilor vazomotoni in Emiplegie.* Thèse de Bucarest, 1900.

(2) C'est le résultat de l'examen anatomo-pathologique du cas qui fait l'objet de l'observation VII du travail cité ci-dessus. Le malade vivait alors et l'observation est seulement clinique.

avons cité. Mais le segment antérieur de la capsule interne était aussi atteint dans la plupart de nos cas. Nous devons donc nous demander si dans ce segment il n'existe pas de fibres vaso-motrices. Nous ne pouvons, sans doute, l'affirmer d'une façon précise. Mais nous sommes très disposés à l'admettre. En effet, une bonne partie des fibres de ce segment servent à former le pédoncule antérieur de la couche optique. Or, d'après les expériences de Pruss, il existe dans la couche optique des centres vaso-dilatateurs. D'autre part, dans le segment antérieur de la capsule il existe des fibres qui, sortant du noyau caudé, vont dans le noyau lenticulaire. Ces fibres peuvent aussi représenter des fibres vaso-motrices. Nous pouvons aussi supposer l'existence d'un faisceau vaso-moteur cortico-spinal ou cortico-bulbaire, qui en ce cas passerait en avant du faisceau de la motilité volontaire, car les troubles vaso-moteurs ne sont pas trop fréquents dans les cas où le segment postérieur de la capsule interne est seul lésé. Les fibres fronto-striées de Marinesco (1) reliant le lobe frontal avec la tête du noyau caudé représentent aussi peut-être des fibres vaso-motrices. En tout cas, le fait qui nous paraît acquis et dont on doit tenir compte toutes les fois qu'on cherchera à établir la relation qui existe entre un symptôme et une altération du corps strié, *c'est que dans ce noyau il existe des centres vaso-moteurs*. C'est ce que nous avons cherché à faire dans nos travaux antérieurs. En effet, nous avons cherché à expliquer le rire et le pleurer spasmodiques qu'on observe si fréquemment dans la paralysie pseudo-bulbaire par l'action des modifications vaso-motrices, dues à la lésion du corps strié, sur les centres cérébraux de la mimique.

« Les modifications vaso-motrices, en influençant la nutrition des cellules nerveuses, influencent, par ce fait même, leur potentiel d'énergie nerveuse. Les variations de ce potentiel se traduisent en dehors par des variations du tonus musculaire, tant des fibres striées que des fibres lisses. D'où l'infinité de nuances que prend l'expression de la figure pendant les différents états psychiques (2). »

Dans la paralysie pseudo-bulbaire, les centres vaso-moteurs étant altérés, existant donc des troubles circulatoires, les expressions mimiques des manifestations psychiques seront plus intenses, plus déréglées. Nous avons insisté les premiers sur la ressemblance qui existe entre les lésions cérébrales des cas de paralysie pseudo-bulbaire et celles qu'on trouve habituellement dans l'hémiplégie à troubles vaso-moteurs. La communauté entre ces deux syndromes n'existe d'ailleurs pas seulement du fait des altérations cérébrales. Nous la retrouvons en clinique. Dans un de nos cas de paralysie pseudo-bulbaire, le malade présentait l'œdème de la main. Ce même phénomène existait, ainsi que nous l'avons vu, dans le cas de Banti, qui peut être considéré comme un cas de paralysie pseudo-bulbaire. Il en est de même du cas d'Abadie, où nous avons souligné la présence des phlyctènes, de la rougeur suivie d'escarres, de troubles vaso-moteurs, en un mot (3). Dans d'autres cas probablement, ils ont existé sans être aperçus. Nous n'avons pas toujours disposé de moyens suffisants pour les chercher. Il resterait à étudier

(1) G. Marinesco, *Des connexions du corps strié avec le lobe frontal.*

(2) C. Parhon et M. Goldstein, *Contributiuni la studiul paraliziés pseudo-bulbare.* Spitalul, 1900, et M. Goldstein, Thèse de Bucarest, 1901.

(3) Sans doute nous ne considérons pas les escarres comme étant dues seulement à des troubles vaso-moteurs. Le facteur microbien intervient sans conteste. Mais les troubles vaso-moteurs ont aussi leur part, et leur existence nous semble certaine dans la plupart des cas.

les variations de la pression sanguine, les troubles qui surviennent à la suite des lésions des centres vaso-dilatateurs cérébraux, etc. On doit donc chercher si dans le rire et le pleurer — dits spasmodiques — les modifications vaso-motrices n'interviennent pas, ainsi que nous l'avons supposé. On peut en effet facilement constater que le rire et le pleurer, pour être toujours excessifs, dans ces cas, ne sont pas toujours sans relation avec un état affectif. Or, on sait d'autre part quelle grande importance James, Lange, Ribot, etc., ont attribuée dans la production des états affectifs aux modifications vaso-motrices. Nous ferons remarquer que l'étude des changements vaso-moteurs qui surviennent sous l'influence du cerveau doit prendre une place importante parmi les études des psycho-physiologistes. En ce qui concerne la théorie de James, Lange, qui considèrent les phénomènes affectifs comme dus à des modifications vaso-motrices, nous la considérons comme fort près de la vérité. Nous nous permettons de lui apporter une petite modification. Pour notre part, il y a lieu de faire intervenir dans la production de l'état affectif non seulement la circulation, mais aussi la respiration. D'autre part, il nous semble difficile à admettre que les modifications vaso-motrices agiraient sur nos neurones par le fait de modifications dans l'apport des matériaux nutritifs. On connaît en effet la grande résistance des cellules nerveuses à l'inanition, tandis que l'asphyxie les tue rapidement. Il nous semble donc plus probable que ces modifications agissent par l'apport de l'oxygène. C'est l'action de l'oxygène sur certains neurones qui produit pour nous les états affectifs agréables, tandis que le manque d'oxygène produit les états affectifs désagréables. L'anémie, la vaso-constriction qui produit l'anxiété, l'oppression, agissent de cette façon, car, ainsi que Charles Richet le dit fort justement, l'anémie est une asphyxie. Quant à la discussion toujours ouverte, lequel des deux éléments intellectuel ou affectif est l'élément primaire qui rappelle l'autre, il nous semble qu'on doit admettre l'existence dans le cerveau d'un mécanisme en vertu duquel ces deux éléments se rappellent mutuellement. L'un ou l'autre peut être primaire, suivant les cas. Une idée quelconque peut nous attrister ou réjouir. C'est l'élément intellectuel qui est primitif ici. Le contraire arrive aussi, et ceux qui ont une bonne santé, chez lesquels les fonctions végétatives s'accomplissent bien, voient habituellement tout en rose. Le contraire arrive avec les déprimés. Dans ces derniers cas, c'est l'élément affectif qui est *le premier* (1).



Comment expliquer le deuxième symptôme présenté par le malade de notre première observation, la respiration de Cheyne-Stokes? L'opinion qui tend à prédominer, c'est que l'écorce cérébrale régularise le rythme respiratoire. L'in-

(1) Il est intéressant de faire remarquer que le langage ordinaire se sert des mêmes termes pour désigner les troubles de la respiration ou son bon état et les états affectifs désagréables ou agréables. On dit qu'on est oppressé, qu'on a de l'anxiété, de l'angoisse, qu'on étouffe, quand on souffre moralement *ou par le fait d'une lésion des voies respiratoires* (ou circulatoires, ces derniers agissant toujours en dernier lieu en troublant la respiration intime des tissus). Au contraire, on dit qu'on respire plus librement, etc., quand on ne souffre plus. Ce fait parle en faveur de la thèse que nous soutenons, car ces expressions correspondent certainement à des faits dont l'existence est réelle. C'est donc *l'action de l'oxygène* qui est pour nous le facteur capital dans la production des états affectifs. Cette action peut s'exercer directement sur certaines cellules cérébrales (les centres corticaux du pneumogastrique et du sympathique, probablement) ou sur certains filets nerveux centripètes, en particulier sur ceux du poumon; tout le monde connaît le contentement que nous donne une inspiration à pleins poumons. Cet état de contentement semble dû à une transmission centripète.

suffisance de cette action amènerait le rythme de la respiration de Cheyne-Stockes. Cette explication a été adoptée par Rabé (1) dans un travail récent. Londe (2) l'admet aussi, de même que Letulle et Pompilian (3). Raymond et Janet (4) ont admis, eux aussi, une action régulatrice de l'écorce dans leur bien intéressant cas, action que la cessation du phénomène sous l'influence de l'attention mettait bien en évidence. Nous souscrivons, nous aussi, à cette opinion.

* * *

Les troubles sphinctériens observés dans notre troisième cas peuvent aussi être expliqués par l'insuffisance de l'action du cerveau. La rétention d'urine s'explique fort bien par la suppression de cette action qu'a le cerveau de faire relâcher le sphincter et contracter les parois de la vessie. L'écoulement qui existait en certains moments était certainement un écoulement par régurgitation. Quant à l'hémorragie vésicale qui a existé chez ce malade, elle peut être rapprochée des hémorragies stomacales qui ont été observées par Schiff et Brown-Séquard à la suite des lésions du corps strié, ou de celles observées par Heitzler et Alberoni dans les poumons et dans les articulations à la suite des excitations du cerveau.

* * *

Les fibres qui doivent lier les centres vaso-moteurs cérébraux avec les centres spinaux doivent être croisées. Ainsi s'explique la répartition de ces troubles dans la partie opposée à l'hémisphère malade, ainsi que les trophonévroses croisées sur l'importance desquelles Brissaud (5) attire avec raison l'attention dans ses leçons cliniques.

* * *

Nous croyons utile de rapprocher des faits que nous avons indiqués, et de ce que nous soutenons que le noyau strié contient des centres vaso-moteurs, l'opinion des auteurs qui attribuent à ce noyau une fonction trophique. En effet le trophisme s'exerce en grande partie par l'intermédiaire du système vaso-moteur. Nous sommes heureux de voir que cette opinion est soutenue par Pierre Marie (6). Voici ce que dit, textuellement, l'éminent neurologiste : « Dans certains cas bien intéressants et qui ne semblent pas avoir suffisamment attiré l'attention des observateurs, la mort survient sous l'influence d'une déchéance générale de l'organisme, avec l'aspect d'une cachexie progressive qui serait due à la cessation du trophisme cérébral. J'ai eu l'occasion de voir des cas de ce genre, et toujours il s'agissait d'un ramollissement du territoire de la sylvienne droite, très étendu non seulement en surface, mais aussi en profondeur, et qui engloblait à peu près complètement *le corps strié. C'est probablement à cette participation des ganglions gris centraux qu'il convient de rapporter les troubles du trophisme cérébral* (7). »

Et autre part : *L'hémorragie cérébrale atteignant surtout les noyaux gris cen-*

(1) Rabé, *Presse médicale*, N. 38, 1899.
(2) Londe, *loco citato*.
(3) Letulle et Pompilian, *Respiration de Cheyne-Stockes*. Théorie cérébrale de ce phénomène, C. R. Société de Biologie, 11e série, I, 692, 22 juillet 1899.
(4) Raymond et Janet, *loco citato*.
(5) Brissaud, *Leçons cliniques*, 1899.
(6) Pierre Marie, in *Traité de Médecine de Brouardel-Gilbert*, page 733, vol. VIII, 1901, et page 746, même volume.
(7) Souligné par nous.

traux est particulièrement grave pour les fonctions végétatives et par conséquent pour la vie. Kirchhoff (1) considère aussi le corps strié comme *un centre vaso-moteur* et trophique.

*
* *

Il est enfin intéressant de signaler que chez la malade de notre première observation il était survenu dans les derniers temps de sa vie des troubles de la déglutition. La malade était une hémiplégique *gauche*. Or Pierre Marie et Kattwinkel (2) ont montré que les troubles pharyngés sont plus fréquents dans l'hémiplégie gauche que dans l'hémiplégie droite. « La différence entre l'hémiplégie droite et l'hémiplégie gauche, dit Pierre Marie (3), au point de vue de l'abolition du réflexe pharyngé, est trop considérable pour qu'il puisse s'agir d'un simple hasard, d'autant plus que d'autres troubles (déglutition, prononciation) se montrent avec une prédilection particulière dans les hémiplégies gauches et prouvent que l'hémisphère cérébral droit joue un rôle spécial et peut-être prépondérant dans le mécanisme de la déglutition et de l'articulation. »

Notre cas confirme cette manière de voir.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1200) **L'Oreille externe de l'homme,** par V. W. Vorabieff. Moscou (en russe), 1901, in-4° (203 p.).

L'examen anatomique de tous les organes du corps humain doit actuellement consister dans l'étude des variations individuelles des formes et dans la définition de ces variations. Beaucoup de variations dans la structure de l'oreille externe, envisagées auparavant comme des anomalies, doivent être rapportées aux variations individuelles de race, de contrée, etc., ne dépassant pas la norme. Les oreilles des représentants de diverses races portent indubitablement des particularités, mais elles n'ont pas encore été étudiées suffisamment. L'oreille externe de l'homme représente un organe rudimentaire, embryonnaire, offrant souvent des signes nets d'arrêt de développement. Le phénomène d'arrêt de développement de l'oreille humaine ne peut pas être envisagé comme une anomalie; il est propre aux formations rudimentaires, peu importantes pour l'organisme, et pour cette raison doit être regardé comme phénomène normal. Les formes dégénératives des oreilles et les formes des oreilles des criminels, décrites par des auteurs, appartiennent, à peu d'exceptions près, aux formes embryonnaires, développées incomplètement. Il n'existe point de statistique qui,

(1) Kirchhoff, *Der melancholische Gesicht sausdruck und seine.* Bahn. Allg. Zeitschrifft für Psychiatrie, t. 57, f. 9, 1900.

(2) Kattwinkel et P. Marie, *Sur la fréquence des troubles du réflexe pharingé et de la parole dans les lésions de l'hémisphère droit du cerveau.* Soc. des hôpitaux, 9 avril 1897.

(3) Hémiplégie, in *Traité de Médecine de Brouardel-Gilbert*, page 460.

ibre de très graves erreurs, puisse prouver que les mentaux et les criminels possèdent plus souvent la forme soi-disant dégénérative des oreilles. Les recherches personnelles de l'auteur ne parlent pas non plus en faveur particulière, chez les aliénés, des formes des oreilles dégénératives embryonnaires qu'on décrit ordinairement. La théorie atavique de la criminalité ne peut pas être adoptée, déjà pour cette seule raison que le crime est presque entièrement une production de la vie humaine et non de la vie animale. Les formes des oreilles soi-disant dégénératives ne peuvent pas être envisagées comme formes ataviques. Il est vrai qu'il existe des particularités effectivement plus fréquentes chez les dégénérés et les mentaux que chez les individus normaux. Ces particularités, d'ailleurs peu notées par les auteurs, ont un caraetère commun, à savoir : toutes elles présentent une déformation atypique de l'aspect basilaire de l'oreille. Ces particularités justement ont la signification de véritables symptômes de dégénérescence.

SERGE SOUKHANOFF.

1201) **Les Fibres amyéliniques Pericellulaires et Peridendritiques dans l'Écorce cérébrale** (Le fibre amieliniche pericellulari e peridendritiche nella corteccia cerebrale), par L. RONCORONI. *La Riforma medica,* an XVIII, vol. II, n°s 46-47, p. 543-554, 25-27 mai 1902.

Par sa méthode au Muller-chlorure de platine, l'auteur colore les cylindraxes de toutes les fibres nerveuses. Il est alors possible d'étudier les rapports de certains systèmes de fibres avec les corps cellulaires et en particulier la riche intrication de fibres fines amyéliniques autour des corps cellulaires et des prolongements protoplasmiques.

Si l'on considère cette intrication dans les différentes régions du système nerveux, on constate son absence dans les formations moins évoluées (ganglions spinaux et sympathiques), tandis qu'il atteint sa plus grande complexité et sa plus grande finesse autour des cellules de l'écorce cérébrale. Semblablement, si on considère la série animale, on constate que l'intrication autour de la cellule corticale devient de plus en plus riche à mesure qu'on s'élève jusqu'à l'homme. Cependant, dans certains cas pathologiques (paralysie générale, idiotie, démence), elle a semblé singulièrement réduite.

Il faut remarquer que ce lacis de fibres amyéliniques, dans l'écorce cérébrale, se retrouve autour des cellules de toute espèce, aussi bien des pyramidales que des polymorphes et des grains. L'intrication, qui est peut-être un réseau ou une sorte de plexus, entoure complètement la cellule et les gros troncs protoplasmiques. Dans la couche granuleuse profonde de l'écorce, où la réaction colorante réussit le mieux, les cellules n'ont que très peu de protoplasma ; l'intrication semble se mettre directement en rapport avec leur noyau.

L'auteur discute sur la fonction probable du lacis de fibres amyéliniques fines autour des cellules corticales ; tout en proclamant son importance, il reconnaît que toute hypothèse à cet égard ne peut être que faiblement soutenue.

F. DELENI.

1202) **Contribution à l'étude du Réflexe cutané du Pied**, par SANO. *Journal de neurologie* (Bruxelles), n° 21, 1901-1902.

Dans certaines conditions le réflexe cutané du pied peut devenir contralatéral; l'auteur a vu ce fait se produire dans un double cas d'hémiplégie. Dans un premier cas, le réflexe de Babinski se produisait du côté non atteint alors qu'on frottait la plante du côté atteint. Dans un second cas, le pied atteint montrait le réflexe normal en flexion alors qu'on frottait le pied sain. L'auteur entre

dans des considérations anatomiques et physiologiques pour expliquer ces réflexes collatéraux.

S'agit-il d'une simple généralisation, de réflexe intramédullaire ou d'un phénomène cortical? car on admet que les réflexes cutanés vont jusqu'à l'écorce.

Dans ce dernier cas il faudrait admettre : 1° que chaque hémisphère agit à la fois sur les mêmes muscles des deux côtés, avec prédominance d'action sur les muscles du côté opposé; 2° que sous l'influence d'un excitant identique, les muscles mis en activité par l'hémisphère situé du même côté que la région excitée sont les antagonistes des muscles mis en activité par l'hémisphère opposé à la région excitée; 3° qu'il est probable que l'excitation de la peau en un endroit donné détermine, par le même mécanisme, *à la fois* une transmission vers l'hémisphère du côté opposé amenant une contraction des muscles antagonistes, cette dernière contraction étant plus faible que la première, mais lui restant proportionnée puisqu'elle résulte de la même excitation.

L'hémiplégie entraîne la dissociation du phénomène.

(Discussion de ce travail : Société belge de neurologie. *Journal de Neurologie*, n° 25, 1901, p. 709.) PAUL MASOIN (Gheel).

1203) **Sur le Réflexe Plantaire contra-latéral**, par PARHON et GOLDSTEIN. *Journal de neurologie*, Bruxelles, n° 8, 1902.

Les auteurs ont examiné à ce sujet 50 hémiplégiques et ont observé ledit réflexe dans presque tous les cas; l'hémiplégie droite y donne plus fréquemment lieu que la gauche. Règle générale, le réflexe se passe de la même façon dans le côté contra-latéral que dans le côté excité (flexion ou extension des orteils). Discutant la pathogénie, les auteurs rangent ces phénomènes dans le cadre des synkinésies. PAUL MASOIN (Gheel).

1204) **Sur les Réflexes des Orteils** (Ueber Zehenreflexe), par HUGO LEVI. *Münchener med. Wochenschr.*, 1902, p. 871.

L'auteur a contrôlé les résultats obtenus par Babinski et par les auteurs qui l'ont suivi. Il arrive aux conclusions suivantes :

Le phénomène des orteils (réflexe en extension) peut dans des cas rares se montrer chez des individus sains ou du moins non atteints de maladies nerveuses. Le phénomène des orteils est, dans la grande majorité des cas, caractéristique d'une affection du système pyramidal. Le phénomène des orteils peut, malgré la présence d'une affection du système pyramidal, manquer complètement ou disparaître après avoir existé pendant un temps.

L'auteur a étudié également le réflexe antagoniste de Schaefer, mais ne lui reconnaît pas grande valeur. R. N.

1205) **Le Réflexe du tenseur du Fascia Lata**, par CROCQ. *Journal de neurologie*, Bruxelles, n° 2, 1902.

Revue d'ensemble de la question à propos d'un malade qui présente l'abolition de tous les autres modes de manifestation du réflexe de défense plantaire, à part la contraction du tenseur du *fascia lata*, qui est très marquée. Ce réflexe du tenseur du *fascia lata* serait plus constant, plus durable que la flexion des orteils. Ce fait est d'autant plus remarquable que le passage de l'arc sensible à l'arc moteur doit se faire à travers une partie assez notable de substance médullaire. Bref, question à étudier. PAUL MASOIN (Gheel).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1206) **L'Influence des Sutures artificielles du Crâne sur la Croissance et le Développement des jeunes animaux,** par BABKINE. *Moniteur (russe) neurologique,* 1901, fasc. 3, p. 1-41 ; fasc. 4, p. 1-91.

Pour ses recherches expérimentales, l'auteur prenait de petits chiens, âgés de 8 à 29 jours. La suture artificielle de 2 millimètres de large, faite sur l'un des os de la voûte cranienne, se remplit par la suite de tissu osseux.

L'influence des sutures artificielles sur la croissance et le développement du crâne dépend de la largeur de la suture, de l'âge de l'animal au moment de l'opération, de la position de la suture sur la voûte cranienne ; les modifications de la croissance du crâne dans l'opération en question consistent en ceci : la croissance de la calotte cranienne subit un arrêt en hauteur, une augmentation de croissance en direction perpendiculaire à la suture et une diminution en direction parallèle à la suture ; les modifications de la forme des os consistent dans un aplatissement, un allongement, un rétrécissement, un élargissement et un raccourcissement de ces derniers. Comme conséquences on a une modification de la forme du cerveau et une augmentation insignifiante de son poids. Prenant en considération toutes les données citées par lui, l'auteur pense qu'il faut refuser de faire des opérations correspondantes chez les idiots et les enfants arriérés.

SERGE SOUKHANOFF.

1207) **Observation de Tabes et Paralysie Générale avec autopsie et examen histologique,** par J.-B. BUVAT. *Revue de Psychiatrie,* n° 5, p. 218-229, mai 1902.

Quelques points méritent particulièrement de fixer l'attention dans cette observation : d'abord l'étiologie syphilitique qui, en outre des lésions nerveuses, a provoqué l'apparition d'une lésion tertiaire sur le testicule gauche ; l'évolution lente d'abord de la maladie, sa localisation au système sensitif supérieur : nerfs optiques, olfactifs, trijumeaux, glosso-pharyngiens (masque du tabes céphalique).

Le malade greffe sur ses troubles sensoriels un véritable délire de persécution (tabétiques avec délire de persécution de Pierret et Klippel). Apparaît ensuite un état démentiel entrecoupé de périodes alternantes d'idées de persécution, d'humilité avec auto-accusation, ambitieuses mégalomaniaques; toutes ces idées délirantes ne revêtent que dans les tout derniers temps de la vie le caractère niais et absurde des idées délirantes de la paralysie générale.

AUTOPSIE. — Le cortex présente les altérations habituelles de la paralysie générale, et bien que l'examen histologique n'ait pas révélé de lésion systématique des cordons postérieurs, mais des lésions kystiques des ganglions rachidiens sacrés et lombaires avec un très léger degré de sclérose névroglique des cordons postérieurs, la sclérose très marquée des bulbes olfactifs et l'antériorité des troubles tabétiques de la sensibilité dans le territoire des nerfs bulbaires conduisent à penser que le malade a commencé par être un tabétique syphilitique qui, de par la diffusion de ses lésions spécifiques jusqu'au cortex, a présenté un jour la série des symptômes qui caractérisent la paralysie générale. THOMA.

1208) **Examen Anatomo-pathologique du Système Nerveux Central dans un Cas de Paralysie Générale compliqué d'Hystérie,** par A. L. LUBOUCHINE. *Société de Neuro-psychiatrie de Moscou,* 21 septembre 1901. *Vratch,* 1901, n° 43.

Chez une malade héréditaire, hystérique depuis le jeune âge, après une série

d'accès convulsifs, survint un ensemble de symptômes indiquant la paralysie générale (trouble de la parole, inégalité pupillaire, parésie du facial, etc). Deux symptômes : surdité totale bilatérale apparue subitement et anesthésie de toute la surface du corps, sauf de la peau du front, étaient d'origine hystérique.

A l'autopsie, lésions macroscopiques et microscopiques de la paralysie générale, y compris la disparition des fibres tangentielles de l'écorce, plus prononcée sur les circonvolutions centrales. On trouva une otite moyenne purulente, mais de l'oreille droite seulement. En résumé, la plupart des lésions tenaient à la méningo-encéphalite diffuse.

Des lésions pouvant expliquer la surdité bilatérale faisaient défaut; la surdité s'était d'ailleurs manifestée avant qu'il y ait eu une lésion quelconque dans l'organe de l'ouïe. La surdité était très vraisemblablement de nature fonctionnelle hystérique. L'analgésie s'était manifestée dès le début et doit être considérée comme hystérique. J. TARGOWLA.

1209) **Contribution à l'étude de l'Anatomie Pathologique de la Moelle dans le Diabète sucré,** par N. OSSOKINE. *Journal médical de Kazan*, juillet-août 1901, t. I, p. 370-380.

L'auteur cite les résultats de ses recherches sur le système nerveux central dans un cas de diabète. Il s'agit d'un malade de 51 ans, mort avec dés phénomènes de pneumonie fibrineuse. A l'autopsie on constate entre autres un aplatissement des circonvolutions cérébrales; dans la substance corticale grise, beaucoup de points rouges. A l'examen microscopique (par la méthode de *Marchi*), on constata beaucoup de mottes noires dans le nerf crural. Dans la moelle épinière, la même méthode manifesta une dégénérescence très accentuée dans les racines spinales antérieures et postérieures, une dégénérescence disséminée dans la moelle épinière elle-même. A l'examen des cellules de la moelle épinière par la méthode de *Nissl*, l'auteur trouva dans ces dernières des modifications, rapportées par lui principalement aux modifications secondaires (d'après Marinesco) et aussi aux modifications primaires, qui, peut-être, se trouvent en connexion avec l'infection provoquée par le pneumococcus.

SERGE SOUKHANOFF.

NEUROPATHOLOGIE

1210) **Ablation totale du Lobe Temporal** (Geschichte eines Patienten, dem operater der ganze Schläfenleppen entfernt war, ein Beitrag zur Kenntniss der Verbindungen des Schläfenlappens mit dem übrigen Gehirne), par L. EDINGER (*Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, B. 73, février 1902, p. 304-323).

Le malade d'E..., dont l'histoire chirurgicale a été publiée par Heidenhain (*Arch. f. klin. Chirurgie*, B. 64), avait une tumeur du lobe temporal diagnostiquée cliniquement, qui, à l'opération, fut reconnue être un mélanosarcome du plexus choroïde droit; tout le lobe temporal droit dut être enlevé; malgré cette opération laborieuse, la malade ne mourut que deux mois plus tard. Aussi E.., peut-il faire une série de remarques sur les symptômes observés avant et après l'opération. Ils se réduisent à peu de chose, malgré l'ablation de tout le lobe temporal droit et de l'insula chez un droitier. Avant l'opération, il n'y avait qu'une légère parésie du facial inférieur. Après elle, on nota une parésie avec perte de sensibilité du bras et de la jambe gauches, d'ailleurs transitoire. Il n'y avait aucun trouble de

la parole, et la malade n'avait perdu ni le sens musical ni la compréhension des mots. La parésie constatée peut s'expliquer par le ramollissement, secondaire à l'opération, du segment frontal de la capsule interne. L'affaiblissement de la vue fut noté ; il peut être consécutif à une lésion opératoire du nerf optique. Ces résultats ont ici une grande importance, puisque l'on peut observer la malade longtemps après l'opération. E... a fait en outre une analyse anatomique très soignée du cerveau et des dégénérations secondaires, qu'on pouvait constater et poursuivre jusque dans la moelle. Cette analyse lui permet d'expliquer la légère parésie faciale constatée avant l'opération. P. Lereboullet.

1211) **Existe-t-il en clinique des Localisations dans la Capsule Interne ?** par Pierre Marie et G. Guillain. *Semaine médicale*, 1902, n° 26, p. 209 (10 fig.).

Étude basée sur de nombreuses observations anatomo-cliniques et coupes microscopiques.

Pour ce qui concerne les *localisations capsulaires sensitives*, les auteurs ont dans 10 cas observé, sur des coupes microscopiques, des lésions de la zone dite sensitive de la capsule interne, lésions soit isolées, soit concomitantes avec des lésions ou des dégénérations de la zone capsulaire motrice. Ces 10 malades étaient hémiplégiques, mais ne présentaient aucun trouble de la sensibilité. Or les lésions détruisaient le noyau lenticulaire, le genou et tout le segment postérieur de la capsule interne. A ces observations typiques, M... et G... pourraient ajouter plus de 30 cas où ils ont vu des dégénérations des différentes parties du segment lenticulo-optique sans hémianesthésie. Ils signalent encore deux faits très remarquables par l'absence de troubles de la sensibilité, malgré des lésions considérables par leur étendue dans le domaine de la sylvienne.

Pour ce qui concerne les *localisations capsulaires motrices*, les auteurs croient pouvoir affirmer, d'après les très nombreux cas observés par eux, qu'une lésion quelconque, si petite soit-elle, intéressant le segment postérieur de la capsule interne, amène toujours en clinique le syndrome hémiplégie, et que jamais à une lésion capsulaire limitée ne correspond une paralysie limitée à un membre. Ils relatent succinctement quelques exemples démonstratifs.

Quant aux *lésions du genou de la capsule interne*, il ne leur a pas semblé qu'elles amenassent du côté des nerfs craniens une symptomatologie de déficit beaucoup plus accentuée que les lésions du segment postérieur de la capsule interne.

En résumé, dans la capsule interne de l'homme on ne saurait décrire un territoire exclusivement sensitif : même avec des lésions capsulaires et corticales intenses l'hémianesthésie peut manquer. La voie motrice occupe tout le segment postérieur de la capsule intense jusqu'au niveau de l'angle postérieur du noyau lenticulaire. Dans ce territoire lenticulo-optique, il est impossible, cliniquement, de spécifier des territoires distincts pour les différents faisceaux du bras, de la jambe, du pied, etc. Toutes les fibres descendantes de la motilité sont dépendantes les unes des autres par leurs multiples collatérales. Une lésion, si petite qu'elle soit, amène une hémiplégie. Ce fait a un corollaire anatomique : une lésion limitée de la capsule interne amène la dégénération dans toute l'aire du faisceau pyramidal au niveau du bulbe et de la moelle.

Ces conclusions ont exclusivement trait à ce qui s'observe chez l'homme. Il faut évidemment tenir compte des localisations corticales et capsulaires obtenues par l'expérimentation, mais si on étudie les phénomènes chez l'homme avec la

méthode anatomo-clinique, on est obligé de conclure à un désaccord entre ces phénomènes et les résultats enregistrés par les anatomistes et les physiologistes : *en clinique on ne peut constater dans la capsule interne aucune localisation segmentaire persistante.* A. Souques.

1212) **Aphasie pure de Dejerine** (Sopra un caso di afasia sottocorticale o pura di Dejerine), par G. Nardi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, nº 45, p. 441, 27 avril 1902.

La malade (28 ans) était entrée à l'hôpital avec le diagnostic d'insuffisance mitrale et douleurs rhumatismales. Après avoir présenté pendant quelques jours de la céphalalgie localisée à gauche, elle fut frappée à l'improviste, pendant son sommeil, d'une aphasie complète.

Malgré ses efforts, elle ne pouvait prononcer un mot, mais sa mimique était très expressive. Elle écrivait correctement, spontanément et sous dictée, et répondait par écrit à toutes les demandes qui lui étaient adressées; bien que ne pouvant prononcer un mot, elle savait indiquer le nombre de syllables du mot prononcé ou du mot correspondant à un objet qui lui était présenté. (Expérience de Lichtein-Dejerine.) En somme, aphasie sans cécité ni surdité verbale ni agraphie, persistance du langage intérieur. Pas de paralysie de la face ni des membres. Le lendemain, la malade répondait « tri, tri » à toute demande; le surlendemain elle commençait tous les mots par un « t »; elle disait tmain pour main, tlivre pour livre. Le troisième jour elle parlait bien.

L'auteur discute son diagnostic : aphasie motrice sous-corticale ou pure de Dejerine, d'origine embolique. F. Deleni.

1213) **Abcès Cérébral double après Chute sur le Front. Trépanation. Guérison**, par Matile et Bourquin (Chaux-de-Fonds). *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 2, 20 février 1902, p. 165.

Petit garçon de 8 ans; chute dans l'escalier, plaie du front avec contusion intense. La plaie négligée s'infecte; 2 à 3 semaines après, maux de tête et vomissements. Ostéomyélite. Accès épileptiforme suivi d'hémiplégie droite, flasque. Stupeur, somnolence, vomissements, frissons, fièvre. Trépanation, ponction cérébrale. Ouverture d'un abcès dans le lobe frontal gauche. Formation d'un second foyer purulent qui provoque de nouveaux symptômes de compression cérébrale. Ponction à gauche contre le temporal qui ramène du pus sanguinolent; nouvelle incision cérébrale qui amène l'écoulement d'une quantité considérable de pus. Dès lors, amélioration progressive et guérison. L'enfant retourne à l'école. Son caractère et son intelligence n'ont souffert en rien. Peut-être les chirurgiens chantent-ils un peu trop tôt victoire? Il faut attendre sans doute encore longtemps avant de se prononcer sur les conséquences lointaines d'une encéphalite purulente aussi grave. Ladame.

1214) **Contribution expérimentale à l'Étiologie de la Thrombose des Sinus** (Ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Sinusthrombose), par ....., *Münchener med. Wochenschr.*, 1902, 25 février, p. 310.

Dans deux cas de traumatisme cranien la sclérose des sinus est intervenue, et cependant cette thrombose ne peut être attribuée ni à une lésion directe de l'os au niveau du sinus, ni à une propagation d'une trombose périphérique infectieuse; il faut donc admettre que certains traumatismes craniens peuvent déterminer directement sur l'endothélium du sinus une lésion qui amène la thrombose. L'expérimentation sur les animaux aurait confirmé cette manière de voir.

R. N.

1215) **Deux cas de perte du Sens Stéréognostique** (Two cases of astereognosis), par TH. DILLER. *Brain*, 1901, part 96, p. 649.

Dans un des cas, il y avait eu fracture du crâne dans la région pariétale et lésion de l'écorce vers la partie moyenne du sillon de Rolando. Dans l'autre cas, il s'agissait probablement d'une tumeur cérébrale; dans ces deux cas, le sens stéréognostique était aboli. L'auteur pense que le sens de position des membres et celui de la perception des mouvements passifs font partie constituante du sens stéréognostique et contribuent au fonctionnement de celui-ci. Il tend à placer le centre du sens stéréognostique au niveau du tiers moyen de la région rolandique et non, avec Mills, au niveau des circonvolutions post-pariétales. R. N.

1216) **Syndrome de Little acquis avec amélioration, rechute et amélioration nouvelle,** par GASTON DANIEL (de Bruxelles). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 2, p. 138-145, mars-avril 1902 (2 pl.).

A..., enfant de 10 ans, né à terme, sans rien de particulier pendant la grossesse. Jusqu'à l'âge de 2 ans, A... ne présente *rien de particulier*, puis il contracte une pleurésie grippale, et une nuit l'enfant est pris de terreur nocturne, de convulsions suivies d'un sommeil de quarante-huit heures. Au réveil, il présentait des tremblements des membres et des yeux, et lui, qui avait marché à 13 mois, se trouve bientôt incapable de se tenir debout. Cet état persiste jusqu'à l'âge de 6 ans : amélioration spontanée, l'enfant marche de nouveau seul.

Six mois plus tard, insidieusement, les troubles de la marche reparaissent : c'est le syndrome de Little. On institue le traitement (séjour dans le plâtre en position normale). Depuis, amélioration progressive; l'enfant marcherait très bien s'il n'avait pas de déformations osseuses graves des pieds; les bras et les mains ont repris leur fonctionnement.

Il persiste cependant du tremblement intentionnel, du nystagmus et une sensibilité générale extrême; l'enfant est impressionnable, ses réflexes sont exagérés et amènent continuellement des secousses qui nuisent à la parfaite coordination des mouvements. FEINDEL.

1217) **Impotence des Muscles Oculaires extrinsèques par Traumatisme,** par M. PANAS. *Archives d'ophtalmologie*, 1902, p. 230.

Étude générale de la question avec trois observations nouvelles :

Ire OBS. — Homme, 32 ans. Choc par un bout de bois au niveau du sillon orbito-palpébral *inférieur gauche*. Pas de plaie. Strabisme paralytique inférieur et diplopie verticale. Il y avait désinsertion du tendon du *droit supérieur* gauche au niveau de la sclérotique. A noter cette lésion du droit supérieur produite par un traumatisme qui a porté plus bas. Avancement du droit supérieur et disparition des phénomènes paralytiques.

IIe OBS. — Homme de 22 ans. Coup de corne de vache à la base de la paupière inférieure gauche. Cicatrice semi-lunaire. Strabisme supérieur. Paralysie du droit inférieur. Avancement de ce muscle et guérison. Le muscle était rompu, non à son insertion à la sclérotique, mais au niveau de la ligne de jonction du tendon avec les fibres musculaires. Le muscle rompu avait contracté de longues et solides adhérences avec la sclérotique.

IIIe OBS. — Homme de 18 ans, tombe contre le bout pointu de son bâton tenu à la main. Le coup porte sur le grand angle de l'œil gauche. Œil dévié en dehors. Conjonctive déchirée et gros bourgeon charnu au niveau de cette déchirure. Deux médecins appelés successivement traitèrent ce gros bourgeon charnu

l'un par le nitrate d'argent, l'autre par le thermo-cautère. Le pli semi-lunaire et les lèvres supérieure et inférieure de la commissure interne sont reliées entre eux par une cicatrice, forme de symblépharon. Canalicules lacrymaux oblitérés. La diplopie du début a disparu malgré la persistance du strabisme. Prorrhaphie du droit interne et ténotomie du droit externe. Le droit interne était largement implanté par cicatrice au niveau de son ancienne insertion et dans une étendue antéro-postérieure d'un centimètre. Le symblépharon commissural a empêché un résultat parfait. PÉCHIN.

1218) **Deux cas de Névrite rétro-bulbaire,** par JOCQS. *La Clinique ophtalmologique,* 25 juillet 1901.

1° *Amblyopie par névrite rétro-bulbaire de cause saturnine.* Homme de 30 ans, saturnin. Troubles visuels commençant par la confusion des couleurs, principalement pour le rouge et le vert, qui paraissent gris. Scotome central complet pour le blanc ; les couleurs deviennent invisibles à la périphérie. Achromatopsie absolue. Abaissement progressif de la vision. Le malade peut à peine se conduire. Papilles pâles, beaucoup plus dans la partie temporale. Artères amincies.

2° *Amblyopie par névrite rétro-bulbaire chez un diabétique.* Bien que la quantité de sucre soit minime (2-3 grammes par jour), J... admet l'origine diabétique d'une amblyopie très prononcée chez un malade dont l'état général était assez satisfaisant. La vision baissait depuis quelque temps, lorsque survint une broncho-pneumonie. Cette complication, que J... rattache au diabète, précipita l'abaissement de la vision. Champ visuel périphérique normal. Scotome central incomplet pour le vert et le rouge. PÉCHIN.

1219) **De l'Énophtalmie traumatique,** par MAKLAKOFF. *La Clinique ophtalmologique,* 25 mai 1901.

Sans pouvoir préciser exactement où siège la lésion, l'auteur soutient que l'énophtalmie traumatique, qui s'accompagne toujours d'un léger ptosis, est due à une paralysie du grand sympathique, en se basant sur la similitude des symptômes observés après la résection du sympathique cervical. Il s'agit probablement d'une lésion périphérique par paralysie du filet agissant sur le muscle de Müller. PÉCHIN.

1220) **Abcès Traumatique du Lobe Occipital droit avec Symptômes Cérébelleux. Abcès Cérébelleux d'origine Otique à Symptomatologie fruste,** par J. L. REVERDIN et A. VALLETTE. *Revue médicale de la Suisse romande,* n° 6, 20 juin 1902, p. 469.

1. Garçon, 15 ans, plaie contuse occipitale par une pierre. Infection de la plaie. Fièvre. Céphalalgie. Guérison en un mois ; le mal de tête ne cessa jamais complètement. A la suite d'un choc sur la tête, la céphalalgie devient intolérable; vomissements, raideur de la nuque ; strabisme externe de l'œil droit. Somnolence ; pupille droite un peu dilatée et légère ptose de la paupière à droite. En marchant, vertige. Réflexe patellaire exagéré à gauche. Raie de Trousseau. Pouls lent. Ponction spinale, liquide limpide donnant des staphylocoques à la culture. Quelques jours après, deuxième ponction, liquide louche qui reste stérile. Agitation. Cris. Sopor. Œdème de la papille dans les deux yeux. Mort sept jours après la première ponction lombaire.

AUTOPSIE. — Abcès volumineux du lobe occipital droit. Pas de méningite purulente. Le cervelet était comprimé.

2. Homme, 43 ans. Otite suppurative, suite d'influenza. Maux de tête. Vomis-

sements. Strabisme divergent de l'œil droit. Nystagmus. Diplopie. Vertige. Le malade se tient bien en équilibre les yeux fermés. Trépanation : la ponction du lobe temporal n'amène rien. Mort onze jours après l'opération.

Autopsie. — Abcès du volume d'un œuf de pigeon qui occupe la face supérieure de l'hémiplégie droite du cervelet. Malgré une recherche minutieuse on n'a pas trouvé de voie de propagation de la suppuration de l'apophyse mastoïde au cervelet. Il faut donc admettre le transport des germes infectieux par voie lymphatique ou par thrombus veineux. Ladame.

1221) **Paralysie intermittente douloureuse des Bras,** par Massaut. *Bull. de la soc. de méd. mentale de Belgique,* n° 102, 1901, p. 257-276.

Etude critique approfondie de la question. M... a observé un cas de paralysie intermittente douloureuse des bras, symptôme analogue à la claudication intermittente. Le battement artériel disparaissait au poignet et au bras. Traitement : chaleur, abstention d'alcooliques; bains à 35° deux fois pro die, frictions légères. Puis, d'une manière intermittente, 1,50 iodure et 1 milligramme extrait strophantus. Trois fois par semaine courant constant galvanique sur les bras, pôle positif sur le plexus brachial; le bras, l'avant-bras et la main entourés d'une serviette trempée d'eau tiède; courant de 10 milliampères suivi d'effleurage du bras.

Une amélioration très notable avec retour du battement artériel dans le bras gauche s'est montrée au bout d'un an de traitement. Paul Masoin (Gheel).

1222) **Paraplégie,** par Pierre Marie. *Article du Traité de médecine et de thérapeutique* (Traité de Brouardel-Gilbert).

La paraplégie est étudiée en tant que symptôme; l'auteur passe en revue les diverses variétés de celle-ci et donne les principales indications nécessaires pour reconnaître cliniquement la nature de chacune d'elles. Figures d'après photographies. R. N.

1223) **Diastasis des Vertèbres,** par C. Pestemalzoglu. *Thèse de Paris,* n° 207, 27 février 1902 (68 p.), chez G. Steinheil.

Quoique les auteurs classiques ne parlent pas de diastasis des vertèbres, la maladie est connue depuis longtemps et les observations éparses sont assez nombreuses. P..., s'appuyant sur vingt-huit observations, trace la pathologie de l'écartement des vertèbres (cervicales) qui entraîne la mort (asphyxie) au troisième ou quatrième jour après l'accident. Feindel.

1224) **Observation d'Ataxie Cérébello-spinale dans l'Enfance,** par F. Paravicini (Albisbrunn). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte,* n° 10, 15 mai 1901, p. 305 (clinique du prof. Erb à Heidelberg).

Jeune fille de 9 ans qui offre les symptômes combinés de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie. Antécédents héréditaires peu connus. Pas de syphilis (?). Strabisme. Abolition des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation. Pas de scoliose. La maladie débuta à l'âge de 7 ans après une infection (taches rouges sur toute la surface du corps) par le strabisme et les troubles de la marche. On ne voit pas pourquoi on parle ici de la maladie de Friedreich. Ladame.

1225) **Contribution à la signification clinique de l'absence du Réflexe du Tendon d'Achille** (A contribution to the clinical significance...), par Edwin Bramwel. *Brain,* 1901, part 96, p. 554.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes : ce réflexe est probablement cons-

tant au-dessous de 50 ans; au-dessus de cet âge, il diminue parfois même chez des personnes saines. Son absence coïncide généralement avec celle du réflexe rotulien, parfois cependant, notamment dans le tabes, elle est isolée; de même dans la sciatique, et dans cette dernière elle peut persister même lorsque la sciatique a disparu; et aussi dans la névrite périphérique. R. N.

1226) **Sur les Affections de la Queue de cheval et du Segment inférieur de la Moelle**, leçon du prof. RAYMOND. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 15e année, n° 2, p. 81-100, mars-avril 1902 (5 fig.).

Les lésions du cône terminal considéré comme étant constitué par les trois derniers segments sacrés et par le segment coccygien se réclament d'une symptomatologie tout à fait caractéristique. Elle comprend des troubles paralytiques des fonctions de la vessie et du rectum, associés à l'impuissance virile (chez l'homme), et à une anesthésie limitée au pourtour de l'anus, au périnée, au scrotum et à la verge (chez l'homme), à la vulve et aux grandes lèvres (chez la femme), à la muqueuse urétro-vésicale; on peut observer, en outre, une paralysie sensitivo-motrice de la région cutanée et des muscles innervés par le péronier.

A cette *symptomalogie des affections du cône terminal*, on peut en opposer une autre qui comprend, en plus des symptômes énumérés ci-dessus : d'abord une paralysie motrice des muscles de la région postérieure des cuisses, des muscles de la jambe et des pieds; ensuite une anesthésie totale ou dissociée, qui occupe la partie médiane de la face postérieure des cuisses et des jambes, le bord externe de la jambe et du pied; en troisième lieu, l'abolition du réflexe achilléen. C'est la *symptomatologie des affections de la queue de cheval;* elle traduit une paralysie sensitivo-motrice des plexus sacré et sacro-coccygien.

Le professeur Raymond consacre une partie de sa leçon à exposer les raisons anatomiques des symptômes communs aux deux syndromes et des différences qui les font distinguer l'un de l'autre.

Passant à la clinique, le professeur présente un malade atteint d'une lésion traumatique du cône terminal et insiste sur les nombreuses difficultés que l'on éprouve dans la pratique à faire le diagnostic entre les deux syndromes dont il vient d'être question. FEINDEL.

1227) **Méningites à pneumocoque. Résultats de la Ponction lombaire**, par ACHARD et CH. LAUBRY. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 27, avril 1902, p. 302.

La ponction lombaire permet de déterminer pendant la vie la nature du processus anatomique de l'inflammation méningée, ainsi que l'agent infectieux qui la produit. Fait plus important encore pour la pratique, elle fait reconnaître avec certitude la méningite dans les cas douteux et dans les circonstances où cette maladie était naguère méconnue. Grâce à elle, on a pu établir, en effet, l'existence de formes frustes, fort légères, de formes ambulatoires, tantôt graves et foudroyantes, tantôt bénignes et curables. On a pu suivre les phases successives du processus anatomique, les alternatives de rémission et d'exacerbation qu'il présente parfois. On a pu démontrer la curabilité des méningites, si longtemps contestée, et par suite envisager avec moins de découragement que par le passé la possibilité d'une thérapeutique favorisant la résolution du processus. Il est devenu possible, enfin, de distinguer la méningite, lésion essentiellement

grave, du méningisme, trouble essentiellement curable et bénin, sous ses apparences alarmantes.

Cependant il y a lieu, à l'égard de ce dernier point, de faire quelques réserves.

Les faits d'A... et L... concernent tous la méningite à pneumocoque. Le premier est un type de méningite cérébro-spinale primitive, localisation initiale de la pneumococcie. Les deux autres, au contraire, sont des exemples de méningite consécutive à une pneumonie : l'un est un cas de méningite séreuse cérébro-spinale, l'autre, de méningite purulente exclusivement cranienne.

Il s'agit dans cette dernière observation d'une pneumonie qui débuta à l'hôpital chez un malade entré pour des accidents de saturnisme et qui se compliqua bientôt de troubles cérébraux faisant songer à une méningite. La ponction lombaire, faite en vue d'éclairer le diagnostic, donna issue à un liquide clair, dépourvu de globules blancs et de microbes, et laissa croire qu'il n'y avait point d'altération des méninges. Or l'autopsie montra qu'il n'en existait pas moins une méningite cranienne. Il est vraisemblable que le liquide céphalo-rachidien du crâne et celui du rachis ne communiquaient pas; peut-être s'était-il produit de bonne heure des adhérences qui limitaient l'inflammation séreuse à la cavité cranienne, comme il arrive dans les pleurésies ou péritonites enkystées. Il est à remarquer, d'ailleurs, que d'autres lésions méningées de la cavité cranienne peuvent laisser intact le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire.

Il est aussi possible que le liquide céphalo-rachidien, dans ce cas de méningite, fût devenu plus ou moins louche et purulent, avec les progrès de la maladie, si les accidents n'avaient évolué avec une aussi grande rapidité. Mais il n'en serait pas moins résulté que le liquide eût donné une réponse négative et trompeuse, alors que la ponction était faite en temps utile pour éclairer le diagnostic.

Il en ressort donc cette conclusion, que si la réponse positive de la ponction peut donner la certitude d'une méningite, une réponse négative ne saurait être tenue comme une preuve irrécusable que la méningite fait défaut et qu'il s'agit de simple méningisme. THOMA.

1228) **Le Signe de Kernig dans la Sciatique** (Il segno di Kernig nella sciatica), par A. MAGRI. *Riforma medica*, an XVIII, vol. II, nº 8, p. 89, 9 avril 1902.

Homme de 26 ans, portefaix. Le diagnostic de sciatique est certain. D'ailleurs cet homme, quelques jours après qu'on eut constaté la présence du signe de Kernig, fit une fièvre typhoïde, dont il mourut. A l'autopsie, on ne vit absolument aucune trace de lésion méningitique.

Le signe de Kernig n'a pas encore été signalé dans la sciatique, peut-être parce qu'on ne l'a pas assez souvent recherché. L'auteur le compare au signe de Lasègue et considère que dans son cas il n'était qu'un des nombreux moyens dont l'organisme dispose pour éviter la douleur. F. DELENI.

1229) **Névralgie Radiculaire avec Tic abdominal par lésion localisée des Méninges rachidiennes ; Résection des racines postérieures,** par CHIPAULT et LEFUR. *Académie de médecine*, 18 mars 1902.

Les auteurs ont observé un malade qui, sans aucun symptôme d'affection nerveuse ou viscérale, souffrait depuis plusieurs années d'un véritable tic douloureux de l'abdomen. Crises de douleurs périombilicales, avec contracture en flexion du corps et compression violente des flancs par les poings fermés. Zone d'hyperalgésie sur le territoire des VIIIe, IXe et X^e^ racines dorsales droites. Des

injections épidurales et des sections de nerfs intercostaux avaient été tentées sans résultat. La seule intervention désormais possible était la résection des racines postérieures, qui fut faite sur les VIII[e], IX[e] et partie de la X[e] dorsales. Elle fit voir, au niveau de l'insertion médullaire de ces racines, une zone bien nette d'arachnoïdite scléreuse. A la fin du premier mois, la zone d'hyperalgésie avait disparu, ainsi que les crises, qui, peu à peu, avaient diminué de fréquence et d'intensité. Elles ont en partie reparu depuis, sans doute parce que l'affection, datant de longues années, avait déjà gagné les cordons postérieurs. Cette observation est un exemple nouveau d'un type clinique décrit déjà par M. Chipault. Il a présenté il y a quatre ans, à l'Académie, un cas siégeant sur la VII[e] racine cervicale, dans lequel cette racine a été réséquée, il y a maintenant huit ans, et qui reste guéri. Cela prouve à la fois l'individualité du type clinique et le bien fondé de l'intervention pratiquée.

E. F.

1230) **Sur les Douleurs Hypophréniques et la Névrose du Plexus Cœliaque** (Ueber hypophrenische Schmerzen, etc.), par F. A. Hoffmann. *Münchener med. Wochenschr.*, 18 février 1902, p. 265.

L'auteur décrit comme dues à une névrose du plexus cœliaque des douleurs siégeant dans la partie supérieure de l'abdomen et s'irradiant de là dans l'hypogastre, mais non dans les parties génitales ni dans les cuisses ; en arrière, elles s'irradient vers les régions sacrée et fessière. Elles s'accompagnent ordinairement de selles ovillées et dures comme des crottes de mouton, et de polyurie.

R. N.

1231) **Polynévrite d'origine Blennorragique**, par Kankarovitch. *Vratch*, n° 44, 1901.

La blennorragie, comme cause de polynévrite, n'a été signalée que tout dernièrement; le cas cité ne laisse aucun doute sur l'origine.

Homme, 22 ans, marié depuis 10 jours. Au troisième jour après début de la blennorragie, le soir frisson, température 39°, céphalalgie, abattement général, douleur des jambes. Délire la nuit. Le matin, gonflement douloureux de plusieurs articulations des jambes; éruption sur la surface antérieure du corps et sur les jambes. Au cinquième jour après le début, hyperesthésie très prononcée de la peau des bras et surtout des jambes, plus prononcée au pied gauche. Au sixième jour, épididymite gauche; le jour suivant, lymphadénite de l'aine et lymphangite de la jambe gauche. Le même jour, parésie des membres, notamment des jambes, et plus prononcée au pied gauche et dans les extenseurs des jambes. Les orteils sont en flexion et les pieds tournés en dedans (les plus atteints sont le long extenseur du gros orteil, les long et court intenseurs communs, les muscles péroniers). Plus tard survint l'atrophie des muscles parésiés. Les sphincters restèrent intacts. Diminution des réflexes patellaires et abaissement de l'excitabilité faradique. Les points de sortie des nerfs (petit péronier) sont très douloureux. Le gonflement et l'hyperesthésie durèrent deux semaines.

La parésie et l'atrophie persistaient encore deux mois après le début. Il s'agit ici de polynévrite et non de rhumatisme ou de névralgie sciatique; la marche de la maladie de la périphérie au centre, l'apparition de la parésie avant l'atrophie, la disposition symétrique, la prédominance de troubles sensitifs, l'éruption (trouble trophique), font écarter la poliomyélite.

La polynévrite était ici provoquée par la gonotoxine. C'est une affection paragonococcique, par analogie avec les maladies parasyphilitiques.

J. Targowla.

1232) **Empoisonnement par la Vipère**, par A. Brabec. *Casopis cèskych lékaru*, 1901.

Garçon de 14 ans, après la morsure d'une vipère, ressentit après un quart d'heure des douleurs dans la plaie et perdit connaissance. Vomissements, convulsions.

Après trois quarts d'heure environ, le malade reprit connaissance. Douleurs très intenses et insupportables dans la plaie. Outre le gonflement et la teinte cyanosée de l'extrémité, outre les hémorragies et la cyanose généralisée, apathie psychique très accentuée quatre jours après l'accident. Mort le sixième jour.

A l'autopsie : excoriatio baseos hallucio dextri et dorsi digiti II, cum infiltratione haemorrhagica et oedemas (post morsum a vipera). Suffusiones haemorrhagicae textus regionis subinguinalis, femoralis, retropharyngealis, musculorum thoracis, abdominis, diaphragmatis. Haemorrhagiae pleurarum epicardii et serosarum diffusae. Oedema pulmonum. Anaemia cerebri ; tumor lienis. Degeneratio adiposa organorum : renum, hepatis. Lymphadenitis caseosa inframaxil.

Les expériences et les recherches bactériologiques et microscopiques, faites par l'auteur, l'ont persuadé aussi qu'il s'agit dans cet empoisonnement d'un processus purement chimique. Le venin dont il est question agit en premier lieu sur les centres du nerf vague et sur les centres vaso-moteurs.

Haskovec.

1233) **Une Localisation non encore décrite de la Paralysie Saturnine** (Eine bisher noch nicht beschriebene Lokalisation der Bleilähmung), par G. Koster. *Münchener med. Wochenschr.*, 1902, p. 601.

Il s'agit d'un typographe de 37 ans, artérioscléreux, présentant une paralysie avec atrophie des muscles interosseux et lombricaux des deux pieds, surtout à droite. L'auteur pense qu'il s'agit bien plutôt d'une lésion spinale que d'une névrite périphérique.

R. N.

1234) **Empoisonnements multiples et accidentels par l'Atropine**, par E. Weidenhoffer. *Casopis cèskych lékaru*, 1901.

Communication de trois cas d'empoisonnement accidentel des membres d'une famille par l'atropine. On a observé chez les malades, à côté des symptômes ordinaires, une agitation psychique, hallucinations et délire léger.

L'auteur met en relief le diagnostic différentiel de diverses maladies.

Haskovec.

1235) **Un Cas de Tétanos Bulbaire (avec autopsie)**, par P. A. Préobrajenski. *Société de Neuro-psychiatrie de Moscou*, 16 mars 1901. *Vratch*, 1901, n° 23.

Femme de 51 ans, blessée avec un clou à la paupière supérieure gauche. La plaie guérit, mais sept jours après l'accident parurent les signes suivants du tétanos : trismus des mâchoires, convulsions des muscles de la face et difficulté de la respiration ; les paupières restaient closes ; la malade ne pouvait les ouvrir volontairement, on les écartait difficilement. Les pupilles étaient punctiformes, égales, insensibles à la lumière ; les mouvements des yeux très limités ; retrait prononcé des globes. Légère tension des muscles spinaux. Par instants, convulsions des muscles du larynx et de la trachée ; alors la respiration devenait

extrêmement gênée. Convulsions des muscles pectoraux, fermeture hermétique de la bouche ; cyanose de la face.

La malade s'assoit et marche librement ; par instants le rachis se redresse par suite de la contracture des muscles spinaux. La parole est incompréhensible, mais devient plus claire si l'on écarte les lèvres. Ne peut manger ni boire. Sudation exagérée. Énorme quantité d'albumine dans l'urine.

A l'autopsie : névrite interstitielle. A l'examen microscopique, altération des cellules du bulbe et de la moelle ; chromatolyse diffuse, partielle et périnucléaire, vacuolisation, absence ou situation excentrique des noyaux ; divers degrés de dégénérescence cellulaire.

Toutes ces altérations sont plus prononcées dans le bulbe et dans la région supérieure de la moelle. En résumé, altérations cellulaires décrites par d'autres auteurs dans le tétanos. Ce cas, plus que d'autres, mérite le nom de tétanos bulbaire.

J. Targowla.

1236) **Sur la Présence du Poison Tétanique dans les Organes des Animaux morts de Tétanos,** par Pio Pasquini. *Riforma medica,* an XVIII, vol. II, n°s 22-23, p. 255-266, 25-26 avril 1902.

D'après l'auteur, le poison tétanique se trouve dans le système nerveux des animaux tétanisés et sa présence est décelable par l'extraction au moyen du carbonate de soude et la précipitation par l'alcool. Il faut cependant, pour reproduire les phénomènes tétaniques, injecter à d'autres animaux une assez grande quantité de précipité.

La toxine tétanique ne se trouve pas dans le sang ni dans les glandes des animaux tétaniques.

F. Deleni.

1237) **Une Myopathie avec rétractions familiales,** par R. Cestan et Lejonne. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XV, n° 1, janvier-février 1902, p. 38-52 (2 pl.).

L'intérêt des deux observations réside dans l'intensité des rétractions musculaires des malades et dans le caractère familial de cette tendance à la rétraction.

Il est fréquent d'observer dans la myopathie un léger degré de rétraction musculaire. On voit même quelquefois un pied bot par rétraction des muscles du mollet, une flexion de la jambe sur la cuisse, la flexion permanente de l'avant-bras sur le bras ; mais, malgré ces déformations, le myopathique conserve l'aspect classique. Il marche en steppant, en se dodelinant, en exagérant sa lordose dorso-lombaire. Son thorax est aplati, sa tête est inclinée en avant.

L'aspect du frère aîné (25 ans) est bien différent du tableau classique. Il est rigide, comme soudé, recroquevillé sur lui-même. Point de lordose, mais une cyphose. Point de ventre de batracien, mais un ventre rétracté ; point de mobilité des omoplates ailées et de la colonne vertébrale, mais une colonne cervicale rigide par la rétraction du trapèze et des omoplates fixées contre la cage thoracique. Les avant-bras sont en demi-flexion et en abduction légère.

Il se tient accroupi à cause de la rétraction des muscles du bassin et de ceux de la cuisse ; il marche ainsi. Le malade a conservé une force musculaire assez considérable de ses extrémités, et au surplus les rétractions musculaires ont eu pour lui l'avantage d'abaisser son centre de gravité et de rendre rigides ces segments des membres inférieurs dont la mobilité est le grand obstacle dans la marche. Aussi le malade peut-il marcher avec facilité, mais sur la pointe des pieds, à cause de son varus équin. Sa démarche est comparable à celle du crapaud.

Le jeune frère (13 ans) n'est ni accroupi ni recroquevillé. Il peut être mis debout, mais il a des rétractions musculaires surtout marquées aux membres supérieurs. Son apparence reproduit exactement l'aspect que son aîné avait à son âge. FEINDEL.

1238) **Un cas de Myopathie avec réactions Électriques normales,** par F. ALLARD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, janvier-février 1902, n° 1, p. 18-31 (1 pl.).

Dans ce cas, ce qui s'écarte le plus de la règle, c'est la conservation intacte des excitabilités électriques. Habituellement, en effet, dans la myopathie primitive, les réactions galvanique et faradique sont quantitativement diminuées, et cette diminution peut être très prononcée, souvent plus grande que la diminution de la contractilité volontaire.

A... cite deux ou trois autres cas où même la conservation des réactions électriques normales a été notée; le fait montre qu'au cours des myopathies la fibre musculaire ne subit pas toujours des altérations identiques; tandis que ces altérations se traduisent le plus souvent par une diminution simple, d'autres fois elles sont compatibles avec le maintien des réactions électriques normales. Par contre, dans quelques cas, on a signalé des modifications qualitatives assez semblables à celles de la réaction de dégénérescence. FEINDEL.

1239) **Documents Iconographiques relatifs aux Myopathies,** par P. MARIE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XV, n° 1, janv.-février 1902, p. 27 (1 pl., 7 fig.).

Malades présentant d'une façon très nette quelques particularités de la morphologie des myopathiques : masque, aplatissement de la région occipitale, taille de guêpe, élargissement du cou, etc. FEINDEL.

1240) **Gangrène symétrique des extrémités, maladie de Maurice Raynaud,** par A. BROCA. *Bulletin médical*, n° 37, p. 429, 7 mai 1902.

Lorsque le malade fut amené pour la première fois (janvier 1901), les faces dorsales des orteils, la moitié antérieure du dos du pied droit, la partie externe de la plante, étaient couvertes de larges phlyctènes sur un derme noirâtre et tout autour le même était violet, œdémateux. Le pavillon de l'oreille gauche était le siège d'une lésion analogue. Au bout de quelques jours, une phalangette se mortifia; des escarres s'éliminèrent.

Dans le courant de l'année suivante on constata à plusieurs reprises des phénomènes circulatoires, de la cyanose des extrémités, des phlyctènes. Il y avait donc eu quelque chose de spécial lors des premières lésions plus graves : les troubles de la nutrition de la maladie de Raynaud; le froid n'avait agi que comme cause seconde.

D'autre part, il est bien prouvé que, dans les cas les plus typiques de maladie de Raynaud, le refroidissement doit être mis au premier rang parmi les causes des accès de syncope et d'asphyxie locales, qu'ils aboutissent ou non à la gangrène. En outre, ces malades ont, à toutes les époques de leur vie, été particulièrement sujets aux engelures. En sorte qu'on pourrait établir une graduation dans les prédispositions qui favorisent soit les simples engelures, soit la maladie de Raynaud proprement dite. THOMA.

1241) **L'Asphyxie des extrémités envisagée comme Symptôme d'Insuffisance Rénale,** par LÉON INGELRANS et GEORGES DUBIQUET, Lille, Le Bigot frères, imprimeurs-éditeurs, 1902 (36 p.).

L'asphyxie des extrémités, névrose vaso-motrice et parfois trophique, dépen-

dant d'une hyperexcitabilité du système vaso-moteur, est, plus fréquemment qu'on ne le pense, associée à l'insuffisance rénale; celle-ci amène la rétention, dans les milieux intérieurs, de poisons multiples, dont plusieurs possèdent nettement une action vaso-constrictive.

Il y a lieu de croire, quand la néphrite et la maladie de Raynaud coexistent, que cette dernière tient à l'excitation du système vaso-moteur par les poisons précités. Gibert pense que, dans ces cas d'association, une même toxine crée à la fois la néphrite et l'asphyxie des extrémités. Les faits ne plaident pas en faveur de cette manière de voir, car d'ordinaire la néphrite est la première en date. Au contraire, loin d'être l'effet d'une cause commune, c'est l'insuffisance rénale qui entraîne la maladie de Raynaud.

En présence d'un cas d'asphyxie des extrémités, dont on ne voit pas clairement l'étiologie, il faut s'enquérir de l'état des fonctions rénales par la recherche de la perméabilité.

Si l'asphyxie relève du brightisme, son pronostic et son traitement se confondent avec ceux de la lésion rénale.

THOMA.

1242) **Un Cas rare de Polyclonie** (Un raro caso di policlonia), par CUGINI. *XIe Congrès italien de Fréniatrie*, Ancône, 1901, in *Rivista sper. di Freniat*, 1902, fasc. 1, p. 112.

Chez une enfant trouvée, âgée actuellement de 39 ans, existe sans changement depuis les premiers mois de la vie une clonie généralisée à presque tous les muscles du corps. Les mouvements, qui agitent la malade d'une façon effrayante, disparaissent complètement pendant le sommeil. C'est un cas de paramyoclonus de Friedreich qui a d'exceptionnel sa généralisation et sa longue durée.

L'auteur est d'avis que la polyclonie peut être quelquefois une maladie essentielle causée par des altérations anatomiques de l'écorce de la zone rolandique.

F. DELENI.

1243) **Amaurose consécutive au cathétérisme lacrymal et guérie par la suggestion,** par BAUDOIN. *La Clinique ophtalmologique*, 10 février 1901.

Larmoiement de l'œil gauche consécutif à un eczéma des narines chez une jeune fille de 18 ans. En raison de la pusillanimité de la malade et afin d'éviter des cathétérismes répétés, on place une sonde à demeure. Elle reste en place une dizaine de jours. Après ce laps de temps, la malade se plaint d'amblyopie de l'œil gauche et d'un ptosis incomplet, accidents oculaires qui vont en s'accentuant jusqu'à l'amaurose et la chute complète de la paupière. Parésie de l'accommodation. Insensibilité conjonctivale. Réflexes pupillaires normaux. V = 1/2. Pas de lésions ophtalmoscopiques. Réduction périphérique du champ visuel pour le blanc et les couleurs. Troubles généraux de nature hystérique. Trois séances d'hypnose firent cesser l'amaurose et le ptosis et améliorèrent l'état général. Il s'agissait d'hystéro-traumatisme à la suite de cathétérisme des voies lacrymales.

PÉCHIN.

1244) **La question de la Névrose traumatique,** par LAD. HASKOVEC. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

Les névroses traumatiques sont des maladies d'ordre purement fonctionnel ou dynamique, donc sans substratum anatomique.

Le diagnostic de la névrose traumatique repose sur l'anamnèse et sur les symptômes subjectifs et objectifs correspondant entièrement avec les symptômes des névroses et des névropsychoses connues (neurasthénie, hystérie, hypochondrie, mélancolie, épilepsie).

Quoique les malades simulent ou exagèrent quelques symptômes, pourtant la simulation de toute la maladie est très rare.

On n'a pas décrit jusqu'à présent de symptômes objectifs propres à la névrose traumatique. On a attribué une certaine valeur au symptôme de Mannkopf, à la réaction des muscles, à la diminution quantitative de l'excitabilité galvanique des nerfs moteurs, au symptôme pupillaire et à l'augmentation de la pression du sang.

On ne peut pas désigner tous ces symptômes comme symptômes objectifs et caractéristiques de la névrose traumatique, parce qu'on ne les y trouve pas toujours et parce qu'ils peuvent se présenter aussi dans d'autres formes de névroses.

L'étude des névroses traumatiques conduit à la persuasion que l'étude de l'hystérie n'est pas achevée.

De même qu'il faut avoir égard, dans le diagnostic des névroses traumatiques, aux lésions légères organiques éventuelles que l'on ne réconnaît qu'après l'examen aux rayons de Roentgen, de même il faut se rappeler que la douleur à la pression des quelques régions où existent des contractures musculaires peut simuler des lésions organiques. A ce point de vue on distingue déjà, à présent, une forme caractérisée par une raideur de la colonne vertébrale.

Le pronostic des névroses traumatiques n'est pas mauvais quand on les reconnaît tout de suite et quand on les traite convenablement.

A côté du traitement hospitalier : traitement psychique, causal et général, des névroses en général.

H.

1245) **Observation d'un Cas de Myoclonie d'Unverricht** (Ueber einen Fall von Unverricht'scher Myoclonie), par C. Bührer (Hopital bourgeois, Bâle). — *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 7, 1er avril 1901, p. 201.

Fille, 18 ans, hérédité alcoolique prononcée du côté du père. Les premiers symptômes apparurent à 12 ans sous forme d'accès de cinq minutes de durée pendant la nuit, avec perte de connaissance. Plus tard, sensation d'aura dans le bras gauche avant les accès. Ces accès épileptiformes augmentèrent de fréquence jusqu'à 14 ans. A cette époque survinrent des contractions involontaires de toute la musculature du corps. Les secousses étaient surtout fortes et fréquentes avant les accès épileptiques pour diminuer après. Un frère et une sœur de la malade présentent des symptômes analogues.

Le tableau symptomatique de cette malade répond exactement à celui qui a été décrit par Unverricht en 1891 chez cinq frères et sœurs de la même famille. Il s'agit d'une maladie familiale que l'auteur rapproche de la chorée dégénérative progressive de Huntington (?). Le seul symptôme qui n'existait pas dans les cas d'Unverricht, et que B... a constaté chez sa malade, se rapporte au nystagmus, constaté parfois lorsque la malade regardait à droite ou à gauche. L'auteur ne pense pas qu'il s'agisse ici du paramyoclonus multiplex de Friedreich, dont on a beaucoup trop étendu le cadre. On crut pendant quelque temps à la nature hystérique de l'affection, mais elle est certainement épileptique. Bresler, qui en rapporte un cas, la nomme épilepsie spinale (mauvaise dénomination), et Bechterew, épilepsie choréique.

Ladame.

1246) **Parachorea et Chorea marantica,** par B. Eiselt. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

D'après l'auteur, il faut réserver la dénomination de chorée mineure aux cas déterminés par une émotion subite ou par un traumatisme. Cette chorée est liée

à des anomalies de la circulation du sang ou par des lésions nutritives et passagères du cerveau ou de la moelle.

On observe chez les adultes une forme grave de chorée (grande chorée) durant toute la journée et toute la nuit, accompagnée quelquefois de fièvre et se terminant régulièrement par la mort. Son substratum est l'endocardite verruqueuse accompagnée par le ramollissement de quelques parties du cerveau.

Il y a aussi des cas bénins causés par l'inflammation de l'endocarde. Ils sont comme dans le rhumatisme d'origine infectieuse, et ils sont causés par des bactéries diverses. Il n'est pas encore certain qu'il faille considérer le bacille de Pavesi comme spécifique pour la chorée.

On observe chez les personnes avancées en âge une chorée durant plusieurs années et finissant par la cachexie. Elle a pour origine l'atrophie rouge du cerveau et du cervelet, résultant d'une encéphalite progressive. (Maladie de Huntington.)

L'hémichorée, la parachorée, la monochorée et la « chorea crusciata » ont diverses causes. Le première est causée par des lésions d'un hémisphère du cerveau, la seconde par des lésions de la moelle épinière, la troisième par des lésions de l'écorce ou de la substance grise, la quatrième par des lésions de diverses parties du cerveau ou de la moelle. Il s'agit ici aussi de lésions circulatoires, trophiques, inflammatoires et nutritives.

On observe des chorées après l'empoisonnement par l'iodoforme, le sublimé, etc.

Beaucoup de cas de chorée sont provoqués par l'*helminthiase*.

HASKOVEC.

1247) **Paramyoclonus multiplex et ses rapports avec le Tic convulsif d'origine nucléaire,** par V. VITEK. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

A l'occasion de la communication d'un cas observé dans le service du professeur Marie, l'auteur étudie la pathogénie de cette maladie. La myoclonie aurait pour cause l'augmentation de l'excitabilité des cellules motrices de la moelle épinière.

HASKOVEC.

1248) **Tic convulsif,** par V. PLAVEC. *Casop cesk lék.,* 1900.

Communication de quelques cas de divers types de tics convulsifs. Étude clinique très ample et très complète de ce sujet. HASKOVEC.

1249) **Sur les Mouvements musculaires conscients et inconscients dans le Bégaiement,** par Z. JANKE. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague,* 1901.

Étude très intéressante concernant les divers troubles moteurs concomitants avec le bégaiement. De la casuistique de l'auteur, nous ne citons que quelques exemples. Un malade étant obligé de parler se tenant debout faisait toujours quelques pas en arrière en boitant de la jambe gauche. Il reculait ainsi jusqu'à ce qu'il pût s'appuyer, puis il frappait l'épaule gauche contre cet appui tant qu'il ne pouvait réussir à parler. Assis, il se soulevait lentement, tout en se tenant avec force à la chaise, et puis il se laissait choir et parlait alors.

Un autre malade frappait régulièrement du bout des doigts sur la cuisse s'il avait à prononcer un mot commençant par *k* ou *g*. HASKOVEC.

PSYCHIATRIE

1250) **Les Recherches expérimentales sur les Rêves; les Méthodes,** par N. VASCHIDE. *Revue de Psychiatrie,* n° 4, p. 145-165, avril 1902.

Revue générale des méthodes employées jusqu'ici pour étudier l'homme qui dort et reconstituer les rêves. La méthode de V... consiste à observer le dormeur sans même le mettre au courant des recherches. Esquirol avait raison de conseiller de veiller à côté d'un aliéné; mais l'homme normal est aussi précieux à étudier. Pendant le sommeil, tout le visage est en mouvement; la courbe des changements de physionomie pendant le sommeil est surtout intéressante quand elle est prise parallèlement avec celle des modifications physiologiques somatiques profondes, comme l'état du cœur et de la respiration, de même qu'avec la nature et l'aspect capricieux en apparence de rêves de toute une nuit. L'ensemble de toutes ces notations constitue comme l'alphabet qui doit conduire à la divination de la pensée. THOMA.

1251) **Des États Psychopathiques Intermittents** (Ueber intermittierende psychopathische Zustände), par DUBOIS (Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte,* 1er mai 1901, n° 9, p. 265.

Deux observations de troubles psychiques plutôt circulaires qu'intermittents (un bon jour, un mauvais) chez un homme et une femme après 45 ans. D... suppose qu'il s'agit d'artério-sclérose localisée dans certaines régions du cerveau. Thérapeutique sans aucun effet. LADAME.

1252) **Du Rêve au Délire,** par L. LAGRIFFE. *Gazette des Hôpitaux,* n° 46, p. 464, 22 avril 1902.

Entre l'état normal de l'individu psychiquement sain et les états primaires qui constituent les délires, l'auteur est disposé à admettre toute une série d'intermédiaires, dont les premiers sont les rêves, puis les cauchemars qui conduisent insensiblement aux délires aigus en passant par cette forme atténuée qu'est le délire des maladies infectieuses. THOMA.

1253) **Les Impulsions,** par PITRES et RÉGIS. *Revue de Psychiatrie,* n° 5, p. 208-218, mai 1902.

L'impulsivité, c'est-à-dire la tendance au retour vers le réflexe élémentaire, marquant une infériorité psychique de l'individu, innée ou acquise, relève surtout des facteurs qui engendrent cette infériorité, *dégénérescence* ou démence. Or les grands facteurs de la dégénérescence et de la démence sont surtout les intoxications et les infections avec les troubles de la nutrition qu'elles provoquent.

Le terme impulsion doit être réservé aux seules tendances qui se manifestent en dehors de la volonté ou malgré elle, et de façon impérieuse ou même irrésistible.

La marche des impulsions est en général rapide et leur durée courte; l'impulsion est d'autant plus rapide et plus brève qu'elle se rapproche davantage du réflexe élémentaire, d'autant plus lente et plus longue qu'elle appartient au domaine de l'impulsion psychique, avec ses processus cérébraux intermédiaires qui en compliquent l'évolution. Aux deux extrêmes se trouvent l'impulsion soudaine, instantanée, de l'épileptique ou du maniaque, et à l'extrémité opposée, l'obsession impulsive, qui peut durer des semaines, des mois et des années à l'état sta-

tique, dans un conflit perpétuel de forces opposées, pour, finalement, aboutir ou n'aboutir pas à l'acte impulsif.

La *psychothérapie*, sous toutes ses formes, peut rendre de réels services dans le traitement des impulsions, mais il convient de ne pas s'en exagérer la valeur et de ne l'employer qu'à bon escient. L'*internement* s'impose le plus souvent, ne serait-ce que par mesure de sécurité à prendre contre les impulsifs eux-mêmes. La nécessité de l'internement est d'autant plus impérieuse que l'impulsion revêt une forme plus violente, plus aggressive, plus dangereuse, et qu'elle offre un degré plus grand d'irrésistibilité. THOMA.

1254) **Traitement des Psychoses aiguës et transitoires. Rapporteurs :** K. KUFFNER, L. HASKOVEC, A. HEVEROCH, A. RIEGEL. Discussion : B. CUMPELIK. *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

Rapport spécial concernant le traitement des maladies mentales dans le royaume de Bohême. Les rapporteurs réclament la création d'un service spécial pour le traitement des maladies psychiques aiguës, de station d'observation ou d'une clinique spéciale. HASKOVEC.

1255) **Le traitement de l'Aliénation mentale par le Bain continu,** par KÉRAVAL. *Presse médicale*, 3 mai 1902, p. 286.

Exposé des opinions soutenues récemment (Société des aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest), au sujet du traitement par le bain continu tel que l'applique Krœpelin à Heidelberg. TOMA.

1256) **Traitement du Délire Épileptique par l'Alitement,** par MARANDON DE MONTYEL. *Revue de médecine*, 10 mai 1902, p. 429-455.

L'auteur donne 19 observations personnelles qui démontrent que malheureusement on ne peut compter sur aucun bon effet de l'alitement dans le délire épileptiforme. Mais comme une fois une amélioration a été constatée, l'auteur a adopté la ligne de conduite suivante : il s'assure de la durée, de l'intensité et de la symptomatologie de la crise; ces points de comparaison établis, il a recours au lit à la crise suivante. Si aucun résultat favorable n'est obtenu, ce qui est le cas à peu près constant, il n'y a qu'à revenir à l'ancienne thérapeutique.

THOMA.

1257) **Les Éliminations Urinaires chez les Paralytiques généraux** (Recherches par l'épreuve du bleu de méthylène), par FRANÇOIS TISSOT. *Thèse de Paris*, n° 330, 15 mai 1902. Librairie Jules Rousset (76 p.).

Instituée dans la paralysie générale, cette méthode d'épreuve par le bleu de méthylène a donné les résultats suivants : 1° les éliminations urinaires des paralytiques sont réduites dans leur taux, lentes et prolongées dans leur durée, indices d'une dépuration retardante, d'un fonctionnement défectueux du rein; 2° elles sont de plus irrégulières et variables dans leur rythme, et parfois même intermittentes; or, étant admise l'influence du foie sur les fonctions du rein, ce polycyclisme continu ou discontinu est la signature d'un trouble fonctionnel du foie paralytique; 3° les oxydations organiques sont pauvres, et le pouvoir oxydant du rein est considérablement diminué.

Ces données concordent avec ce que l'anatomie pathologique enseigne, à savoir que le foie, le rein, le poumon, le cœur, sont presque toujours altérés dans la paralysie générale et qu'il y a dans tous une lésion caractéristique, univoque : la paralysie du système vaso-moteur; que si le cerveau paraît être le plus atteint, c'est qu'il est plus délicat dans sa constitution, partant moins résistant.

De cette uniformité anatomique des lésions, de leur existence synchrone dans les différents organes (cerveau, foie, rein, etc.), il semble rationnel de conclure qu'elles relèvent toutes d'une cause commune. Dès lors la paralysie générale apparaît comme une maladie générale, une intoxication de tout l'être, qui se manifeste par des réactions cliniques multiples avec prédominance toutefois du système nerveux. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1258) **Nouvelle Méthode de Traitement de l'Épilepsie,** par M.-E. LION. *Vratch*, 1901, n° 43.

L'auteur rappelle que l'accès convulsif type n'est que l'ultime expression de l'état épileptique, lequel se manifeste par les quatre stades suivants : 1° caractère épileptique, instabilité, excitabilité, tendances aux disputes et aux querelles; 2° obnubilation de la conscience, allant de simples absences légères jusqu'à l'état de mal sous l'influence duquel se commettent les crimes les plus atroces ; 3° perte complète, momentanée, de connaissance : « petit mal » ; 4° enfin le « grand mal », l'apothéose clonico-tonique.

Dans tous les cas cités, la médication bromée, y compris la mixture de Bechterew, resta sans résultat. Guidé d'une part par la théorie de l'origine toxique de l'épilepsie et d'autre part par l'action anatomique de la cellule nerveuse saine, l'auteur administra la *cérébrine* Pahl en tablettes de 0,20, deux à trois par jour. L'action sur l'état psychique était saisissante; le caractère épileptique et l'état délirant subissent une modification appréciable pour les malades eux-mêmes; leur intellect s'éclaircissait, « et d'agités et dangereux » qu'ils étaient, ils devenaient calmes et inoffensifs.

Cette médication avait peu d'action sur les accès du « petit mal » et sur les grandes attaques. Aussi l'auteur eut recours à la méthode préconisée par Toulouse et Richet, qui consiste en ce que le malade est privé de chlorure de sodium ; le bromure se substitue au chlorure et, s'associant plus intimement avec l'élément nerveux, agit plus efficacement.

L'auteur privait ses malades de chlorure de sodium et des plats de viande, et remplaçait par une ration alimentaire qui consistait en un litre à un litre et demi de lait, 3-4 œufs, 8 à 900 grammes de pain, 400 grammes de gruau, 200 grammes de pommes de terre, 40-50 grammes de graisse, thé sucré, kwass et 3 grammes de bromure par jour. Le poids du malade augmenta.

En combinant ainsi la « diète bromée » avec l'administration de la cérébrine, il obtint d'excellents résultats. 14 observations et 4 diagrammes à l'appui.

J. TARGOWLA.

1259) **Guérison d'un cas de Tabes par les Injections de Calomel,** par LEREDDE. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6 mars 1902.

L... observe depuis 1897 un malade syphilitique qui présenta pendant un an les symptômes cérébro-spinaux graves d'un tabes à évolution rapide (diplopie, troubles d'accommodation, tachycardie, amyotrophie, troubles vésicaux). Le traitement mercuriel fut fait pendant un an par les injections de cyanure de mercure; puis pendant dix-huit mois par le calomel à la dose hebdomadaire de 10 centigrammes, par périodes de traitement de six semaines avec périodes égales de repos.

Depuis un an et demi les symptômes se sont amendés, certains ont disparu,

aucun signe nouveau n'est apparu ; l'évolution est arrêtée. Des faits semblables ont déjà été publiés par Rumpf, Fournier, Spillmann, Teneson, Hammond, A. Robin, etc.

M. Hallopeau. — Les dégénérations secondaires de localisations spéciales qui constituent les altérations propres du tabes ont pour point de départ des néoplasies syphilitiques des centres trophiques. On s'explique l'insuccès des médications spécifiques chaque fois que la maladie est de date ancienne et la possibilité des succès dans les cas récents.

M. Jacquet. — Il convient de remarquer que beaucoup de tabes tournent court en dehors de l'action de toute médication et que le traitement spécifique a donné, dans d'autres cas, des résultats nuls ou mauvais.

M. Renaut. — Il y a lieu en outre de distinguer le tabes vrai de la syphilis médullaire. Ces affections ont des symptômes communs : douleurs fulgurantes, myosis, signes de Romberg et de Westphal, mais on trouve fréquemment dans les accidents tabétiformes de la syphilis, de la rachialgie, de l'exagération des réflexes, de la trépidation spinale. Il n'est pas impossible d'autre part que le tabes dépisté de bonne heure soit arrêté dans son évolution par le traitement mercuriel.

M. Fournier a réuni environ 1,300 cas de tabes; 1,000 étaient d'origine syphilitique, 100 ne présentaient pas de syphilis, 200 étaient douteux. Il peut presque affirmer avoir guéri un cas de tabes par le calomel, mais il est certain de n'en avoir pas guéri deux. Il y a un fossé infranchissable pour le traitement entre l'action du mercure sur la syphilis et son action sur le parasyphilis ; tandis que le traitement guérit 99 pour 100 des lésions syphilitiques proprement dites, il n'agit presque jamais sur les parasyphilis comme le tabes ou la paralysie générale. Or c'est précisément pour ces maladies que le mercure n'améliore pas, et qui cependant ont des relations avec la syphilis, qu'il a donné le nom nouveau de parasyphilitiques. Il faut toujours déclarer avec beaucoup de circonspection qu'une lésion a été guérie par le mercure; en dehors des cas qui s'arrêtent spontanément dans leur évolution, il existe un assez grand nombre de tabes frustes, surtout chez les femmes. Ces tabes persistent pendant des années et sans transformation, en se manifestant seulement par quelques symptômes tels que l'inégalité pupillaire, le myosis, l'ophtalmologie interne unilatérale, des troubles urinaires passagers. Le traitement qui leur serait appliqué paraîtrait en enrayer la marche : il n'est qu'indifférent. E. F.

BIBLIOGRAPHIE

1260) **Traité de Psychiatrie**, par le prof. Bianchi (de Naples).

La seconde partie de cette intéressante publication vient de paraître ; elle contient un peu plus de 200 pages ; elle est consacrée à l'étude de la physio-pathologie de l'*attention*, de la *mémoire*, de l'*idéation*, des *émotions* et des *sentiments*, de la *volonté*, de la *conscience*. Les opinions émises par l'auteur sont appuyées d'un grand nombre d'observations cliniques personnelles. R. N.

1261) **Journal de Psychologie, de Neurologie et d'Hypnotisme**, dirigé par MM. Vogt et Forel. *Journal für Psychologie und neurologie*, Leipzig.

L'ancien journal d'hypnotisme et de psychothérapie contiendra dorénavant des articles concernant la psychologie et la neurobiologie normales pathologiques et comparées (anatomie et physiologie du système nerveux). Les uns auront trait à des sujets spéciaux, sortant un peu du domaine habituel du

journal; d'autres, à des questions médico-psychologiques (étiologie, thérapeutique ou prophylaxie psychiques de certains symptômes ; problèmes psychopathologiques). La neurobiologie aura une place plus importante qu'autrefois. Les études de psychologie et de neurobiologie iront de pair; un soin égal présidera à leur élaboration ; ce sera là le caractère propre de la nouvelle publication, qui, prendra désormais rang parmi les revues de neuropathologie les mieux documentées tant au point de vue de l'observation clinique que des recherches anatomo-pathologiques. B.

1262) **De la puissance d'Attention**. Étude de psychologie expérimentale (Zum studium der Merkfähigheit), par A. Diehl (de Lübeck), 1 vol., 40 p., chez Karger, à Berlin.

Grâce à de nombreuses expériences qui permettent d'estimer la valeur des souvenirs, l'auteur cherche à déterminer la puissance de l'attention. Les observations, toutes claires et simples, groupées en de nombreux tableaux, tendent à démontrer l'infidélité des souvenirs, même à bref délai et pour les choses les plus simples. D... insiste sur le rôle des confusions, sur la force que prennent dans l'esprit les erreurs subjectives et les autosuggestions : après vingt-quatre heures déjà tel ne dira pas « j'ai oublié » ou « je ne sais plus au juste », mais bien « je suis certain qu'il en est ainsi », et cette certitude n'est déjà plus qu'une illusion.

Ces constatations ont une application pratique : que devient la confiance qu'il convient d'accorder aux témoignages devant la justice? Avec la meilleure intention du monde des personnes dignes de foi font des descriptions contradictoires. De là une méfiance très naturelle de la part des juges à l'égard des affirmations tardives. Toutefois, D... a observé que certains sujets, après avoir donné un témoignage, peuvent, dans la suite, se ressouvenir de détails dont ils n'ont pas fait mention et qui, bien qu'en contradiction avec leur première déposition, peuvent néanmoins être exacts. L'auteur, appliquant aussi ses observations avec examens, voudrait voir juger les individus plus sur leur force de réflexion et de raisonnement que sur leur mémoire. Bauer.

1263) **Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française,** XI[e] session, tenue à Limoges en août 1901, comptes rendus publiés par le D[r] P. Doursout, 1 vol. in-8° de 590 p., chez Charles-Lavauzelle, à Paris et à Limoges, 1902.

Le volume des comptes rendus du congrès de Limoges vient de paraître. On se souvient des discussions intéressantes soulevées à ce congrès par le rapport très étudié de M. Crocq sur les réflexes et le tonus musculaire; celui de M. Carrier sur le délire aigu fut également très apprécié; ensuite un grand nombre de communications introduisent de la diversité dans le gros volume des comptes rendus. La *Revue Neurologique* a consacré son numéro du 31 août 1901 au résumé du congrès de Limoges. R. N.

INFORMATIONS

La prochaine séance de la Société de Neurologie de Paris aura lieu le *jeudi 6 novembre*, à neuf heures et demie du matin, 12, rue de Seine.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 3889.

N° 21. — 1902. 15 Novembre.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR LE ROLE DU CERVELET DANS LES ACTES VOLITIONNELS NÉCESSITANT UNE SUCCESSION RAPIDE DE MOUVEMENTS (1)

(*DIADOCOCINÉSIE*)

PAR

J. Babinski.

Dans une communication récente à la Société de Neurologie (2), j'ai cherché à établir qu'il y avait lieu d'envisager l'équilibre sous deux faces, suivant que le corps est au repos (équilibre statique) ou qu'il est en mouvement (équilibre cinétique), et qu'une lésion de l'appareil cérébelleux pouvait produire ce résultat, en apparence paradoxal, un amoindrissement très notable de l'équilibre cinétique coïncidant avec une exagération de l'équilibre statique. Vous avez vu et vous pouvez constater encore sur le malade H. M..., que j'ai présenté et que je soumets de nouveau à votre observation, la fixité remarquable de ses membres inférieurs, lorsque, couché sur le dos, il les maintient sans appui dans l'espace; cette fixité se manifeste chez cet homme par deux caractères objectifs : l'absence d'oscillations des membres et l'absence de toute secousse, de toute vibration musculaire. Ce dernier phénomène me paraît le plus important; en effet, d'une part, à l'état normal, même chez un homme vigoureux et agile, capable d'immobiliser pendant quelque temps son squelette dans l'attitude indiquée, on constate généralement, pour peu qu'on fasse durer l'expérience, soit à la partie interne, soit à la partie externe de la cuisse, soit à la jambe, des contractions musculaires qui se succèdent rapidement, et d'autre part ces contractions à succession rapide m'ont paru faire défaut chez plusieurs autres malades atteints d'une lésion de l'appareil cérébelleux qui, en raison de la coexistence d'un affaiblissement musculaire, n'étaient pas en état de conserver longtemps leurs membres dans la fixité. Ces contractions successives, dont la fréquence chez l'homme normal et l'absence chez les cérébelleux sont des règles, dépendent-elles de la volonté? Je suis porté à le croire, mais je ne pourrais l'affirmer. Quoi qu'il en soit, ces observations ont attiré mon attention sur les mouvements successifs volitionnels et m'ont amené à les étudier chez les malades ayant une lésion de l'appareil cérébelleux. Ce sont les résultats de ces recherches que je vais rapporter.

Comme type de mouvements successifs, on peut prendre l'acte qui consiste à porter alternativement, avec toute la rapidité dont on est capable, la main en pronation, puis en supination.

Observez le malade H. M..., atteint, comme vous le savez, d'asynergie cérébelleuse. Il exécute aussi rapidement qu'un individu normal chacun de ces deux mouvements élémentaires : la pronation et la supination; mais il accomplit deux ou trois fois moins vite qu'un sujet sain l'acte complet. Le trouble devient surtout

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 6 novembre 1902.
(2) *De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique.* Dissociation de ces deux modes de l'équilibre volitionnel, Asynergie et catalepsie, par J. Babinski, *Société de Neurologie*, séance du 15 mai 1902.

manifeste quand on fait répéter le même acte un grand nombre de fois en recommandant au malade de ne pas interrompre les mouvements.

Voici maintenant deux sujets atteints de sclérose multiloculaire avec plaques soit sur le cervelet, soit sur les fibres cérébelleuses de la protubérance ou du bulbe; en effet leur parole est scandée, ils ont du nystagmus, du tremblement dit intentionnel des membres supérieurs et de l'asynergie des membres inférieurs; ce sont donc des cérébelleux. Or, pour les mouvements de pronation et de supination, ils se comportent exactement de la même manière que le sujet précédent.

Cette jeune fille que je vous présente est atteinte d'un néoplasme intra-cranien siégeant à la partie gauche du bulbe rachidien; le diagnostic de tumeur repose sur la céphalée, les vomissements et la névrite œdémateuse que l'on a constatée à l'examen ophtalmoscopique; la notion de siège s'appuie sur une paralysie du facial et du moteur oculaire externe gauches, sur une anesthésie de la cornée et une surdité du côté gauche; enfin, en se fondant sur les vertiges, la latéropulsion à gauche, l'asynergie du membre inférieur gauche, bien plus prononcée il est vrai autrefois que maintenant, et un léger tremblement intentionnel du membre supérieur gauche, on peut affirmer que la partie de l'appareil cérébelleux qui occupe la moitié gauche du bulbe est altérée. Comparez maintenant les deux côtés au point de vue des mouvements de pronation et de supination : à droite, les mouvements sont à peu près normaux; à gauche, ils sont analogues à ceux qu'exécutent les malades que vous venez de voir; ce cas est particulièrement intéressant, car, en faisant fonctionner simultanément les deux membres, le trouble du membre supérieur gauche s'impose à l'observation.

On observe donc chez tous les malades que je viens de faire passer sous vos yeux un trouble de motilité qui n'a pas encore été décrit. Je tiens à bien faire ressortir, pour éviter un malentendu, que ce trouble ne peut être considéré comme constitué que quand il se manifeste chez un sujet en mesure d'exécuter, avec la rapidité normale, les mouvements élémentaires, car il va sans dire qu'un individu qui ne peut faire rapidement un mouvement isolé, soit de pronation, soit de supination, est *a fortiori* incapable d'accomplir une succession rapide de ces deux mouvements. Mais l'inverse est facile à concevoir; en effet, la succession rapide de plusieurs mouvements implique la faculté d'arrêter brusquement une impulsion motrice et aussitôt après de donner aux muscles une impulsion nouvelle, et l'on comprend très bien que cette faculté puisse être troublée alors que l'exécution de chacun des mouvements élémentaires s'opère correctement. On est en droit de dire qu'il s'agit là d'une fonction spéciale qui consiste dans l'association d'une action excito-motrice à une action frénatrice ; cette fonction est normale quand chacune des deux actions qui la constituent peut s'exercer avec rapidité.

Si l'on analyse les actes volitionnels, on ne tarde pas à se convaincre que la plupart d'entre eux nécessitent l'intégrité de cette fonction. Elle est indispensable à l'équilibre cinétique, sans lequel la marche ne peut être correcte; son importance se manifeste d'une manière éclatante quand on considère un équilibriste qui se déplace sur une corde tendue : on le voit pencher alternativement à gauche et à droite, et s'il n'était pas en mesure d'arrêter brusquement tel mouvement qui l'entraîne d'un côté, d'imprimer instantanément à son corps une impulsion en sens inverse et de faire ainsi, avec vélocité, des mouvements successifs, il tomberait infailliblement; dans la marche ordinaire sur un terrain plat, son utilité ne saute pas aux yeux avec la même évidence, mais elle est incontestable; c'est en partie parce qu'elle est troublée dans les lésions cérébelleuses que les malades qui en sont atteints titubent en marchant. Les caractères spéciaux de l'écriture

cérébelleuse peuvent être encore attribués pour une part à la perturbation de cette fonction; les courbes des lettres sont généralement mal formées et remplacées par des lignes brisées, ce qui tient sans doute à ce que la main qui écrit doit, pour tracer une courbe, changer à tout instant de direction, c'est-à-dire accomplir une série de mouvements successifs.

Sans être en mesure d'indiquer avec précision le siége anatomique de cette fonction, je suis porté à croire qu'elle appartient à l'appareil cérébelleux, car elle m'a paru troublée exclusivement chez des sujets atteints de lésion de cet appareil. Dans la maladie de Duchenne, elle est conservée, et c'est là un nouveau trait distinctif entre l'ataxie tabétique et l'affection que l'on désigne à tort sous le nom d'ataxie cérébelleuse, terme auquel j'ai déjà proposé de substituer celui d'asynergie pour des raisons que j'ai développées dans un travail antérieur (1).

Il y aurait lieu de donner à cette fonction une dénomination propre. Je propose de l'appeler la *diadococinésie*, néologisme formé de deux termes dérivés de deux mots grecs, dont l'un signifie « successif » et l'autre « mouvement ». De même que le mot syncinésie, créé par Vulpian, est synonyme de mouvement associé, de même ce mot de *diadococinésie* sera synonyme de mouvement successif et, par extension, pourra désigner la fonction qui, par le mécanisme que j'ai cherché à expliquer, permet l'accomplissement de mouvements successifs.

Avant de terminer, je crois bon de faire observer que je ne me suis occupé que des mouvements volitionnels; en effet, l'existence d'une lésion de l'appareil cérébelleux ne paraît pas entraver la succession rapide de certains mouvements indépendants de la volonté, comme, par exemple, la trépidation épileptoïde.

II

LE « FACIES FAUNICA »

UN SIGNE DÉGÉNÉRATIF CHEZ QUELQUES NÉVROPATHES

PAR

Cesare Minerbi et Ettore Tedeschi

(de Ferrare).

Parmi ceux qui liront ce mémoire, plusieurs se souviendront d'avoir vu quelque exemplaire du type morbide que nous allons décrire : il s'agit donc d'un fait, ou mieux d'un symptôme qui, probablement, n'est pas très rare, sur lequel cependant personne, à ce qu'il nous semble, n'a jusqu'ici attiré l'attention.

Voici nos observations, exposées de la manière la plus brève :

Observation I. — M. J..., âgé de 47 ans. C'est un homme robuste. Rien d'important chez les ascendants, si ce n'est que sa mère était irascible et nerveuse. Il ne présente aucune anomalie ni aux oreilles ni à l'implantation des dents. Face et crâne symétriques.

Il est très impressionnable; il ne veut pas qu'on l'examine nu, parce qu'il craint d'en ressentir une impression pénible. C'est pourquoi il refuse même énergiquement de se laisser photographier. Pendant plusieurs années jadis, il a été affecté d'une forme de neurasthénie caractérisée par une infinité de phobies et par un vrai « syndrome anxieux » accompagnant la crainte toujours surgissante d'avoir une maladie de cœur; aussi absorbat-il, en ce temps-là, dit-il, « beaucoup de kilogrammes de bromure. »

Sur son front, juste au-dessus du trou sus-orbitaire droit, on remarque une protubé-

(1) Voir *Asynergie cérébelleuse*, par J. Babinski. Société de Neurologie, 9 nov. 1899.

rance légèrement aplatie, grosse comme la moitié d'une noix, d'une forme hémisphéroïdale assez régulière, à grand axe dirigé de bas en haut et de dedans au dehors, sessile, sans forte adhérence au péricrâne, plus adhérente encore à la peau, qui garde à son niveau la teinte normale. La consistance de la tumeur est élastique, d'une certaine résistance et donnant la même fausse fluctuation que les lipomes. Le volume de la bosse augmente légèrement à certaines heures du jour, et notamment quand la figure est un peu congestionnée. La petite tumeur date de l'époque de la puberté, l'accroissement en a été très lent. M... croit, sans pouvoir l'affirmer, qu'elle a pour origine un coup de baguette sur le front.

Sur le cou, on remarque un grain de molluscum à gauche, un petit nævus vasculaire à droite. M... affirme qu'on lui a extirpé il y a dix ans par la ligature deux « verrues » pédonculées au dos; elles étaient grosses comme des petits pois.

L'inspection du tronc et des membres n'est pas permise.

M... présente sur le nez et les pommettes une couperose variqueuse assez avancée, qui lui donne, avec la bosse sur le front, un aspect étrange.

Le naturel de M... est tranquille; mais il s'emporte facilement et s'apaise bientôt. Il aime assez les plaisirs de la table; cependant, il boit très peu de vin.

Observation II. — L..: Hen., âgé de 23 ans. Hérédité nerveuse très chargée. Ce qui frappe sur sa figure, ce sont deux protubérances symétriques, qui s'élèvent sur son front un peu en dedans des bosses frontales, au même niveau que celles-ci : elles rappellent les cornes d'un jeune veau. La bosse droite est un peu plus grosse que la gauche et atteint les dimensions d'une demi-noix : elles sont toutes deux hémisphéroïdales; leur consistance semble fibreuse au centre, molle, élastique, presque fluctuante à la périphérie. Elles sont assez mobiles sur le péricrâne, adhérentes à la peau, qui garde à leur niveau la coloration normale.

Les « cornes » semblent grossir lorsqu'on exerce une pression au-dessous d'elles. L... Hen. affirme qu'il a toujours porté ces deux bosses; mais il met en rapport la saillie plus grande de la corne « droite » avec des traumatismes répétés. Une fois il s'est cogné de ce côté-là en tombant; une autre fois il s'est heurté au même endroit contre une grille de fer.

On remarque plusieurs petits nævi presque tous pilaires, un pigmentaire un peu saillant sur la figure, quatre grains de molluscum de la grosseur d'un grain de mil à un petit pois, épars sur le corps. Une verrue (?) un peu plus grande qu'un grain de maïs a été extirpée, il y a quelque temps, de sa nuque.

Quelques légers signes de dégénérescence aux oreilles. Le jeune homme est très intelligent, un peu excitable et impressionnable; il aime les discussions, pendant lesquelles, indépendamment de l'importance de l'argument, il s'exalte facilement et s'emporte : c'est alors qu'il lui échappe des mots qui ne sont pas toujours bienséants.

Observation III. — L... Hec., frère du précédent, âgé de 24 ans. Il a — cela va sans dire — la même tare héréditaire névropathique très chargée. Il est un bel exemple de myxœdème fruste. Il a les lobules des oreilles adhérents; pas d'autres caractères dégénératifs frappants.

Il présente aussi aux bosses frontales latérales deux petites tumeurs hémisphériques, parfaitement symétriques, un peu aplaties, bien moins apparentes que celles de son frère, mais assez visibles tout de même. Elles ont toutes les deux la dimension d'une pièce de 50 centimes; elles sont assez mobiles sur le péricrâne, très adhérentes à la peau. Quand on pince du bout des doigts la peau à leur niveau, on ne peut pas éviter de pincer aussi les couches superficielles de la tumeur. Les autres caractères de consistance, couleur, etc., sont tout à fait les mêmes que ceux observés chez le frère.

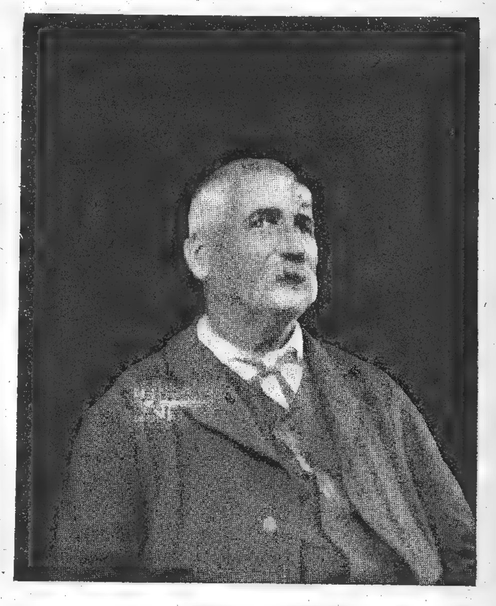
L... Hec. présente aussi un nævus pigmentaire au visage, un nævus pilaire à la région sous-mentonnière, des taches pigmentaires au cou, à la main droite, à la nuque, à la poitrine; un grain de molluscum au flanc gauche, gros comme une aveline.

Son naturel est tout à fait paisible, insouciant et parfaitement équilibré.

Observation IV. — Lod. G..., âgé de 70 ans. C'est un grand vieillard encore bien solide, interné depuis quelque temps dans un hospice. Il avait 35 ans lorsqu'une barre de fer lui tomba sur le front si lourdement qu'il resta plusieurs heures évanoui. Quelque temps après, une protubérance commença à se développer lentement sur son front, justement au-dessus du trou sus-orbitaire gauche; elle est maintenant grosse comme une noix, sessile, hémisphéroïdale, à grand axe dirigé en haut et en dehors. Les conditions de consistance et d'adhérence de la tumeur sont en tout semblables à celles de l'observation I.

Les dents qui restent sont régulièrement plantées. Les oreilles sont légèrement difformes à la partie supérieure de l'hélix.

A l'inspection de la peau, on trouve cinq petits nævi pigmentaires derrière l'oreille droite, un derrière la gauche, quinze nævi vasculaires épars sur les épaules, trois grains de molluscum sur le dos, un nævus pigmentaire sur l'abdomen, enfin une large tache pigmentaire couleur café au lait au flanc gauche; elle se différencie très bien de quelques verrues séniles éparses sur le tronc.



Lod... est à présent d'esprit un peu obtus; pourtant il est encore d'humeur gaie: il lui arrive souvent de chanter à gorge déployée, comme aux beaux jours où sa puissante voix de baryton remportait de jolis triomphes dans les cabarets les plus fréquentés de la ville, car Lod... fut, jusqu'à son entrée dans l'hospice, un grand buveur. Il s'était même acquis une vraie célébrité dans son quartier par l'énorme quantité de vin (souvent jusqu'à huit litres) qu'il avalait quotidiennement dans les cabarets. Son naturel gai et tapageur en faisait un camarade très recherché par ses compagnons de joie; d'ailleurs il supportait philosophiquement les railleries et les fumisteries les plus atroces de son public; bien plus, il semblait même s'en amuser.

Un de ses frères et deux neveux sont des buveurs enragés et ont hérité du renom du chef de la dynastie.

Observation V. — T. G..., âgé de 29 ans. Au niveau de la bosse frontale gauche, présente une protubérance grosse comme une noisette hémisphérique, mais légèrement aplatie, aussi adhérente à la peau du péricrâne. Quand T... s'emporte et, dit-il, lors des changements atmosphériques, la bosse devient plus visible.

La petite « corne » existe, d'après les parents, depuis la première enfance, bien que le jeune homme l'attribue aux nombreux traumatismes reçus jadis en cette région. A droite, devant le tragus, on remarque un petit tubercule assez dur, gros comme un petit pois. A gauche, environ deux centimètres devant le tragus, une petite tache pigmentaire et un petit nævus pigmentaire, cinq petites taches pigmentaires éparses sur le corps; quelques petits nævi pilaires aux jambes, un grain de molluscum de la grosseur d'un petit pois au dos, un autre, grand comme une fève, mollasse, pédonculé, couvert de peau violacée, rugueux, au flanc droit.

Légers signes dégénératifs aux oreilles, implantation des dents assez irrégulière.

T... est intelligent, de bon cœur, de naturel gai et bruyant; il est ce qu'on appelle un homme de premier mouvement : un mot suffit parfois pour lui faire prendre une décision dont il se repent aussitôt qu'on l'en blâme. Il s'exalte facilement : c'est alors que presque involontairement et inconsciemment il emploie des mots et distribue des épithètes incorrectes et parfois malpropres; pourtant, revenu de sa colère, il cherche volontiers et vite la réconciliation.

L'hérédité nerveuse est modérée, mais indéniable.

Circonstance très remarquable : un proche parent de T... a aussi deux « cornes » rudimentaires sur les bosses frontales.

Observation VI. — Brev... A., paysan, âgé de 40 ans. Juste au-dessus du trou susorbitaire gauche, on observe une petite protubérance du volume d'une grosse amande, allongée, à grand axe dirigé en haut et en dehors. Les autres caractères de la petite tumeur sont analogues à ceux décrits dans les observations I et IV.

Brev... ne sait pas comment sa corne est née, il ne se souvient pas de causes traumatiques.

Plusieurs petits nævi vasculaires répandus sur le corps, un sur la figure.

Ce qui frappe au premier regard, c'est une asymétrie faciale très prononcée. Le front est très bas et étroit. A l'oreille droite, on remarque le tubercule de Darwin.

Les deux oreilles sont étalées, les pommettes saillantes. Acné rosacée prononcée.

Pas de neuropathie connue. Brev... est d'esprit assez borné.

Observation VII. — G. R..., âgé de 24 ans, coiffeur. Hérédité neuropathique prononcée; forme de migraine familiale.

G. R... souffre très souvent de maux de tête qui ont cependant plutôt l'aspect de la céphalalgie simple. Il a cette impressionnabilité et cette excitabilité déjà remarquées dans plusieurs des cas décrits plus haut. Il abuse des plaisirs sexuels, auxquels il est très enclin. Il présente une inégalité pupillaire très évidente, bien qu'il nie aussi bien la syphilis que des maladies des yeux. Les réflexes pupillaires et rotuliens sont normaux.

G. R... présente au-dessus du trou sus-orbitaire des deux côtés, mais d'une manière plus prononcée à droite, deux protubérances hémisphéroïdales, symétriques, un peu aplaties, à grand diamètre dirigé comme dans les observations I, IV. Les petites tumeurs, dont la gauche est rudimentaire, mais dont la droite atteint la grosseur d'une demi-noisette, aussi adhérentes au péricrâne qu'aux couches profondes de la peau, offrent le caractère, plusieurs fois mentionné dans ces lignes, de mollesse presque fluctuante. Elles paraissent être congénitales.

Légers signes dégénératifs aux oreilles.

Un gros nævus pilaire à la région massétérine droite. Devant le tragus gauche, une petite tache pigmentaire; d'autres nævi pigmentaires en différents points de la face et plusieurs autres taches pigmentaires sur le corps. Circonstance à noter : une petite tumeur pédiculée au niveau de l'épine iliaque supérieure postérieure droite. La peau qui la recouvre est rose violacé, sillonnée dans toutes les directions, de sorte que la petite tumeur ressemble à un scrotum ridé d'enfant. A la palpation, elle donne la vraie sensation d'un grain de raisin vidé de ses pépins.

Observation VIII. — B. T..., paysanne, âgée de 39 ans. Elle présente une petite tumeur au-dessus du trou sus-orbitaire gauche, de consistance demi-molle. Elle est très adhérente au péricrâne; la peau, d'aspect absolument normal, est très mobile au-dessus d'elle. Elle est hémisphéroïdale, de surface régulière, de la grosseur d'une demi-noisette légèrement aplatie, ayant la direction plusieurs fois mentionnée.

La tumeur date de 7 ans. La femme ignore avoir jamais subi de traumatismes.

Le nez est très camus, la face asymétrique.

D'après les renseignements donnés, rien de neuropathique dans la famille ni chez elle.

Elle présente trois nævi pigmentaires au cou, à gauche; deux petits grains de molluscum au cou, à droite, un à l'épigastre, un à l'épaule droite; trois taches pigmentaires simples à l'épaule droite antérieurement, une à l'avant-bras gauche, deux au bras du même côté.

Observation IX. — C. C..., âgé de 76 ans. Dès l'âge de 7 ans, il a un tic rotatoire de la tête (tic de négation), à cause duquel il tourne constamment la tête, comme pour nier. Son bras droit aussi est secoué continuellement par des oscillations tantôt plus, tantôt moins amples, et dont les caractères sont déterminés; pour abréger, nous ne les décrivons pas. La volonté peut arrêter les secousses du bras et de la tête pour peu de temps.

Réflexes patellaires absents, réflexes pupillaires vifs; point de parésie. Nul stigmate hystérique.

C. C... a un cœur excellent et un naturel doux, mais au milieu des causeries ou même en lisant un journal, lorsque quelque chose le contrarie, il s'exalte soudain, et pendant que les secousses choréiques augmentent d'ampleur, d'énergie et de fréquence, il éclate en invectives contre son interlocuteur ou contre son adversaire imaginaire et leur prodigue des épithètes très vives et tant soit peu ordurières (coprolalie).

Les deux sœurs de C..., maintenant décédées, présentèrent la même forme de maladie des tics (Gilles de La Tourette) et moururent à un âge très avancé. L'une d'elles et leur mère étaient très emportées.

Au milieu de la bosse frontale droite de C... on remarque une éminence aplatie, discoïde, de la grandeur d'une pièce de 2 francs, sessile, dont les conditions de consistance et d'adhérence sont semblables à celles mentionnées dans les observations II, III, V, etc. Elle se développa il y a un an, peu de jours après un traumatisme dans cette région du front; elle eut ensuite un accroissement très lent.

Les dents étaient, quand elles existaient, plantées d'une manière tout à fait irrégulière.

Quoiqu'il soit sobre, C... présente une acné rosacée très visible. C'est qu'il aime bien les mets piquants, dont il se régale sans scrupules à l'occasion.

A l'inspection de la peau, on remarque un grain de molluscum, gros comme un petit

pois, à gauche sur le dos; un autre de la même grosseur à l'épaule gauche; cinq nævi vasculaires aussi au dos, dix autres à la surface antérieure et latérale du tronc, enfin un autre nævus vasculaire à la cuisse droite.

Observation X. — A. C..., 18 ans. Il présente deux protubérances : l'une à droite très prononcée, l'autre à gauche à peine perceptible, juste au-dessus de chaque trou sus-orbitaire. La « corne » droite, grosse comme une noix, qui est celle dont A. C... s'inquiète, est née depuis environ trois ans, sans cause appréciable, et s'est depuis développée lentement.

La pression exercée par le chapeau au-dessous de la bosse la fait grossir. Les deux tumeurs ont les caractères de consistance tant de fois décrits. Elles semblent à la fois adhérentes à la peau et au péricrâne, tout à fait comme dans les observations I, IV, etc.

A. C... présente deux grains de molluscum gros comme des pois chiches sur la figure, où il existe aussi quelques petites taches pigmentaires; il a de plus plusieurs nævi pigmentaires et d'autres grains de molluscum semés par le corps.

Le jeune homme est impressionnable, excitable; parfois, il souffre de céphalalgie; il présente une asymétrie faciale prononcée et des signes dégénératifs remarquables aux oreilles. Le père a un caractère très violent. Une tante souffrait de très fortes céphalalgies, et — ce qui mérite vraiment d'être relevé — elle offrait aussi une grosse bosse frontale (le jeune homme ne sait pas dire de quel côté) et de nombreuses grandes taches pigmentaires sur le visage et sur le corps.

Un symptôme est constant dans les histoires que nous venons de rapporter : la protubérance unilatérale ou bilatérale symétrique au front. Nos sujets sont des individus cornus; qu'on nous pardonne le mot trivial, mais expressif.

La « corne » est formée par une petite tumeur, qui occupe de préférence la région sus-orbitaire, mais peut siéger aussi au niveau de la bosse frontale latérale; elle peut être unilatérale ou bilatérale; en ce dernier cas, il est rare que le volume des deux protubérances soit égal. La configuration en est le plus souvent hémisphérique ou discoïde quand la tumeur occupe la bosse frontale latérale, hémisphéroïdale un peu allongée, à grand axe dirigé en haut et en dehors, quand elle se localise dans la région sus-orbitaire à côté de la glabelle. Sa dimension varie depuis celle d'une demi-noisette jusqu'à celle d'une grosse noix. Elle est le plus souvent sessile; elle adhère plus ou moins étroitement au péricrâne et aux couches profondes du derme, suivant sa situation ou sa grosseur. En général, à conditions égales, elle présente moins d'adhérence avec la peau quand elle se localise dans la région sus-orbitaire : elle est alors le plus souvent *hypodermique* et ne présente d'adhérence étroite avec la peau que quand elle a atteint une certaine dimension. Au contraire, quand elle siège sur la bosse frontale, elle est alors d'ordinaire nettement *dermique*. La consistance est élastique avec une certaine résistance et donne assez souvent la sensation d'une fausse fluctuation semblable à celle d'un lipome. La peau qui revêt la tumeur est toujours tout à fait normale.

Un fait à noter, c'est que la protubérance, à certaines heures, se tuméfie (accès de colère, congestion après les repas, pression exercée au-dessous de la tumeur, etc.), ce qui s'expliquerait facilement par une vascularisation assez riche. Nous reviendrons sur ce point.

Beaucoup de savants, Lombroso en tête (1), inscrivent la saillie des arcades sourcilières et des bosses frontales entre les signes dégénératifs les plus fréquents. A notre avis la protubérance *molle*, que nous venons de décrire, bien qu'elle n'ait rien de commun, hors le siège, avec ces formations osseuses, appartient aussi aux caractères de dégénération. — Nous allons dire pourquoi.

Parmi les dix cas que nous avons décrits, il n'y en a que deux (obs. V et VII)

(1) Lombrozo, *L'uomo delinquente*. Fratelli Bocca, Torino, 1897.

qui semblent ne présenter aucun signe de neuropathie. Cependant nous tenons à observer que ces deux cas ont trait à des villageois très bornés, auxquels a bien pu échapper quelque donnée anamnestique importante au sujet des ascendants ou des collatéraux. Au surplus ils offrent tous les deux des signes somatiques dégénératifs très frappants (nez camus, asymétrie faciale et cranienne, oreilles étalées, tubercule de Darwin, etc.).

Les autres individus (8 cas), à part les caractères somatiques de dégénérescence présents chez plusieurs d'entre eux, ont des antécédents névropathiques héréditaires ou personnels. L'observation III ne fait pas exception. Elle a rapport à ce Lod... qui était un ivrogne incorrigible et abruti, dans la famille duquel la débauche et l'alcoolisme sont héréditaires. Cela est bien, dans l'espèce, une forme de neuropathie.

Le naturel de la plupart de nos sujets a un fond commun. Ils sont excitables; la discussion les allume; à la première objection, ils partent en guerre et étourdissent l'adversaire sous une grêle d'interjections passionnées. Ils sont souvent légers et inconstants; aujourd'hui enthousiastes, demain découragés; leur équilibre psychique est instable. Il s'en faut que ce signe se retrouve chez tous nos sujets; toutefois, nous avons cru intéressant de le relever. Au surplus, c'est un caractère qui est commun à beaucoup de névropathes.

Le facies si singulier de quelques-uns de nos sujets, au visage bourgeonnant, au nez enflé, aux pommettes violacées, aux protubérances frontales se dressant presque comme des cornes (obs. I et III), nous a rappelé la figure d'une antique divinité champêtre vénérée par les Etrusques et chantée par les poètes de l'Arcadie : les « Faunes ». Ces personnages mythologiques, bicornes, possédant des attributs assez contradictoires de calme et de vivacité, de naïveté et de malice, de vertu et de vice, de placidité et de violence passionnelle, ont une physionomie physique et morale qui reproduit assez fidèlement le type que nous avons décrit, notamment quand il est le plus complet. — Voilà pourquoi nous nous sommes permis d'inventer ce néologisme : le *facies faunica*. Il a le mérite, à ce qu'il nous semble, de rappeler à l'imagination, bien mieux que par de longues descriptions, le caractère général le plus saillant des sujets que nous avons passés en revue. Il est vrai que chez ceux-ci la bilatéralité de la « corne » fait défaut le plus souvent; mais il suffit de regarder le sujet de profil ou de trois quarts pour rappeler facilement le type mythologique traditionnel.

Cependant nos sujets — à part l'aspect singulier du visage et les signes somatiques et psychiques de dégénérescence — offrent encore un autre caractère distinctif. Leur peau est bien souvent atteinte d'altérations particulières. Ici ce sont des nævi pigmentaires, vasculaires ou pilaires; là ce sont des grains de molluscum plus ou moins développés, qu'on voit épars assez abondamment sur leur tronc et leurs membres. La présence constante de ces altérations cutanées nettement établie ne saurait être considérée comme fortuite.

Il est une maladie, aujourd'hui bien connue grâce à de nombreuses publications parues pendant ces derniers vingt ans, qui est essentiellement caractérisée par la présence d'innombrables tumeurs cutanées, de taches pigmentaires sur la peau et de symptômes fonctionnels déterminés. Nous avons nommé la « neurofibromatose généralisée » dont l'anatomie pathologique et les caractères fondamentaux ont été fixés par Recklinghausen (1), mais dont l'étude clinique est

(1) Recklinghausen, *Ueber die multiplen Fibrome der Haut, und ihere Beriehung zu den multiplen Neuromen*. Berlin, 1882.

redevable de sa perfection principalement à P. Marie (1). Or, c'est bien la coexistence constante, avec la tumeur, de nombreuses productions cutanées caractéristiques qui nous fait formuler l'hypothèse d'un certain lien, d'une certaine affinité entre le syndrome de Recklinghausen et celui que nous avons décrit.

La séméiologie de notre tumeur frontale correspond parfaitement à celle des éléments à forme de tumeur que l'on décrit dans la neurofibromatose généralisée. Nous nous limiterons à rappeler d'abord cette *fausse fluctuation* qui est tout à fait comparable à la consistance spéciale des neurofibromes : ceux-ci donnent — on le sait — une sensation analogue à celle qu'on éprouve en palpant un grain de raisin dont on a retiré les pépins (Marie).

Le *siège* de nos tumeurs a toujours été dans le domaine du nerf frontal de la première branche du trijumeau; or les neurofibromes, selon la théorie de Recklinghausen actuellement admise d'une manière à peu près générale, ne seraient autre chose que des fibromes développés sur les ramifications des nerfs cutanés aux dépens des gaines conjonctives de ces nerfs. Nous avons noté que nos tumeurs étaient, dans quelques cas, *intradermiques;* dans les autres, *hypodermiques,* ce qu'explique facilement la division, proposée par Marie (2), des neurofibromes en *ramulaires* (cutanés) et *tronculaires* (sous-cutanés); les premiers prendraient leur origine sur les ramifications nerveuses cutanées, les derniers sur les ramifications nerveuses sous-cutanées.

Quant à la *structure intime* des tumeurs dont il est question dans ce mémoire, malgré l'absence d'examen microscopique, il est permis de croire que parfois une vascularisation très riche, en rapport assez étroit avec les vaisseaux mêmes de la région, doit exister, puisque ces tumeurs se tuméfient lors de congestion du visage. Or, d'après Luhmann (3), il y a justement une catégorie de neurofibromes qui proviennent plus ou moins exclusivement des gaines conjonctives des vaisseaux.

L'étiologie, le *caractère familial,* rencontré dans quatre de nos observations, complètent l'analogie entre les neurofibromes et les petites tumeurs du « facies faunica ». En effet, les neurofibromes aussi sont souvent congénitaux et reconnaissent une origine traumatique. D'ailleurs, l'hérédité collatérale ou directe de la neurofibromatose généralisée a été déjà mise en lumière par plusieurs savants (4).

Si quelqu'un allait nous objecter le siège atypique de la tumeur observée chez nos sujets, il nous suffira de rappeler que le neurome plexiforme (qui n'est qu'une variété de neurofibrome) réside très fréquemment à l'extrémité céphalique. Marie reproduit (5), d'après Valentin Mot, la figure d'un malade, qui présente un énorme névrome plexiforme, implanté au-dessus de l'arcade sourcilière gauche, au siège d'élection de la « corne » du « facies faunica ».

A l'instar de ce qui se retrouve dans nos observations, la neurofibromatose paraît avoir une préférence pour le *sexe* masculin.

En dernier lieu, nous pouvons rappeler, à l'appui de notre hypothèse, les signes somatiques dégénératifs et en particulier le *fond* nettement *névropathique*

(1) P. Marie, *Leçons de clinique médicale.* Paris, 1896, pag. 242 et suiv.
(2) P. Marie, *loco citato,* p. 276.
(3) Luhmann, *Die multiplen fibroe in ihrer Beziehung zu den Neurofibromen.* Virchow's archiv., tom. 101.
(4) Conf. Marie, *loco citato,* p. 262, et Spillmann et Étienne, *Gazette hebdomadaire de médecine,* 1898.
(5) P. Marie, *loco citato,* p. 280.

de la plupart de nos malades. En effet, ces caractères appartiennent aussi à la maladie de Recklinghausen ; bien plus, ils lui donnent d'après quelque auteurs (1) une empreinte particulière d' « insuffisance organique » qui a fait englober cette forme morbide dans le même groupe que d'autres formes dégénératives.

Les arguments qui plaident en faveur de l'affinité entre le syndrome que nous venons de décrire et la maladie de Recklinghausen sont, ainsi qu'on le voit, nombreux et importants. Toutefois nous nous contenterons d'énoncer, à titre d'hypothèse, que le syndrome dont il est question dans ce mémoire appartient à une forme fruste de neurofibromatose généralisée ; le « facies faunica » et la neuropathie congénitale ou acquise en constituent les traits caractéristiques.

Les observations ultérieures pourront donner plus de clarté à cette question, qui nous semble assez intéressante, et confirmer — nous l'espérons — les vues que nous venons d'exposer.

III

L'EXCITATION SEXUELLE DANS L'ANGOISSE

PAR

Ch. Féré,

Médecin de Bicêtre.

Variant par son intensité de l'inquiétude à l'angoisse, l'anxiété est l'accompagnement normal de l'attente. Quand elle n'est pas motivée par une cause légitime et perd son caractère passager, elle constitue un symptôme commun à un grand nombre d'états morbides (2). Elle peut être liée à des troubles somatiques d'origine infectieuse ou toxique, à des troubles de la circulation ; l'angine de poitrine constitue le type de l'angoisse. Elle existe à titre accessoire dans bon nombre d'états psychopathiques, ou constitue un caractère fondamental qui réalise des formes cliniques de psychoses anxieuses (3).

L'anxiété est fréquente chez les neurasthéniques, et lorsqu'elle n'est liée à aucun autre état morbide caractérisé, un bon nombre d'auteurs la considèrent comme un symptôme de neurasthénie. Ce sont ces anxiétés dont on a fait dans ces dernières années (Kaan, Hecker, Freud) un groupe autonome sous le nom de névrose d'angoisse.

La prédominance de l'anxiété dans la neurasthénie est favorisée par le terrain dégénératif, mais l'indépendance du symptôme ne peut guère être soutenue. La doctrine de l'indépendance aurait trouvé un appui sérieux dans la spécificité de la cause.

Freud a émis l'opinion que la névrose d'angoisse, avec ses symptômes essentiels, les phobies et les obsessions, a pour cause principale, sinon unique, l'accumulation de l'excitation sexuelle non satisfaite. Cette opinion a été soutenue par

(1) A. Bennati, *Un caso di malatia di Recklinghausen.* Communic. faite à l'Accademia delle scienze mediche e naturali de Ferrara le 22 juin 1902.

(2) P. Londe, *De l'angoisse* (*Revue de médecine*, 1902, p. 704, 868).

(3) G. Lalanne, *Des états anxieux dans les maladies mentales, rapport au Congrès de Grenoble* (*Revue Neurologique*, 1902, p. 766).

les faits recueillis par Tschisch, Kish, Gattel, Tournier, etc. (1). Un grand nombre d'auteurs ont rapporté des exemples d'émotivités morbides développées en conséquence des réserves sexuelles (2). Mais on ne peut pas admettre que les irrégularités sexuelles soient la cause exclusive de la névrose d'angoisse. Hartenberg (3), Pitres et Régis (4) font à ce sujet des réserves expresses, qui sont justifiées par des faits nombreux disséminés (5).

La spécificité de la cause n'est pas mieux établie que l'autonomie du symptôme.

Si la sexualité troublée peut provoquer l'anxiété, l'anxiété peut aussi provoquer des troubles de la sexualité, et l'intensité de ces troubles secondaires peut varier avec l'intensité de l'anxiété.

Observation I. — *Migraines, inquiétudes; — artériosclérose, neurasthénie, anxiété avec excitation sexuelle.* — H. B..., 62 ans, appartient à une famille où on rencontre plusieurs névropathes et des goutteux. Il a eu des mictions involontaires nocturnes jusque vers 8 ou 9 ans, et à partir de ce moment il a été sujet à des migraines périodiques hebdomadaires, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, avec engourdissements et fourmillements dans les doigts, troubles visuels hémianopsiques. A l'époque de la puberté, les accompagnements de la migraine se sont aggravés, le membre inférieur s'est souvent pris ; l'engourdissement de tout le côté droit s'est accompagné d'impotence motrice ; plusieurs fois l'hémiplégie droite a coïncidé avec l'aphasie motrice.

Depuis l'âge de 17 ans, les crises se sont éloignées et atténuées, tout s'est borné à la douleur céphalalgique; mais les vomissements, qui faisaient défaut pendant l'enfance et l'adolescence, sont devenus constants. La durée totale de la crise n'a guère varié que de trois quarts d'heure à une heure. A l'âge de 52 ans, les migraines ont disparu. Elles paraissent remplacées par des irritabilités périodiques sous forme de colères mal motivées.

En dehors de ses migraines, M. B... n'a jamais été sujet qu'à des indispositions sans gravité qui ne l'ont jamais retenu au lit. Il a fourni dans les affaires une carrière laborieuse et bien récompensée. Il a toujours eu l'apparence d'un homme d'un caractère énergique et décidé, mais il s'est toujours donné de la peine pour réaliser cette apparence utile au succès. Il dissimulait des inquiétudes qui se manifestaient à certains jours sans aucune cause valable. L'opération la plus sûre lui paraissait hasardée et le laissait perplexe pendant des journées entières. Tout à coup son esprit s'éclaircissait, et il trouvait très ridicule l'inquiétude qui l'oppressait tantôt.

Marié à 28 ans, M. B... n'a jamais eu que deux fils qui ont actuellement 32 ans et 27 ans, bien portants tous deux et paraissant exempts de tares névropathiques. A propos du mariage de l'aîné, qui a eu lieu il y a deux ans, M. B... s'est tourmenté sans motif, de son propre aveu; a passé de longues nuits sans sommeil, et, bien qu'il eût lieu d'être satisfait depuis, il est resté plus inquiet qu'auparavant. Des troubles neurasthéniques se sont développés lentement : indécision, lassitude matinale, céphalée, troubles dyspeptiques. En même temps l'inquiétude autrefois paroxystique devenait de plus en plus permanente. Il en était venu en quelques mois à vivre dans l'attente constante d'un malheur. De temps en temps, souvent sous l'influence du travail digestif ou à propos d'une contrariété insignifiante, l'attente devenait anxieuse. Il éprouvait une sensation de constriction thoracique, une gêne douloureuse du cœur, de la faiblesse des jambes, du refroidissement des extrémités. Il se calmait au bout de quelques minutes dans les premiers temps ; à mesure que l'intensité de ces troubles augmentait, ils se prolongeaient davantage. Au bout de quelques mois, il vit se développer graduellement un trouble nouveau. Quand le refroidissement des extrémités commençait à se produire, survenait une congestion du côté des organes génitaux, d'abord lente; puis tout à coup l'érection devenait très intense. A ce moment, la tonalité mentale et le cours des idées changeaient brusquement; le désir sexuel remplissait toute sa conscience; il n'était plus question d'anxiété ni d'attente pessi-

(1) A. Manaud; *La névrose d'angoisse, troubles nerveux d'origine sexuelle.* Thèse Lyon, 1900.

(2) Ch. Féré, *L'instinct sexuel, évolution et dissolution*, 2e édition, 1902, p. 235.

(3) Hartenberg, *La névrose d'angoisse* (*Revue de médecine*, 1901, p. 680).

(4) A. Pitres et G. Régis, *Les obsessions et les impulsions*, 1902, p. 231.

(5) Ch. Féré, *Localisation d'une algie émotionnelle dans un testicule anormal* (*Revue neurologique*, 1901, p. 879).

miste. Il n'a jamais manqué à la fidélité conjugale, bien que depuis plus de dix ans il eût cessé tout rapport avec sa femme, qui souffre de fibromes utérins. Quand le désir s'exaspère, il sort de chez lui avec l'idée de trouver satisfaction, mais sitôt qu'il est dans la rue, il prend la résolution de ne pas manquer à ses devoirs et se met à marcher droit devant lui à une allure rapide. Il s'essouffle très vite, son cœur bat et l'érection cesse, il rentre chez lui péniblement, tombe harassé et s'endort pour quelques minutes. Il lui est arrivé plusieurs fois de sortir au milieu de la nuit ou le matin à une heure inusitée; et ce sont surtout les observations qui lui étaient adressées à ce propos qui l'ont décidé à se soigner.

C'est un homme de haute taille, vigoureux pour son âge, auquel on ne trouve à reprocher, au point de vue physique, qu'une notable induration des artères et une augmentation de pression artérielle (1,000 grammes au sphygmomètre de Bloch) qui n'a entraîné d'ailleurs aucun autre trouble fonctionnel qu'un léger essoufflement quand il marche vite ou monte un escalier. L'artério-sclérose n'a paru jouer que le rôle de cause prédisposante dans la pathogénie de l'état neurasthénique. Il a notablement maigri depuis le début des troubles dyspeptiques, qui remontent à cinq ou six mois.

Après deux mois d'isolement dans un site alpestre à 650 mètres d'altitude à peine, dans la famille d'un médecin qui surveillait avec soin un régime reconstituant, les crises d'anxiété avaient disparu, après avoir perdu pendant quelques semaines déjà leur accompagnement sexuel. Quatre mois plus tard, les troubles neurasthéniques n'avaient pas encore complètement disparu.

Les accompagnements sexuels de l'anxiété sont communs aux deux sexes.

OBSERVATION II. — *Antécédents hystériques, scrupules, neurasthénie, anxiété.* — Mme G..., 56 ans, fréquente la consultation de Bicêtre depuis longtemps, soit pour elle, soit pour ses filles. A l'époque de la ménopause, elle avait 46 ans, elle se plaignait de troubles acroparesthésiques, de parésies nocturnes et matinales qu'elle avait déjà éprouvées quelques années auparavant, en même temps que quelques crises convulsives. Cette fois elle avait eu aussi quelques réveils angoissants. Elle se plaignait en outre d'algies localisées et en particulier d'ovarie. Tous ces troubles avaient disparu à la suite d'un traitement hydrothérapique. Mais il lui était resté des scrupules qui existaient d'ailleurs depuis l'adolescence et qui avaient toujours une teinte religieuse. Elle a deux filles qui ont présenté à plusieurs reprises des accidents hystériques. Son mari a souffert pendant longtemps d'une asystolie à laquelle il a succombé. Pendant plusieurs semaines, elle a eu son sommeil très troublé, elle a négligé son alimentation, elle est restée confinée dans un logement étroit et mal aéré; mais c'est seulement quelques jours après la mort de son mari qu'elle a commencé à éprouver des accidents neurasthéniques : vertiges avant les repas, torpeur et tendance au sommeil pendant la digestion, acroparesthésie et parésie pendant la nuit, au réveil, pendant la digestion pénible, après une période d'immobilité; céphalée, craquements occipitaux, indécision, aggravation des scrupules. En même temps on voit se développer un état constant d'attente panophobique, présentant au bout de quelques semaines des exaspérations anxieuses avec sensation de fin prochaine et accompagnées de troubles physiques ; refroidissement des extrémités, sécheresse de la bouche, troubles respiratoires. Quand le malaise est arrivé à son apogée, elle sent « comme une jeune femme qui a envie de son mari », l'excitation génitale augmente rapidement. Si elle est seule, elle se touche pour accélérer l'organisme. Si ses filles sont dans l'appartement, elle est terrifiée à l'idée qu'elles peuvent comprendre son état. Elle s'assoit brusquement sur une chaise, les cuisses serrées, le tronc fléchi, et l'organisme se produit aussi vite que quand elle l'aide. Dans tous les cas, il est accompagné d'un écoulement abondant de liquide vulvo-vaginal, et il est suivi d'un état de torpeur à laquelle succède un soulagement. Elle est effrayée de ses excitations parce qu'elle est convaincue qu'elle pourrait se livrer à des provocations si elle était prise en présence de ses neveux.

Elle a beaucoup maigri depuis la mort de son mari, elle aurait perdu dix-huit livres.

Elle est allée passer deux mois dans son pays natal chez sa sœur, où elle a suivi une médication cacodylique. Elle est revenue scrupuleuse, elle n'a pas guéri de son caractère, mais les anxiétés ont disparu avec leurs accompagnements sexuels, et la neurasthénie était très améliorée.

Ces faits montrent bien que l'excitation sexuelle peut être liée à l'anxiété et disparaître avec elle. On peut admettre qu'elle persisterait avec une anxiété persistante et qu'à l'occasion elle pourrait donner lieu à une délinquance spéciale.

Ce rapport entre l'excitation sexuelle et l'anxiété peut servir à éclairer certains cas d'algophilie, de l'anomalie de la sensibilité sexuelle qui caractérise le masochisme où le sujet trouve « dans la douleur, dans la honte même, un mélange de sensualité (1) ».

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1364) **Sur l'Anatomie et la Physiologie du Cervelet**, par Probst (Vienne), *Archiv. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 3, 1902 (80 p., 15 fig.).

Continuant la réalisation systématique d'un vaste programme d'étude, P... donne le résultat de ses expériences sur le cervelet. Il est matériellement impossible de faire rentrer dans le cadre étroit d'un compte rendu les nombreuses vérifications de faits déjà étudiés et descriptions de faits nouveaux contenues dans cet important mémoire qui fait date.

P... a pratiqué l'ablation ou la destruction des différentes parties du cervelet (écorce, lobe, noyaux centraux) et des régions voisines (noyau de Deiters, corps restiformes, pédoncules moyen et supérieur, olives, zone marginale antérieure de la moelle cervicale, noyaux des cordons postérieurs), la section de la moelle à différents niveaux. Il en étudie les dégénérations expérimentales. Il est indispensable de se reporter au texte et aux figures dont celui-ci est la légende, pour suivre les fines descriptions de l'auteur.

La reproduction du résumé anatomo-physiologique de l'auteur ne donne qu'une idée incomplète des résultats obtenus par lui.

D'après les résultats de ses expériences, P... considère le cervelet comme un appareil de régulation des actes musculaires qui entrent en jeu dans la station et la locomotion, dans les mouvements volontaires, automatiques et réflexes. Dans tous nos mouvements, le centre de gravité de notre corps se déplace, et certains groupes musculaires doivent agir pour maintenir l'équilibre ; par conséquent, dans certains groupes musculaires le tonus doit être augmenté. Là est le rôle du cervelet : en même temps qu'il reçoit les sensations de position du corps par ses voies de la sensibilité (fibres olivaires, fibres de Gowers, fibres cérébelleuses latérales, fibres de la zone marginale ventrale de la moelle, fibres des cordons postérieurs et de leurs noyaux), il règle automatiquement ce tonus par le noyau de Deiters et le faisceau cérébelleux antéro-latéral, par le noyau du toit et le noyau dentelé, la voie rayonnante du cervelet, les fibres allant au noyau du faisceau latéral (faisceau de Monakow), le faisceau thalamo-cérébelleux. Le cervelet produit cette régulation du tonus surtout dans les muscles du cou et du dos ; si une moitié du cervelet est détruite, la moitié conservée agit sur la musculature du même côté et donne lieu aux mouvements de rotation du corps. Cette action régulatrice entre en jeu, entre autres, pour les muscles qui fixent les articulations ; si elle manque par suite de lésion du cervelet, il se produit des

(1) J.-J. Rousseau, *Confessions*, part. I, l. I.

mouvements ataxiques que P... a rencontrés dans ses expériences (ataxie cérébelleuse) et qui ressemblent à ceux de la sclérose en plaques.

P... rappelle ici que les grosses lésions cérébrales s'accompagnent d'atrophie de la moitié du cervelet du côté opposé; l'étude de l'excitabilité des centres montre que les hémisphères cérébraux et cérébelleux croisés commandent à la musculature d'un même côté du corps. Les mouvements et postures forcés dans diverses expériences destructives montrent aussi cette communauté d'action.

Les voies centripètes cérébelleuses sont les suivantes : la fibre de Gowers, la fibre cérébelleuse du cordon latéral (voies en partie croisées); — certaines fibres de la zone marginale antérieure de la moelle et qui vont par le corps restiforme à l'écorce cérébelleuse, d'autres allant au noyau de Deiters, uni lui-même par des fibres à l'écorce du cervelet; — des fibres allant des noyaux des cordons postérieurs à l'écorce du cervelet.

Par toutes ces voies les excitations passent de la moelle à l'écorce du cervelet et surtout à celle du lobe moyen. — *Dans le bulbe*, un puissant faisceau va de l'olive inférieure d'un côté, par le corps restiforme, à l'écorce du lobe moyen; en outre, le noyau du cordon latéral du même côté envoie des fibres dans le corps restiforme. Le noyau de l'acoustique et les cellules de la région interne du corps restiforme envoient des fibres à l'écorce du cervelet. — *Dans la protubérance*, un fort faisceau provenant des cellules de la substance grise de la protubérance (laquelle serait l'intermédiaire par où passent les impulsions cérébrales du côté opposé) se répand dans l'écorce du lobe latéral.

En résumé, les excitations provenant de la moelle iraient surtout à l'écorce du lobe moyen, celles du cerveau, à l'écorce des lobes latéraux du cervelet.

Voies centrifuges. — Pas de fibres directes de l'écorce cérébelleuse à la moelle ni aux couches optiques. Toutes les fibres centrifuges de cette écorce passent par les noyaux (noyau dentelé, noyau du toit, noyau de Deiters). Il n'y a de fibres directes que pour la substance grise de la protubérance (par le pédoncule moyen) et pour le noyau réticulaire contralatéral de la protubérance. D'autres fibres vont, par la partie externe du corps restiforme, au noyau du corps latéral.

Les excitations provenant de l'écorce cérébelleuse passent du noyau dentelé par le pédoncule opto-cérébelleux et le faisceau opto-cérébelleux ventral au noyau rouge et au noyau ventral *a* de la couche optique. Par la voie rayonnante du cervelet, le faisceau accessoire du pédoncule et le faisceau interne du corps restiforme, les excitations passent du noyau du toit au noyau du bulbe et de la protubérance. Du noyau de Deiters, les excitations passent par le faisceau cérébelleux antéro-latéral aux cellules des cornes antérieures et par le faisceau longitudinal postérieur aux noyaux des muscles de l'œil. M. Trénel.

1265) **Le Réflexe Cornéo-Mandibulaire** (Der Corneo-mandibularreflex), par Frédéric von Solder, *Neur. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1902, p. 111.

Le réflexe cornéo-mandibulaire que décrit S... consiste en un déplacement du maxillaire inférieur produit par l'excitation de la cornée : ce mouvement est uniquement transversal et la mâchoire se déplace vers le côté opposé à la cornée excitée; il se produit en même temps que le réflexe cornéen ; l'association fonctionnelle entre l'orbiculaire des paupières et les ptérygoïdiens se rapproche de certains mouvements associés involontaires de la mâchoire qui accompagnent souvent les mouvements des paupières ou inversement. Les voies du réflexe sont les branches sensitive et motrice du trijumeau, le centre est le noyau moteur du trijumeau. Ce réflexe est physiologique sans être absolument constant.

Pathologiquement, S... l'a seulement constaté chez des comateux après disparition du réflexe cornéen. Dans la narcose par le chloroforme ou l'éther, Exner n'a pu le constater que deux fois, et dans les deux cas avant le réveil des malades et après le retour du réflexe cornéen. Sa valeur diagnostique est encore inconnue.

A. Léri.

1266) **Du Réflexe Oculaire ou Phénomène Oculaire** (Ueber den Augenreflex oder das Augenphänomen), par Bechterew (de Saint-Pétersbourg), *Neurol. Central.*, n° 3, 1er février 1902, p. 107.

Le réflexe décrit par B... sous le nom de réflexe oculaire, puis par Mac Carthy sous le nom de réflexe sus-orbitaire (*Neurol. Centralblatt*, n° 17, 1901), n'a pas pour point de départ unique la percussion au niveau du nerf sus-orbitaire (Mac-Carthy) ni même au niveau de tout le territoire du muscle frontal (Hudovernig, *Neurol. Centralblatt*, 1901, p. 933), mais au niveau de toute la région fronto-temporale et souvent au niveau de l'arcade zygomatique, des os du nez, du maxillaire supérieur et parfois même du maxillaire inférieur.

Hudovernig a rapporté un cas où l'ablation du ganglion de Gasser n'avait pas aboli ce réflexe, mais B... remarque que H... n'a pas signalé la force relative du réflexe du côté opéré, et d'autre part il rapporte lui-même un certain nombre de faits qui prouvent que les altérations du trijumeau diminuent ou abolissent le réflexe du côté malade. Quant au nerf facial, il joue également un rôle et le réflexe est modifié dans les paralysies faciales périphériques et non dans les paralysies centrales avec intégrité du facial supérieur. Aussi B... ne peut admettre ni l'explication de Mac Carthy, qui attribuait un rôle prépondérant au nerf sus-orbitaire, ni celle de Hudovernig, qui faisait du phénomène un faux réflexe dû à la propagation d'une contraction d'un muscle directement excité aux muscles du voisinage, comme on peut le constater dans d'autres parties du corps.

A. Léri.

1267) **Étude sur la Localisation des Réflexes dans l'axe Cérébro-spinal,** par P. Lenormand, *Thèse de Paris,* n° 332, 21 mai 1902, Naud, édit. (58 p.).

Les *réflexes tendineux* peuvent incontestablement se produire quand les portions supérieures du névraxe sont détruites. La suppression complète de tous les segments situés au-dessus du bulbe (corticalité, noyaux sous-corticaux, protubérance) entraîne, dans tous les cas, une exagération de ces réflexes. Les destructions lentes et progressives de la moelle aboutissent également à l'exagération des réflexes tendineux. L'abolition de ces réflexes dans les sections brusques de la moelle doit être attribuée à des phénomènes de choc.

Les *réflexes cutanés* ne sauraient être localisés d'une façon absolue dans la corticalité, la destruction des zones motrices coïncidant avec la conservation de ces phénomènes; on s'explique ce fait si l'on veut considérer la corticalité comme un centre diffus, étendu, autant qu'il est possible de donner ce qualificatif au terme « centre ».

Les noyaux infracorticaux semblent jouer un certain rôle dans la production de ces réflexes, car leur destruction coïncide souvent avec la diminution des réflexes cutanés. D'autre part, il ne faut pas nier que la moelle séparée du mésocéphale peut suffire à permettre la production de ces réflexes.

Feindel.

1268) **Analgésie de la Moelle et distribution de la Sensibilité d'après les Segments Médullaires** (Rückenmarksanalgesie und die Vertheilung

der Sensibilität nach Marksegmenten), par FR. NEUGEBAUER, *Münchener med. Wochenschr.*, 1902, p. 741.

Neugebauer a recherché comment se comporte la disparition de la sensibilité cutanée chez les malades sur qui on pratique une injection intrarachidienne de tropacocaïne; il a constaté que l'analgésie commence très régulièrement dans le territoire du quatrième segment sacré, puis de là elle s'étend aux autres segments; elle gagne un niveau plus élevé en arrière qu'en avant. D'ailleurs il a vu dans certains cas l'analgésie occuper également les régions supérieures du corps et des membres et s'étendre même à la face. R. N.

1269) **L'Hérédité de l'Odeur,** par CH. FÉRÉ, *Revue de médecine*, avril 1902, p. 333-339.

I. Hérédité de l'odeur. Neurasthénie consécutive à un érysipèle. Réminiscences et angoisses liées aux sensations olfactives.

II. Migraine ophtalmique, chocs céphalalgiques, épilepsie. Hérédité de la suppression des odeurs des sécrétions cutanées à partir du moment de la fécondation. — La suppression des odeurs des sécrétions cutanées s'est reproduite lors des 5 grossesses de la femme dont parle l'auteur; le même fait avait été noté aux 5 grossesses de la mère. Cela ne paraît-il exceptionnel que parce qu'on n'a pas l'habitude de le chercher? On n'est renseigné à cet égard ni chez la femme ni chez les femelles des animaux domestiques.

Dans le règne végétal, on connait le fait suivant : des orchidées (Marillaria aromatica) perdent leur parfum une demi-heure après l'application artificielle du pollen, tandis que les fleurs non fécondées conservent leur parfum plus longtemps. THOMA.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1270) **Les Centres corticaux de la Vision après l'Énucléation ou l'Atrophie du globe oculaire,** par GALLEMAERTS, *Bull. de l'Acad. royale de médecine de Belgique*, avril 1902.

Après avoir exposé les hypothèses sur la localisation du centre visuel et la terminaison des fibres optiques dans l'écorce cérébrale, l'auteur expose le résultat de recherches faites sur 5 cerveaux provenant de sujets atteints d'atrophie optique unilatérale à la suite d'énucléation ou d'atrophie du globe oculaire.

Les régions suivantes ont été examinées : le gyrus angulaire, le gyrus descendens, le lobe fusiforme, le lobe lingual et le cunéus.

Les conclusions du travail peuvent être ainsi résumées :

1° Après l'atrophie ou l'énucléation du globe oculaire, l'entre-croisement partiel des nerfs optiques est démontré par l'atrophie cellulaire dans les deux lobes occipitaux;

2° L'atrophie cellulaire est plus accusée du côté croisé;

3° L'atrophie se limite surtout au domaine de la scissure calcarine, lobe lingual et cunéus, occupant une étendue de ces lobes variable suivant les sujets;

4° La sphère visuelle se restreint au territoire de la scissure calcarine, lobe lingual et cunéus; elle n'occupe ni le gyrus descendens, ni le lobe fusiforme, et encore moins le gyrus angulaire;

5° Toutes les couches de la sphère visuelle participent au bout d'un certain temps à l'atrophie;

6° Le ruban de Gennari ne peut être considéré comme un ruban exclusivement optique.

PAUL MASOIN (Gheel).

1271) **Contribution à l'Étude de l'Encéphalite** (Ein B. z. Kenntniss der Encephalitis), par SPIELMEYER (Clin. du p. Hitzig), *Archiv. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 3, 1902 (15 p., 6 fig.).

Dans des foyers multiples, nombreux, surtout au niveau de la substance blanche, S... constate l'existence de deux variétés de grands éléments cellulaires ; les uns répondent aux grandes cellules épithélioïdes de Friedmann, les autres ont l'aspect de grosses cellules araignées. Les uns et les autres paraissent bien de nature névroglique : les premiers proviendraient des cellules névrogliques qui ne produisent pas de fibres, et les seconds des cellules qui produisent ces fibres; ce sont les témoins d'un processus inflammatoire. Chaque foyer est en rapport avec un vaisseau en général central, dans la paroi est infiltrée de cellules rondes et d'autres cellules analogues aux Plasmazellen. Les gaines sont dilatées et infiltrées.

Les foyers sont parcourus par des fibrilles névrogliques épaisses. Les cellules épithélioïdes sont remplies de débris myéliniques, surtout à la périphérie des foyers.

Cliniquement, l'affection avait eu une marche subaiguë et s'était traduite par des attaques épileptiformes, puis par des symptômes de lésions en foyers multiples et en état démentiel. La marche de l'affection (dont l'étiologie reste obscure) et l'anatomie pathologique permettent le diagnostic d'encéphalite non suppurée.

M. TRÉNEL.

1272) **Anatomie pathologique et Pathogénie de l'Épilepsie**, par L. MARCHAND, *Revue de Psychiatrie*, n° 5, p. 193-208, mai 1902.

Il n'existe pas une lésion de l'écorce cérébrale de l'épilepsie ; les manifestations de cette maladie sont l'effet des auto-intoxications.

L'individu normal traduit par des troubles gastro-intestinaux son état toxi-infectieux. Le dégénéré développe avec la plus grande facilité sur cette intoxication des troubles mentaux et nerveux : l'un aura des hallucinations, l'autre des idées délirantes, un troisième des accès épileptiques. Ce dernier seul a ce que M. Joffroy appelle l'aptitude convulsive : c'est la façon de réagir de son organisme défectueux.

THOMA.

1273) **L'Anatomie pathologique des Cellules Nerveuses et les Maladies Mentales**, par E. IVANOFF, *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1902, t. VII, fasc. I, p. 62-87.

Avant tout, il est indispensable d'avoir une connaissance plus approfondie des détails de la structure normale des cellules nerveuses en général et de la structure de l'écorce cérébrale des animaux et de l'homme en particulier. Pour élucider la pathologie du processus morbide, il est nécessaire d'examiner non seulement une circonvolution quelconque ou un groupe de cellules, mais il faut examiner toute la superficie du cerveau et toutes les espèces de cellules, les fibres nerveuses, la névroglie et les vaisseaux. Il est indispensable de différencier les types de la cellule nerveuse pendant le sommeil, le repos, le travail et la fatigue; il est désirable que l'autopsie des cadavres ait lieu le plus tôt possible. La fixation minutieuse du matériel qu'on examine est absolument nécessaire aussi, chose qui est souvent négligée par les neuropathologistes. L'ouvrage

de l'auteur présente par lui-même une revue générale abrégée de la question dont il s'agit. SERGE SOUKHANOFF.

1274) **Sur la Carcinomatose multiple du Système Nerveux central** (Ueber die multiple Karzinomatose des Centralnervensystems), par E. SIEFERT, *Münchener med. Wochenschr.*, 1902, p. 826.

Ayant eu l'occasion d'observer 4 cas de cette affection, l'auteur donne les résultats de l'étude comparative qu'il en a pu faire. Au point de vue anatomo-pathologique, il distingue trois phases : 1° la formation de métastases secondaires ; 2° la dispersion dans les méninges ; 3° l'invasion de la périphérie des centres nerveux. Au point de vue clinique, il note : l'âge avancé, la cachexie rapide avec apathie et difficulté de l'idéation, parfois du délire, des troubles de la parole assez analogues à ceux de la paralysie générale. La stase papillaire fait défaut. Il existe souvent des phénomènes douloureux du cou et de la nuque et des manifestations du côté des plexus radiculaires, des douleurs, des troubles vésicaux, etc.

R. N.

NEUROPATHOLOGIE

1275) **Sur un cas de double Foyer Symétrique de Ramollissement dans les Lobes Frontaux avec Névrite Optique** (Ueber einen Fall von doppelseitigem symmetrisch gelegenem Erweichungsherd im Stirnhirn und Neuritis optica), par ZACHER, *Neurol. Centralbl.*, n° 23, 16 décembre 1901, p. 1074.

Ramollissement symétrique des deux lobes frontaux dans leur moitié antérieure, comprenant l'écorce et surtout la substance blanche dans la profondeur. Une survie de quelques semaines permit de faire la part des troubles consécutifs à l'attaque d'apoplexie et des troubles véritablement dus à la lésion cérébrale. Z... a ainsi pu constater que la lésion de la moitié antérieure des lobes frontaux n'entraîne aucun trouble de la motilité, de la sensibilité ni de la parole ; entre autres le caractère passager des troubles paralytiques du côté du tronc et de la nuque contredit l'hypothèse de Bruns, qui plaçait le centre des mouvements de ces parties du corps dans les parties postérieure et moyenne du lobe frontal. Les seuls symptômes durables ont été des symptômes psychiques : diminution considérable de l'attention et par suite amnésie pour toutes les choses récentes avec conservation de la mémoire pour tous les faits antérieurs à l'attaque, perte presque complète de la notion de temps, perte de toute sensibilité non seulement aux événements extérieurs, mais même aux changements qui concernaient tout particulièrement le malade lui-même, au point que jamais il ne parla de sa cécité ; perte de toute initiative et de toute activité mentale, bien différente cependant de l'apathie ou de l'indolence, car le malade répondait parfaitement et rapidement à toutes les questions, quoique se fatiguant promptement ; contrastant avec cette absence d'initiative intellectuelle, tendance remarquable dans les réponses à l'humour, à la plaisanterie et à l'esprit, tendance déjà signalée par plusieurs auteurs dans les lésions du lobe frontal.

La coïncidence avec ce double ramollissement d'une double névrite optique avec hémorragies rétiniennes ne paraît guère s'expliquer par une relation de cause à effet; aussi les ophtalmologistes en avaient-ils fait une trombose bilatérale de la veine ophthalmique due à l'athérome vasculaire qui avait produit la lésion cérébrale; cette coïncidence est jusqu'ici unique. A. LÉRI.

1276) **Hémiplégie, Hémorragie, Ramollissement du Cerveau,** par Pierre Marie, *Article du Traité de médecine et de thérapeutique* (Traité de Brouardel-Gilbert) (130 p.), Baillière et fils, éditeurs.

Cet article présente une sorte d'inventaire de nos connaissances sur ces différentes questions. L'auteur s'est attaché à rester dans les limites de l'observation clinique et anatomo-pathologique chez l'homme, et a restreint autant qu'il a pu la part des théories et des hypothèses, tout en indiquant ses idées personnelles sur la plupart des points controversés. On trouvera dans cet article, avec la première description méthodique des lacunes de désintégration ainsi que certaines remarques touchant l'évolution de l'hémiplégie chez le vieillard, de nombreuses figures (malades et lésions cérébrales) consistant en reproductions de photographies d'après nature.

R. N.

1277) **Un cas d'Alexie d'origine opératoire,** par le prof. Bard, *Semaine médicale*, 1902, n° 18, p. 145.

Homme, 56 ans, entre à l'hôpital avec une hémianopsie homonyme droite, des crises épileptiques fréquentes et une alexie verbale à peu près pure. Pas de signes de compression. Cet homme avait été trépané dix mois auparavant pour des crises d'épilepsie. L'existence de deux petites cicatrices anciennes avait fait admettre l'hypothèse de kyste cérébral d'origine traumatique. On trépana, et on trouva en effet un kyste dans la région de la scissure calcarine.

B... pense qu'il s'agissait probablement là de kyste par ramollissement thrombosique.

Les crises épileptiques ne furent pas amendées par l'intervention. Par contre il survint une alexie verbale. Aussi B... insiste-t-il sur le danger d'aggravation fonctionnelle que peuvent présenter les interventions chirurgicales quand elles portent sur un territoire cérébral thrombosé et déjà atteint de troubles circulatoires profonds.

A. Souques.

1278) **Amnésie partielle Post-éclamptique,** par M. Besson, *Société anatomo-clinique de Lille*, séance du 14 mai 1902.

B... rapporte l'observation d'un cas d'amnésie partielle post-éclamptique étendue à toute la période puerpérale et à l'accouchement, mais avec conservation parallèle de la mémoire pour tous les faits de la vie extragénitale, survenue chez une femme de 24 ans, qui, deux heures après l'accouchement, présenta plusieurs crises éclamptiques. Cette amnésie dura trois jours, puis elle diminua assez rapidement et la malade sortit guérie au bout de quinze jours.

B... ajoute que si l'amnésie totale est souvent notée parmi les accidents post-puerpéraux, l'amnésie partielle est tout à fait exceptionnelle.

M. Duret demande si l'amnésie partielle porte sur tous les actes, même vulgaires, de la période de gestation ou simplement sur les faits relatifs à la gestation et à l'accouchement.

M. Besson rapporte un fragment de dialogue tenu entre la malade et le médecin, dialogue qui a une tendance à montrer que l'amnésie porte exclusivement sur les faits relatifs à la grossesse.

M. Duret estime que cette amnésie doit être attribuée à une cause psychique.

E. F.

1279) **Hydrocéphalie acquise, suite de Gastro-entérite,** par Prosper Merklen et Albert Devaux, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 26, 30 mars 1902, p. 289.

Il s'agit d'un enfant qui, depuis sa conception jusqu'au moment du sevrage,

s'est trouvé dans des conditions telles que son développement n'a pu s'effectuer de façon normale.

A huit mois et demi, un incident banal de l'enfance (constipation avec léger degré d'infection intestinale) donne déjà lieu à des crises convulsives. A deux ans, à la suite d'une infection intestinale plus intense, les symptômes méningés dominent toute la scène, puis cèdent avec rapidité au traitement ordinaire de la première affection. A partir de ce moment, l'enfant manifeste son infériorité d'une façon toute spéciale : mouvements stéréotypés, comme en ont certains imbéciles; impulsions réitérées à mordre, cris quelquefois jetés pendant de longues minutes, vie exclusivement végétative avec véritable gloutonnerie. Concurremment il y a des altérations somatiques : exagération du volume du crâne avec hydrocéphalie, strabisme et mouvements nystagmiformes accompagnés d'inégalité pupillaire survenant par intermittences, double pied bot talus valgus, ectopie testiculaire double.

A cette époque, il rentre dans la classe des idiots avec compression cérébrale très marquée, se traduisant cliniquement par des crises convulsives de très forte intensité. On est en droit d'admettre la compression cérébrale, puisque la ponction lombaire a donné issue à du liquide sous très haute tension. Cependant il existe simultanément de l'irritation méningée; le cytodiagnostic du liquide a montré une exagération de la quantité des lymphocites.

Après l'intervention, l'état local et l'état général de l'enfant s'améliorent singulièrement, la fontanelle diminue d'étendue et les processus intellectuels semblent se faire jour. L'enfant montre quelques sentiments affectifs; il ne reste plus indifférent, il joue, court sur ses genoux, ses pieds bots l'empêchant de marcher. Malgré cela, c'est toujours un anormal; la courbe stationnaire de son poids, la non-apparition du langage, en sont des preuves évidentes. De plus, les phénomènes irritatifs ne sont pas éteints, comme l'indiquent de légères crises de torpeur et de somnolence ou au contraire d'excitation, et comme le confirme plus tard l'apparition d'une forte crise montrant que le terrain gagné par la ponction lombaire ne reste pas définitivement acquis.

Diagnostic. — Hydrocéphalie par méningite chronique; l'intoxication a frappé le système nerveux, et là, cheminant le long des voies lymphatiques, a créé une méningite chronique accompagnée d'hypersécrétion et d'hydrocéphalie.

FEINDEL.

1280) **Sur un cas d'absence complète du Système Visuel chez un Adulte** (A case of complete absence of the visual system...), par WILLIAM G. SPILLER, Brain, 1901, part 96, p. 631.

Il s'agit d'un cerveau d'idiot chez lequel les globes oculaires étaient atrophiés et représentés par du tissu conjonctif (mort à 22 ans). Un certain nombre d'organes cérébraux étaient très atrophiés. D'après l'étude de ce cerveau, dont le détail est à lire dans l'original, qui contient plusieurs planches, Spiller arrive aux conclusions suivantes : le principal centre primaire optique est le *corps géniculé externe;* le *pulvinar* est aussi un centre primaire important. Le tubercule quadrijumeau antérieur, la région sous-thalamique, l'habenula, le corps genouillé interne, ne prennent probablement pas part au système visuel. L'écorce de la région calcarine peut contenir un nombre à peu près normal de cellules même, quand le système visuel n'est pas développé; de même les nerfs moteurs de l'œil et leurs noyaux peuvent être développés.

R. N.

1281) **Des Tumeurs du Cervelet** (Ueber Kleinhirngeschwülste), par BREGMAN (de Varsovie), *D. Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XX, 3-4, 24 octobre 1901.

Trois cas de tumeurs du cervelet, dont deux avec autopsie : les deux autopsies ont montré qu'il s'agissait de tubercules cérébraux, et à ce propos B... insiste sur la fréquente multiplicité des tumeurs du cerveau, surtout quand il s'agit de tubercules, et tout particulièrement chez les sujets âgés ; de plus B... remarque que l'affection fut beaucoup plus rapide et que les symptômes de compression furent beaucoup plus accusés chez l'un de ses malades, âgé de 6 ans, que chez l'autre, âgé de 61 ans ; aussi il suppose que le cerveau de l'enfant réagit beaucoup plus fortement à la compression que celui du vieillard. Le troisième cas s'est caractérisé par un éclatement des sutures du crâne à l'âge de 9 ans, sous l'influence de la compression, et par la disparition à la suite de cet éclatement des accès violents de céphalalgies et de vomissements fréquents auparavant ; de plus l'état mental était caractérisé par une combinaison bizarre de torpeur cérébrale avec écho- et coprolalie.

Le diagnostic non seulement de tumeur cérébelleuse, mais même de localisation précise dans le cervelet, semblait avoir été posé dans tous ces cas ; néanmoins B... ne crut pas devoir intervenir chirurgicalement, étant donné le peu de succès ordinaire des interventions de ce genre. A. LÉRI.

1282) **Tubercule Solitaire du Cervelet** (Tubercolo solitario del cerveletto), par le prof. SANNA SALARIS et E. DEPLANO, *Riforma medica*, an XVIII, vol. II, n° 19, p. 219, 22 avril 1902.

Homme de 33 ans. Les symptômes présentés furent : une céphalée continuelle avec exacerbations, ordinairement localisée à la région de la nuque, mais avec des irradiations le long de la colonne vertébrale ; des vomissements sans effort, la rigidité des muscles de la nuque, des convulsions épileptiformes, des modifications paroxystiques du pouls et de la respiration, une sensation de faim insatiable et du côté mental des idées fixes ; caractère épileptique. Mort subite.

Le syndrome cérébelleux n'était donc pas au complet puisque les vertiges, les troubles de la motilité et de l'équilibre manquaient.

A l'autopsie : hémisphère gauche du cervelet plus grand que le droit, dur et rempli presque en totalité par un tubercule solitaire à centre caséeux, à coque grisâtre, et qui mesure 34 millimètres de diamètre. Elargissement du quatrième ventricule. — Les auteurs établissent les rapports entre les faits anatomiques et les signes observés pendant la vie. F. DELENI.

1283) **Production de Névrite Optique dans des cas de lésions de la Moelle (trauma, tumeur, myélite), 12 cas et une Autopsie** (The occurrence of optic neuritis in lesions of the spinal cord etc.), par JAMES TAYLOR, Brain, 1901, part 96, p. 532.

La névrite optique, à tous les degrés d'intensité, peut survenir en connexion avec les tumeurs, la compression, une myélite ou une hémorragie affectant la partie supérieure de la moelle. La céphalalgie et le vomissement peuvent exister soit à l'état isolé, soit associés à la névrite optique par lésion locale de la moelle cervicale. A ces 12 cas sont joints des tableaux indiquant les résultats fournis par l'étude à ce point de vue de 240 cas de lésion médullaire provenant du National Hospital. R. N.

1284) **La Contracture permanente chez le Pigeon**, par LOUIS BOUTAN, *Académie des Sciences*, 23 juin 1902.

On sait que lorsqu'on pratique chez un pigeon ou tout autre oiseau une sec-

tion sur les canaux semi-circulaires on observe parfois, quelque temps après l'opération, un phénomène particulier qui a été nommé « contracture permanente » et qui consiste dans le renversement et l'entraînement de la tête du côté lésé.

D'après M. Boutan, la lésion des canaux semi-circulaires, contrairement à l'opinion communément admise, ne constitue pas la cause réelle et originelle du phénomène ; celui-ci, en réalité, dépend d'une irritation des enveloppes de l'encéphale. E. F.

1285) **De la Fatigue des Réflexes Tendineux et de la Valeur diagnostique de ce Symptôme dans les Maladies Nerveuses** (Ueber Ermüdung der Sehnen reflexe und die diagnostische Bedeutung bei nervösen Erkrankungen), par V. Bechterew (de Saint-Pétersbourg), *Neurol. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1902, p. 146.

Dans les périodes de transition qui marquent dans certaines maladies, soit la disparition progressive des réflexes tendineux (dans le tabes ou les polynévrites par exemple), soit la réapparition des réflexes préalablement disparus (dans les myélites entre autres), on constate l'épuisement rapide des réflexes tendineux : les premiers coups de marteau provoquent seuls une contraction musculaire de moins en moins forte. La constatation de cette rapide fatigue musculaire peut prendre une certaine importance comme signe confirmatif du début d'un tabes, par exemple. A. Léri.

1286) **La Pathogénie du Tabes** (Die Enstehung der Tabes), par Coloman Pandy, *Neurol. Central.*, n° 23, 16 décembre 1901, p. 1083.

Les intoxications ne produisant presque jamais chez les animaux de dégénérescence des cordons postérieurs, P... a recherché cette dégénérescence chez l'homme dans les cas où l'on peut supposer particulièrement troublée la nutrition médullaire; dans l'artério-sclérose commune, indépendante de la sénilité, il a souvent constaté une dégénérescence localisée des cordons postérieurs : cette dégénérescence est la conséquence des troubles de la circulation sanguine et lymphatique et non de l'endartérite, car il l'a constatée également dans l'insuffisance mitrale et dans diverses affections (leucémie, néphrite, diabète, tuberculose) sans artério-sclérose. Or dans ces cas le tabes n'est nullement la suite des altérations vasculaires les plus prononcées, mais en revanche il peut exister avec des altérations vasculaires tout à fait insignifiantes.

D'autre part P... aurait constaté qu'avec une dégénération intense des nerfs périphériques et des racines postérieures, toute dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle peut manquer : il en conclut que la dégénérescence des cordons postérieurs ne dépend nullement de celle des racines postérieures, mais qu'au contraire celle des cordons est primitive et s'étend aux racines : la portion la première frappée, celle qui est la plus sensible à toutes les altérations sanguines, est le champ de Charcot-Pierret des cordons postérieurs (bandelettes externes, zone intermédiaire), et la maladie du champ de Charcot-Pierret est la condition *sine quâ non* du tabes. A. Léri.

1287) **Analyse de 155 cas de Tabes** (Analysis of 155 cases of tabes), par Byrom-Bramwell, Brain, 1902, part 97, p. 19.

Série de recherches statistiques sur l'étiologie et l'évolution du tabes ainsi que sur les différents symptômes de cette affection qui ont été minutieusement dé-

taillés. A la fin de l'article se trouve un tableau de récapitulation générale donnant le degré de fréquence relative de chacun des symptômes du tabes.

R. N.

1288) **Un cas de Tabes Infantile** (Ein Fall von infantiler Tabes), par Martin Bloch (de Berlin), *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1902, p. 113.

Un cas de tabes chez un garçon de 17 ans : immobilité pupillaire, signes de Westphal et de Romberg, troubles vésicaux, légers troubles de la sensibilité et de la coordination. Accessoirement crises d'angoisse et de battements de cœur, retard du développement. Pas d'hérédo-syphilis reconnue; cependant, sur dix grossesses, la mère a eu trois fausses couches et cinq enfants morts en bas âge ; le malade lui-même est né avant terme. A. Léri.

1289) **La Coordination au point de vue Physiologique et Pathologique** (Die Physiologie und Pathologie der Coordination), par Ot. Foerster, Jena, 1902, in-8°. Gustav Fischer.

Ce volume de plus de 300 pages, qui traite de la coordination des mouvements, contient une série de documents extrêmement curieux. Dans une première partie, l'auteur étudie le phénomène au point de vue théorique et examine les différentes hypothèses qui ont été présentées pour l'expliquer. La seconde partie, de beaucoup la plus considérable, est consacrée à la pathologie de la coordination, et celle-ci est étudiée tout particulièrement chez les tabétiques. Foerster a noté quels étaient chez ces malades les troubles de l'action de chaque groupe musculaire dans l'exécution de tel ou tel mouvement, en considérant ces muscles non seulement au point de vue de l'exécution directe du mouvement, mais encore de leur rôle synergique ou antagoniste. Il a pu dresser ainsi une sorte d'inventaire très précieux de la motilité des différents segments des membres chez les tabétiques. Le volume contient un grand nombre de photographies instantanées très instructives; il se termine par des considérations sur l'utilité et les moyens d'appliquer le traitement de la rééducation (Frenkel) à l'incoordination des tabétiques.

R. N.

1290) **Sur la Question de la Pathogénie de la Scoliose dans la Syringomyélie** (Zur Frage der Pathogenese von Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie), par Nalbandoff (d'Odessa), *D. Zeitsch. f. Nervenh.*, t. 20, f. 3-4, 24 oct. 1901, p. 248.

N... a fait l'autopsie d'une femme de 40 ans qui présentait, avec tous les symptômes d'une syringomyélie typique, une cypho-scoliose très accentuée de la colonne dorsale dont le début remontait à une dizaine d'années et qui ne s'était jamais accompagnée de douleurs. N... a fait l'examen chimique et l'examen microscopique des vertèbres : chimiquement il a constaté la diminution du pourcentage en graisse (Regnard avait au contraire dans un cas semblable constaté son augmentation) et l'augmentation de l'osséine et de l'albumine ; microscopiquement il a constaté, ce que pouvait faire prévoir le dosage chimique, l'hyperhémie et la structure lymphoïde de la moelle des os, mais non la dégénérescence graisseuse colossale que Regnard avait remarquée.

De ces constatations N... conclut que les lésions de la colonne vertébrale des syringomyéliques scoliotiques sont fort semblables à celles de l'arthrite déformante de la colonne vertébrale, de la spondylite déformante : la scoliose ne serait donc due que secondairement, chez certains d'entre eux tout au moins,

aux altérations musculaires, la cause primordiale en serait un trouble trophique des os eux-mêmes. A. Léri.

1291) **Des Fractures Spontanées chez les Syringomyéliques,** par Louis Rénon et Jean Heitz, *La Presse médicale*, n° 60, p. 711, 26 juillet 1902.

Cas de fracture spontanée chez une vieille femme syringomyélique, du service de M. Dejerine, à la Salpêtrière. Les auteurs ont pu suivre de près le processus de la consolidation, simultanément par l'examen clinique et par une série d'épreuves radiographiques.

Cette malade s'est fracturé l'humérus gauche dans les conditions suivantes : deux infirmières s'occupaient à l'asseoir dans son lit pour le déjeuner, et, tandis que l'une la soutenait par derrière, la seconde, placée au pied du lit, la maintenait en avant par les deux poignets. La malade se souvient fort bien avoir entendu un craquement à ce moment, mais, ne ressentant aucune douleur, elle crut que sa camisole se déchirait, et c'est le lendemain seulement, en la changeant de linge, qu'on aperçut une vaste ecchymose du bras gauche. Vingt-quatre heures après la fracture, le bras était presque doublé de volume, complètement ecchymotique. Il y avait un œdème dur, non dépressible au doigt, qui dépassait le coude en bas. La mobilité anormale était absolue, le bras se pliant en deux à sa partie moyenne, et, dans ces mouvements, on sentait et on entendait une crépitation voilée. D'autre part, la malade sentait bien l'impression des doigts sur la peau, les mouvements que l'on faisait exécuter à son bras, mais la douleur était absolument nulle, tant au repos que pendant l'examen. Elle ne souffrait même pas de la grosse distension du membre et de l'attrition très considérable des parties molles. L'indolence, tel a été le fait dominant de toute cette période.

Le traitement appliqué a été le plus simple possible. En présence du peu de vitalité des tissus et de la trop grande facilité avec laquelle, sous un appareil plâtré, des troubles trophiques de la peau auraient pu se produire, on a immobilisé le bras dans une écharpe de Mayor, bien poudrée d'amidon, que l'on enlevait tous les deux ou trois jours.

L'appareil fut enlevé deux mois après l'accident. A ce moment, la consolidation semblait suffisante.

Les auteurs n'ont pu réunir dans la littérature médicale que 13 cas antérieurs, chiffre certainement très faible. Ce chiffre comprend 10 observations d'hommes et 3 seulement de femmes, proportion inverse de celle constatée dans le tabes.

Ce qui frappe le plus dans toutes ces observations, c'est, avec le retard de la consolidation du cal (dans tous les cas où la chose a été vérifiée de près), son extrême irrégularité, qui semble dépasser celle déjà connue du cal des tabétiques.

Feindel.

1292) **Sur la Scoliose tardive dans la Paralysie Spinale infantile,** par Pierre Marie, *Von Leyden Festschrift*, t. I, 1902.

Dans deux cas de paralysie spinale infantile, P. M... a vu se développer, dans l'âge adulte, une scoliose tardive et progressive qu'il compare aux reprises tardives d'amyotrophie si souvent observées chez les malades atteints de paralysie spinale infantile quand ils sont arrivés à l'âge adulte. Dans les deux cas qu'il a observés, cette scoliose était énorme. Deux figures. R. N.

1293) **Un cas d'Atrophie Musculaire Spinale congénitale (type fami-**

lial) et un cas d'Hémorragie dans la Moelle à la naissance, donnant des Symptômes semblables (A case of congenital spinal muscular atrophy, etc.), par Beevor, Brain, 1902, part 97, p. 85.

Dans le premier cas, il s'agit d'un garçon de 5 semaines chez lequel dès la naissance on constata une paralysie avec atrophie des muscles des quatre membres et du tronc, à l'exception du diaphragme et un peu des muscles du cou; il y avait également anesthésie; trois frères et sœurs sur huit avaient été atteints d'une affection analogue, mais seulement quelques semaines après la naissance. A l'autopsie : atrophie des cellules des cornes antérieures; dégénération dans le cordon postérieur depuis la région lombaire jusqu'à la région cervicale, avec corps granuleux; hypertrophie et atrophie des fibres musculaires; destruction de quelques racines du plexus brachial.

Le deuxième cas a trait à une fillette de 6 semaines qui, aussitôt après un accouchement très long et très difficile, présenta une paralysie des membres inférieurs et du bras droit avec amyotrophie et anesthésie complète. A l'autopsie : dislocation des corps des IIIe et IVe vertèbres dorsales, hémorragie dans l'intérieur de la moelle, s'étendant de la IIIe à la IXe dorsale, avec production d'une cavité; destruction presque complète de la moelle dans les régions dorsale inférieure et lombaire. Cette lésion avait donné lieu à diverses dégénérations secondaires.

R. N.

1294) **Paralysie Radiculaire dans le Domaine des Racines Sacrées** (Radiculäre Lähmung im Bereiche der Sacralwurzeln), par Dubois (Berne), *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 12, 15 juin 1902, p. 366.

Rappelant son premier travail (1888) sur les paralysies apoplectiformes des nerfs périphériques, par suite d'hémorragies, l'auteur cite une nouvelle observation concernant une femme de 46 ans, atteinte de sciatique et qui, à la suite d'un effort, perdit connaissance sous l'effet de la vive douleur et présenta ensuite les symptômes d'une paralysie des IIIe et IVe racines sacrées. D... pense qu'il s'agit d'une hémorragie. Amélioration rapide, qui exclut le siège de la lésion dans le cône terminal.

Ladame.

1295) **Paralysie du Nerf Péronier à la suite d'un Accouchement difficile** (Ueber Peroneuslähmung infolge schwerer Geburt), par J. Nadler (Winterthour), *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 18, 15 septembre 1901, p. 590.

Chez une primipare de 25 ans accouchée par le forceps. Pas de réaction de dégénérescence. Guérison en 4 semaines par le massage, l'électricité (faradisation) et les bains.

Ladame.

1296) **Sur l'origine Névritique de l'Angine de Poitrine par Aortite Syphilitique** (Sull'origine nevritica dell' angina pectoris da aortite sifilitica), par Ugo Benenati, *Riforma medica*, an XVIII, vol. II, n°s 28-29-30-31, p. 326-339-351-362, 3-5-6-7 mai 1902.

Il n'est pas possible de nier l'origine vasculaire de l'angine de poitrine. Mais d'autre part il est certain qu'il existe des cas d'angine de poitrine par lésions du plexus aortique ou coronaire. Dans les cas de l'auteur, où une étude histologique a été faite, l'angine de poitrine liée à l'aortite et à la coronarite syphilitique s'accompagnait d'une altération propre du plexus aortique et des nerfs du cœur. Cette lésion est ordinairement une névrite ; ce peut être une altération des vaisseaux de la gaine du nerf, et la lésion de l'innervation est alors fonctionnelle. La lésion des *vasa nervorum*, qui fait d'abord le trouble fonctionnel des nerfs,

puis la névrite, est constituée par l'artérite oblitérante terminale, par des infiltrations de petites cellules, par des gommes miliaires. Elle est souvent justiciable d'un traitement spécifique énergique, si l'âge des sujets n'est pas trop avancé. F. DELENI.

1297) **Un cas de Névrite des Nerfs Splanchniques** (Ein Fall von Neuritis des Nn. Splanchnici), par le Dr H. STILLING, *Deutsch. Arch. f. Klin. med.* (Fetsch. de Kussmaul), B. 73, 22 février 1902, p. 409-421 (avec 4 figures).

S... rapporte l'histoire d'une femme de 40 ans bien portante jusqu'à l'été de 1900, époque à laquelle elle fut prise de toux avec expectoration, de dyspnée, de palpitations, d'amaigrissement. En octobre le ventre augmente; secondairement apparaît l'enflure des membres inférieurs. La tuméfaction abdominale fait des progrès marqués, et la malade entre à l'hôpital en février 1901. Teint pâle. Muqueuses cyanosées. Tachycardie. Ascite énorme avec circulation supplémentaire. Œdème des membres inférieurs. Rien au cœur ni aux poumons. Incision exploratrice qui donne issue à plusieurs litres de liquide clair et jaune et permet de constater une hypertrophie considérable et régulière du foie qui descend à la fosse iliaque. Drainage les jours suivants, amélioration légère; mais, en mars, nouvelle aggravation, et mort le 17 avril. Autopsie sept heures après la mort. L'ouverture de l'abdomen donne issue à trois litres de liquide jaunâtre. Cœur gros et dilaté, sans lésions valvulaires. Poumons emphysémateux, avec infarctus récent du lobe inférieur gauche. Rate augmentée (500 grammes). Reins congestifs. Foie très augmenté (2,350 grammes), congestif, présentant à la coupe l'aspect du foie muscade. Le splanchnique droit frappe par son aspect épaissi et sa coloration gris rosé; les vaisseaux de sa gaine sont congestionnés. L'épaississement du nerf porte seulement sur le tissu commun aux grand et petit splanchniques. Le splanchnique gauche paraît à peu près normal ainsi que le tronc du sympathique, le plexus et les ganglions cœliaques. L'examen microscopique, portant surtout sur les coupes longitudinales du splanchnique droit, a mis en évidence des lésions dégénératives accentuées de ce nerf, dont on peut suivre les fibres dégénérées jusqu'au ganglion cœliaque. Le splanchnique gauche est presque normal, mais présente quelques fibres dégénérées. Il n'y a aucune lésion du sympathique et de ses ganglions, non plus que des tronçons du pneumogastrique et du crural examinés par comparaison. Résumant et discutant ce cas, S... met en relief le caractère précoce de l'ascite et de l'hépatomégalie, qui ne sont pas expliquées suffisamment pour les altérations du cœur et des poumons; pour lui, c'est la névrite des splanchniques (lésion première et de cause inconnue) qui fournit la raison des signes cliniques observés, et c'est dans la paralysie consécutive à l'altération nerveuse que réside la cause de l'hépatomégalie. Il s'abstient d'ailleurs d'être pleinement affirmatif sur cette pathogénie, mais les recherches anatomiques comparatives qu'il a faites sur quelques nerfs splanchniques, empruntés à des sujets morts d'autres maladies et qui ne lui ont révélé aucune lésion, l'autorisent à attribuer ici un rôle pathogénique aux altérations du splanchnique constatées. P. LEREBOULLET.

1298) **De la Myotonie atrophique, contribution à la théorie des Myopathies**, par ROSSOLIMO, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 1, janvier-février 1902, p. 62-77 (1 pl., 8 fig.).

L'observation concerne un homme d'âge moyen qui présente depuis trois ans des phénomènes myotoniques. Ils ont débuté à la jambe droite après une lésion

du genou droit, ils se sont étendus et se sont surtout accentués aux membres supérieurs.

Plus tard, l'état myotonique s'est transformé et les muscles se sont atrophiés; les muscles davantage atrophiés sont exactement ceux qui présentaient à un plus haut degré les réactions myotoniques. On peut en somme désigner le cas sous le nom d'atrophie myotonique; il établit la transition entre l'atrophie musculaire progressive et la maladie de Thomsen. FEINDEL.

1299) **Contribution à l'étude des Fausses Contractures dans l'Atrophie Musculaire Progressive,** par M[lle] MARIE KLIMOWICZ-DRZEWINA, *Thèse de Paris,* n° 411, 26 juin 1902, Boyer, imprimeur (77 p., 2 obs.).

Les pseudo-contractures et les rétractions musculaires, sans être un phénomène journalier, sont une manifestation relativement fréquente dans l'atrophie musculaire progressive. On les voit survenir dans toutes les formes de l'atrophie musculaire progressive, et elles ne constituent nullement un symptôme pathognomonique de la forme facio-scapulo-humérale décrite par MM. Landouzy et Dejerine.

Pour expliquer ces pseudo-contractures, deux théories principales ont été émises : *a*) la théorie de la contraction paralytique; *b*) la théorie d'après laquelle du tissu fibreux se substitue au tissu contractile et se *rétracte.* — Chez les deux malades étudiés, il faudrait admettre l'action des deux mécanismes à la fois.

FEINDEL.

1300) **Myosite Ossifiante Progressive** (Morbo di Münchmeyer, polimiosite ossificante progressiva), par RIVALTA, *Il Policlinico,* sezione medica, n° 4, mars 1902.

Le cas paraît n'être que le deuxième publié en Italie ; l'ossification est si développée que la malade, jeune fille de 16 ans, a véritablement la rigidité d'une statue. L'auteur considère la myosite ossifiante comme une dystrophie.

F. DELENI.

1301) **Sur la Gangrène Symétrique (Maladie de Raynaud),** par PETER F. HOLST, *Norsk Magazin for Laegevidenskaben,* 1902, n° 7, p. 693-710 (4 cas orig.). Kristiania (résumé en français).

N° 1. Couturière, âgée de 28 ans, eut deux accès pendant lesquels les bouts des doigts se colorèrent en noir bleu. La première attaque passa assez vite. La seconde se produisit une semaine après qu'on eut fait la résection de cinq côtes au côté droit. Il y eut aussi cyanose aux orteils des deux pieds. Pendant les mois qui suivirent, il y eut gangrène correspondant assez bien à la cyanose.

N° 2. Domestique, âgée de 36 ans, chez qui l'affection se manifesta principalement sous la forme d'une syncope locale.

N° 3. Femme de chambre, âgée de 26 ans. L'affection était strictement localisée aux doigts de la main gauche. Les bouts des doigts furent entièrement cyanosés. Il se produisit un peu de suppuration sur le bord des ongles de deux doigts.

N° 4. Dame de 42 ans. Après avoir été occupée à un travail où le bout des doigts de la main droite étaient constamment en contact avec de la benzine, elle éprouva le jour suivant de violentes douleurs aux doigts de cette main; elle s'évanouit à plusieurs reprises, délira plus ou moins et souffrit de diarrhée et de vomissements. Plus tard, le même jour, le bout de ses doigts se colora en bleu

foncé. Au bout du petit doigt, il y eut gangrène avec chute de la dernière phalange. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1302) **Scoliose Myxœdémateuse,** par CHIPAULT, *Soc. de Pédiatrie,* 10 mars 1902.

C..., se basant sur trois faits personnels, signale l'existence d'une variété de scoliose symptomatique, la scoliose myxœdémateuse.

Au point de vue clinique, cette variété semble se rencontrer surtout dans les ormes frustes du myxœdème, qui touchent de très près à l'infantilisme et au rachitisme, cause si commune de scoliose.

Au point de vue thérapeutique, cette scoliose symptomatique demande un traitement mixte : traitement thyroïdien, comme toutes les manifestations du myxœdème; traitement orthopédique associé à ce traitement thyroïdien, et consistant dans le port d'un appareil plâtré, placé comme toujours tête en bas, bien molletonné pour éviter les escarres, et rapidement fendu pour permettre des massages et des affusions chaudes, seules permises chez les myxœdémateux. L'utilité de ce traitement mixte est démontrée par l'une des observations de l'auteur, dans laquelle la thyroïdine, donnée seule, est restée sans effet, et par une autre dans laquelle le traitement orthopédique, tout d'abord employé seul, n'a produit d'effet que du jour où il a été associé au traitement thyroïdien. E. F.

1303) **Myxœdème et Parturition,** par HERGOTT, *Société obstétricale de France,* 9e session, 3-5 avril 1902.

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, à type infantile, haute de 1 m. 20, à parties molles très étroites, qui, étant enceinte de 8 mois environ, eut 14 accès d'éclampsie sans prodromes, alors qu'elle n'avait pas d'albumine dans l'urine.

Au bout de cinq jours de travail, et après quatorze heures de coma, l'accouchement eut lieu spontanément, puis fut suivi de 6 nouveaux accès d'éclampsie.

La radiographie a montré que le bassin avait conservé le type infantile. M. Hergott pense qu'il s'agit probablement ici d'insuffisance thyroïdienne, et que, dans le groupe complexe des éclampsies, certains cas ont cette pathogénie, rappelant les accès de tétanie post-opératoire qu'on a observés chez les goitreux.

E. F.

1304) **Quatre cas d'Hypothyroïdie,** par M. AUSSET, *Société centrale de médecine du Nord,* séance du 28 mars 1902.

M. Ausset a soumis avec succès au traitement thyroïdien 4 enfants âgés respectivement de 17 mois, de 2 ans et demi, de 4 ans et de 4 ans et 3 mois, présentant des troubles divers : défaut de développement physique et intellectuel, rachitisme, gastro-entérite, troubles trophiques. THOMA.

1305) **Infantilisme Dégénératif (type Lorain) compliqué de Dysthyroïdie Pubérale (type Brissaud),** par ERNEST DUPRÉ et PHILIPPE PAGNIEZ, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XV, n° 2, p. 124-130, mars-avril 1902 (2 pl.).

L'intérêt de cette observation réside dans l'analyse des facteurs successifs de l'arrêt de développement de la jeune malade. On doit d'abord incriminer l'alcoolisme des générateurs, l'*hérédo-alcoolisme*. Le résultat est d'une netteté toute expérimentale : accouchement prématuré, présentation par le siège (stigmates obstétricaux de la dégénérescence, Larger), puis retard général de la dentition, de la marche, du langage, de l'intelligence. C'est un *infantilisme héréditaire, d'origine toxique*.

Ensuite une série d'infections infantiles, et à 5 ans une fièvre typhoïde grave. Quelques notions déjà acquises sont oubliées, le développement général se fait encore plus lent. La fièvre typhoïde est donc intervenue comme un *facteur d'infantilisme acquis, d'origine infectieuse.*

Enfin, vers l'âge de 14 ans, apparaît une ébauche de règles, et à l'occasion de cette *puberté rudimentaire* apparaît un *syndrome myxœdémateux*, somatique et psychique, que l'opothérapie thyroïdienne efface assez rapidement. Mais l'amélioration ne porte que sur les symptômes de dysthyroïdie et ne modifie en rien l'infantilisme antérieur à l'apparition du myxœdème. Aux éléments héréditaires et acquis d'*infantilisme toxique et infectieux* se superpose donc un état d'*infantilisme thyroïdien*, survenu à l'occasion de la puberté. L'*insuffisance thyroïdienne*, jusqu'alors latente, ne s'est manifestée qu'à l'occasion de la poussée génitale avortée, témoin de l'*insuffisance ovarienne*.

Les relations génito-thyroïdiennes expliquent cette *dysthyroïdie pubérale*; celle-ci représente le pendant de la *dysthyroïdie de la ménopause* ou myxœdème de l'âge critique, secondaire à l'atrophie thyroïdienne contemporaine de l'involution génitale. Ces associations, dans l'insuffisance pathologique des deux glandes, l'ovaire et la thyroïde, si étroitement solidaires dans leur évolution et leur activité physiologiques, sont une démonstration des *synergies organiques* des glandes à sécrétion interne dans le mécanisme du développement et de l'involution de l'individu.

FEINDEL.

1306) **Nature et traitement de la Pelade. La Pelade d'origine Dentaire,** par LUCIEN JACQUET, *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, février et mars 1902.

Dans cet important travail, l'auteur cherche à établir une relation de cause à effet entre la douleur de l'éruption ou de la carie de la dent et le trouble trophique qui fait tomber les cheveux par plaques.

THOMA.

1307) **Hyperkératose circonscrite des doigts chez un Syringomyélique,** par CH. AUDRY et DALOUS, *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6 mars 1902.

Déformations multiples des doigts (ankyloses en flexion, d'autres en extension); à la main, atrophie des interosseux; atrophie des muscles de l'avant-bras.

A la main gauche, sur la pulpe de la phalangette du médius et sur le bord radial de la phalangette de l'annulaire près de l'ongle, se forment sans cesse des sortes de durillons à croissance très rapide atteignant environ 2 à 3 millimètres d'épaisseur en quinze ou vingt jours. Le malade écaille ces durillons d'un coup d'ongle; ils se reforment aux mêmes points.

Dissociation syringomyélique de la sensibilité aux membres supérieurs et à la partie supérieure du thorax. Le malade a 22 ans; apparemment début de la maladie vers 16 ou 17 ans.

THOMA.

1308) **Des Études sur la Myoclonia Familiaris (le Spasme clonique des Muscles),** par HERMAN LUNDBORG, *Upsala Läkareförenings Förhandlingar*, 1902, p. 367-377.

Dans une province, Lundborg a observé beaucoup de cas. Il pense que cette maladie est parente de la maladie de Thomsen et que la cause commune est une auto-intoxication. La dernière hypothèse est surtout basée sur la variable intensité des maladies.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1309) **Sur un cas de Paramyoclonus Multiplex et de Lordo-Scoliose Hystériques chez un enfant**, par le Dr G. CARRIÈRE, *Le Nord Médical*, 1er mai 1902, p. 98.

Émile H..., 12 ans ; antécédents névropathiques. Il y a deux mois, l'enfant, se battant avec un camarade, reçoit des coups de poing dans le dos. Le lendemain, il présentait une déviation de la colonne vertébrale, et il avait des mouvements involontaires. Ces mouvements frappent tantôt un faisceau de quelques fibrilles dans un muscle, tantôt le muscle tout entier. Dans le premier cas, les mouvements ne donnent pas lieu à des déplacements des membres ou des parties du corps atteintes. Seule la peau est soulevée, et ce seul soulèvement traduit la contraction fibrillaire qui s'est produite. Dans le second cas, au contraire, le muscle tout entier se contracte, et nous notons des déplacements des membres. Ces mouvements involontaires frappent surtout les membres inférieurs, les grands droits de l'abdomen, les muscles du cou et des épaules. Ils éclatent *par accès* assez rapprochés : environ un accès toutes les trois minutes. Peu amples, ces mouvements sont très diversifiés. Les sourcils se lèvent et s'abaissent, l'iris se contracte brusquement, les globes oculaires se déplacent latéralement ou vers le haut. La tête est subitement infléchie en avant, à droite ou à gauche. Les épaules sautent brusquement, tantôt simultanément, tantôt séparément, etc.

Mouvements involontaires et contractions fibrillaires sont brusques, explosifs, comme provoqués par une excitation électrique. Ils sont incoordonnés, illogiques, indolores, arythmiques. Ils sont exagérés d'amplitude et de fréquence dans la station verticale, dans la marche, lorsque le sujet est ému, lorsqu'on excite les téguments, lorsque l'on comprime les sciatiques ou les fémoro-cutanés. Ils disparaissent dans les mouvements volontaires, mais seulement dans le territoire musculaire en action. C'est ainsi qu'ils ne gênent ni l'écriture ni la préhension des aliments. Dans la marche, cependant, ils sont suffisants pour empêcher le sujet de courir ; il est même tombé à plusieurs reprises. Pendant l'accomplissement d'un acte, mouvements et contractions fibrillaires sont exagérés dans les muscles qui n'agissent pas. Lorsque le malade fixe son attention sur un muscle, il peut empêcher les mouvements, mais alors ceux du muscle du côté opposé augmentent très notablement. Ces mouvements cessent dans le sommeil. Il n'y a ni paralysie ni parésie. La sensibilité est normale. On note un rétrécissement du champ visuel, surtout accusé à gauche.

En présence de cet enfant, deux questions se posent :

1° Qu'est cette déviation rachidienne ? 2° Que sont ces mouvements involontaires ? Tout porte à croire qu'il s'agit ici d'une lordo-scoliose consécutive à une contracture des muscles dorso-spinaux du côté gauche. Quant aux mouvements et aux contractions fibrillaires, Carrière est d'avis qu'il ne s'agit ni de chorée rythmique hystérique, ni de chorée électrique, ni de chorée de Sydenham (il ne discute pas l'hypothèse de chorée variable). Il ne s'agit pas de la maladie des tics. L'auteur admet ce diagnostic : paramyoclonus multiplex, en se basant sur les observations déjà publiées, démontrant la nature hystérique du plus grand nombre des cas de paramyoclonus.

L'évolution des accidents prouva la justesse du diagnostic. Émile H... entra dans le service. On l'endormit profondément au chloroforme. On constata alors que la colonne vertébrale était souple et que la contracture avait disparu, que les mouvements avaient cessé. On badigeonna les poignets, les coudes, les mollets et les cuisses avec du collodion fuchsiné, dessinant sur ces régions des bracelets de 6 à 8 centimètres de largeur. On laissa l'enfant se réveiller, en lui

répétant sans cesse qu'il était guéri, qu'il n'aurait plus de mouvements et qu'il se tiendrait bien. L'enfant se réveilla. Le sommeil complet avait duré un quart d'heure.

Depuis son réveil jusqu'à cette heure, c'est-à-dire depuis plus de deux mois, l'enfant n'a eu aucun mouvement. La lordo-scoliose a disparu complètement. C'est la preuve de la réalité du paramyoclonus multiplex hystérique.

FEINDEL.

PSYCHIATRIE

1310) **La Psychologie dans ses Rapports avec la Médecine,** par ED. CLAPARÈDE (Genève), *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 10, 20 oct. 1901, p. 597.

Par d'intéressantes considérations, l'auteur développe son sujet au double point de vue de l'utilité de la psychologie pour les médecins et des services positifs que ceux-ci pourront rendre à la psychologie. Ce travail ne se prête pas à l'analyse, mais il mérite d'être lu par tous les praticiens. LADAME.

1311) **Essai sur les Causes Morales des Maladies,** par M. GEORGES LEMAITRE, *Thèse de Paris*, n° 405, 26 juin 1902, librairie J.-B. Baillière (58 p.).

Les maladies n'ont pas seulement des causes matérielles, elles ont également des causes morales. L'action de ces causes morales est en rapport avec la manière dont sont organisés, chez l'individu, l'intelligence, la sensibilité et le caractère. Des causes morales extérieures à son propre esprit agissent également sur la santé de l'individu, par le moyen de la vie commune de la famille, de l'exemple et de l'éducation. Des causes morales plus étendues influencent encore d'une façon très puissante la santé de chacun : elles tiennent à l'organisation et au fonctionnement général de la société.

La lutte contre la maladie doit être poursuivie tout autant par une action morale sur l'esprit individuel et sur la société que par des moyens purement matériels. FEINDEL.

1312) **La Classification Systématique des Psychoses d'Intoxication** (Die Systematik des Intoxicationspsychosen), par HEIBERG (Copenhague), *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych.*, nouv. série XVI, avril 1902.

H... généralise son ingénieuse théorie exposée à propos de l'intoxication par la cocaïne, dans la *Revue Neurologique* (1901, p. 676). Il pense qu'on pourrait établir une classification des psychoses d'intoxication par un groupement basé sur les parentés chimiques des toxiques. Il vérifie cette théorie pour la série grasse, la série aromatique et les alcaloïdes. Dans la série grasse, le chloroforme, l'iodoforme, l'alcool, l'éther, la paraldéhyde, le chloral et le sulfonal donnent lieu à des troubles mentaux dont l'alcoolisme est le type.

Dans la série aromatique, les corps donnant lieu à des troubles mentaux sont peu nombreux. L'acide salicylique est le type de ces substances donnant lieu à des états délirants, précédés ou non d'un état de dépression.

Parmi les alcaloïdes, dont beaucoup sont trop malconnus, H... indique l'intoxication par l'atropine et la cocaïne, dont il rapproche l'intoxication par la nicotine, la quinine, la santonine et l'antipyrine.

Il pense que les données tirées de ces rapprochements auront une portée très

générale comme introduction à la connaissance de la chimie biologique des psychoses. M. Trénel.

1313) **Les Troubles Psychiques d'origine Artério-scléreuse** (Die Seelenstörungen arteriosclerotischer Grundlage), par Alzheimer (Francfort). Congrès de Münich, 1902, *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, n° 149, juin 1902 (14 p.).

A... distingue : 1° *Une forme légère ou forme nerveuse de l'artério-sclérose* (Windscheid) caractérisée par une fatigue physique, de la faiblesse de la mémoire, de la céphalalgie, des vertiges. Les malades ont souvent péniblement conscience de leur état; marche progressive, irrégulière. Mort par apoplexie, affection cardiaque, etc. A l'autopsie, artério-sclérose sans lésion en foyer; — 2° *Dégénération artério-scléreuse grave progressive.* Même début, mais bientôt troubles mentaux plus graves, excitabilité, périodes dépressives, agitation motrice, humeur versatile; variabilité des symptômes; souvent état d'apathie plus ou moins stupide. Attaques fréquentes accompagnées parfois de raptus hallucinatoires ou de confusion. Symptômes corticaux en foyers; lésions multiples, ramollissements, état criblé, lésions vasculaires; — 3° *Encéphalite chronique subcorticale de Binswanger.* Les troubles de l'association des idées sont des plus marqués ; ils s'accompagnent de symptômes en foyers multiples, en particulier de troubles de la parole. A la période terminale, les malades sont dans un état d'affaiblissement tellement profond qu'ils rappellent les animaux privés de cerveau expérimentalement.

Les lésions siègent surtout dans la substance blanche.

Le diagnostic est difficile avec la paralysie générale atypique de Lissauer et certaines formes de démence sénile.

A... décrit l'épilepsie artério-scléreuse avec une forme cardio-vasculaire et une forme due aux lésions cérébrales en foyer. M. Trénel.

1314) **Les Psychoses à base d'Interprétations Délirantes**, par Sérieux et Capgras, *Soc. médico-psychol.*, *Annales médico-psychologiques*, mai 1902 (40 p., 5 obs.).

Les conclusions de cette étude historique et clinique sont les suivantes :

Les interprétations délirantes, qui parfois en imposent pour de véritables hallucinations, se présentent sous trois aspects cliniques distincts :

1° Des interprétations épisodiques se montrent au cours de la plupart des maladies mentales. Leur rôle est effacé ;

2° Elles peuvent, par leur prédominance au détriment des hallucinations, constituer un syndrome commun à un certain nombre d'espèces cliniques et susceptible de se présenter sous une forme aiguë en général sans systématisation, ou sous une forme chronique (avec systématisation) d'une part dans la folie des dégénérés, la mélancolie présénile, la folie périodique, les délires toxiques, la démence précoce, d'autre part dans la période d'incubation des délires de persécution, dans le délire de persécution de la sénilité, dans la folie des persécutés-persécuteurs ;

3° Dans la troisième catégorie, les interprétations constituent le syndrome prépondérant d'un délire systématisé chronique, d'espèce clinique spéciale. Cette psychose est en effet caractérisée par les signes suivants : développement très lent de délires systématisés de couleur variée, absence presque constante d'hallucinations, richesse extrême des interprétations, marche très lentement progressive, absence d'évolution systématique, incurabilité, persistance de l'intégrité des facultés intellectuelles.

Le diagnostic doit en être fait avec le délire systématisé chronique, la folie des persécutés-persécuteurs, la démence paranoïde, les psychoses aiguës hallucinatoires et les psychoses variées où les interprétations se présentent à l'état transitoire ou secondaire.

Cette affection n'est pas fréquente (1 pour 100); elle est précoce (20 à 25 ans) ou tardive (35 à 40 ans); parfois elle naîtrait peut-être dans l'enfance.

M. Trénel.

1315) **Un cas de Polynévrite et de Psychose Polynévritique,** par Soukhanoff et Tcheltzoff (Moscou), *Ann. médico-psychol.*, mai 1902 (10 p.).

Les signes caractéristiques du syndrome de Korsakoff (amnésie et fausses réminiscences, névrite multiple) apparurent au cours d'une mélancolie simple aiguë à la suite d'un vaste anthrax. S... et T... considèrent que la psychose polynévritique s'est surajoutée à la maladie mentale préexistante. Autopsie confirmative.

M. Trénel.

1316) **Psychasthénie, Alcoolisme et pratiques de Spiritisme. Phénomène de l'Écriture involontaire chez un homme de quarante-cinq ans,** par le prof. Raymond, *Bulletin médical,* 31 mai 1902, p. 513.

Délire de persécution à évolution rapide sur un terrain psychasténique, alcoolique et profondément troublé par des pratiques spirites. Le phénomène de l'écriture relève exclusivement de l'état délirant (le malade n'est pas hystérique).

Thoma.

1317) **Du Langage chez les Idiots,** par Maupaté (Limoges). *Ann. médico-psychol.*, 1901-1902 (6 articles).

Revue générale et recueil de faits. M... conclut que le langage (quand il ne manque pas faute d'idées) apparaît tardivement, qu'il passe par les mêmes phases que chez l'enfant sain; mais l'idiot met des années à franchir les étapes que l'enfant parcourt en quelques mois; il s'arrête à l'une des étapes. Les troubles d'articulation coexistent fréquemment avec un langage particulièrement restreint. M... a enregistré un grand nombre d'exemples des différents modes d'élocution de ces malades. Il note que les centres du langage restent le plus souvent intacts.

M. Trénel.

1318) **Un cas de Polymastie chez un Dégénéré** (Un caso di polimastia in un degenerato), par Cascella, *XI*[e] *Congrès de la Soc. ital. de Fréniatrie,* Ancône, 1901, in *Rivista sper. di Freniat.*, 1902, p. 323.

Il s'agit d'un idiot qui possède huit mamelles, les quatre de chaque côté se suivant avec régularité le long de la ligne mamelonnaire. La paire supérieure occupe le siège normal; c'est la plus forte, ses aréoles sont plus pigmentées et chacune présente, en plus du mamelon normal, un petit mamelon surnuméraire. Les autres paires de mamelles, à mesure que l'on descend, sont de dimension décroissante, de telle façon que la quatrième paire pourrait échapper à un examen superficiel.

Cette polymastie est un stigmate peu banal de dégénérescence.

F. Deleni.

1319) **La Topographie des Dégénérescences Corticales dans la Paralysie Générale et ses Rapports avec les Centres d'Association de Flechsig** (Die Topographie der paralytischen Rindendegeneration und deren

Verhältniss zu Flechsig's Associationscentren), par SCHAFFER (de Budapesth), *Neurol. Central.*, n° 2, 16 janvier 1902, p. 54.

Dans trois cas de paralysie générale typique, démentielle, S... a constaté que la dégénérescence de l'écorce atteignait principalement les parties que Flechsig avait désignées comme centres d'association : partie antérieure des circonvolutions frontales, lobe pariétal, circonvolutions temporales, insula, circonvolution pariétale ascendante (celle-ci considérée par Cajal comme un centre d'association plus que comme un centre sensoriel) ; la circonvolution frontale ascendante et les portions voisines des circonvolutions frontales, les lèvres de la scissure calcarine sont relativement respectées. Ce sont au contraire les centres sensoriels qui sont surtout dégénérés dans les formes « atypiques » de Storch, où l'on rencontre cliniquement des monoplégies corticales, de la cécité, de la surdité corticales. Ces constatations justifient donc en partie la division de Flechsig et montrent en même temps que la dégénérescence de la paralysie générale n'est pas une dégénérescence irrégulière et diffuse, mais une affection régulière et élective de l'écorce cérébrale. A. LÉRI.

1320) **Du Réflexe lumineux étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la Paralysie Générale,** par MARANDON DE MONTYEL, *Gazette des hôpitaux*, 13 mars 1902, p. 289.

Le réflexe lumineux n'est que rarement normal dans la paralysie générale; quoique pouvant quelquefois être exagéré, il est ordinairement affaibli ou aboli.

La recherche du réflexe lumineux, par ses altérations fréquentes et précoces, peut aider au diagnostic dans les cas douteux, mais ne saurait fournir aucune indication sur l'évolution lente ou rapide de la périencéphalite chronique.

FEINDEL.

1321) **Recherches expérimentales sur la Sensibilité olfactive dans la Paralysie Générale,** par TOULOUSE et VASCHIDE, *Revue de Psychiatrie*, fév. 1902, p. 64.

Les expériences ont été faites en se servant de solutions camphrées à différents titres; 28 femmes aux trois périodes de la paralysie générale ont été examinées.

D'une façon générale, il est à remarquer que chez ces malades la sensation, c'est-à-dire une impression olfactive de nature indéterminée, s'est montrée d'autant plus faible que la maladie était plus ancienne. Dans la première période, elle est peu inférieure à celle des sujets normaux, alors que la perception, ou reconnaissance du corps odorant, est déjà fortement diminuée. Sensation et perception sont donc ici inégalement frappées, ce qui montre une fois de plus leur indépendance relative.

Dans la paralysie générale, type de déchéance intellectuelle et de démence rapide, l'odorat est considérablement altéré. Cette fonction s'abolit en même temps que l'intelligence, et tout d'abord dans son mode d'activité le plus délicat, la perception. THOMA.

1322) **Existe-t-il une Pseudo-paralysie Générale** (Giebt es eine Pseudoparalyse), par FÜRSTNER (Strasbourg). Congrès des aliénistes allemands. *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, n° 4, 5 avril-mai 1902.

La forme démentielle de la paralysie générale paraît bien devenir plus fréquente, sans que cependant les formes délirantes aient disparu. Quant au terme

de pseudo-paralysie, F... voudrait le faire disparaître, les cas ainsi désignés se rapportant à l'alcoolisme ou à la syphilis.

Discussion. M. Trénel.

1323) **De la Rareté et des Causes de la Paralysie Générale dans le canton de Fribourg,** par Remy (Bulle), *Revue médicale de la Suisse romande,* n° 6, 20 juin 1901, p. 365.

La paralysie générale est très rare à l'hospice de Marsens (asile cantonal des aliénés de Fribourg), et les cas observés concernaient des étrangers au pays ou des Fribourgeois ayant vécu à l'étranger et le plus souvent en France. L'auteur pense que la rareté de cette maladie tient au genre de vie simple et passive des habitants du canton, à l'absence de surmenage et à la grande rareté de la syphilis. S'il est vrai, dit-il, comme certains auteurs l'admettent, que l'alcoolisme est un facteur puissant de la paralysie générale, l'expérience que nous avons acquise à Marsens depuis 23 ans nous prouve qu'à lui seul il ne suffit pas pour la provoquer, car les excès alcooliques sont très communs dans les cantons de Fribourg et du Valais, d'où proviennent nos malades, « si communs même que nous n'avons pas besoin d'insister. » Ni l'alcoolisme ni la syphilis ne peuvent isolément engendrer la paralysie générale. Il y faut les facteurs des excès qui accompagnent les progrès de la civilisation, c'est-à-dire du surmenage.

Ladame.

THÉRAPEUTIQUE

1324) **La question de la Parasyphilis,** par le Dr Leredde, *Progrès médical,* n° 14, 5 avril 1902, p. 219.

En 1882, M. Fournier affirmait de la manière la plus formelle l'origine syphilitique du tabes et insistait sur les effets utiles du traitement mercuriel à son début ou dans son cours. Depuis ce temps, des travaux nouveaux ont été consacrés au mécanisme du tabes, de la paralysie générale et d'autres maladies qui se rencontrent fréquemment chez les syphilitiques, et le professeur Fournier a cru pouvoir grouper sous le nom de parasyphilitiques des affections qu'il déclare être d'origine mais non de nature syphilitique.

L... croit que tabes et paralysie sont bien de nature syphilitique. Ces maladies, pour être différentes par leurs lésions des lésions syphilitiques, et pour être plus rebelles au traitement que les formes habituelles de la syphilis, n'en sont pas moins purement et simplement de nature syphilitique, comme le sont des gommes ou des tubercules de la peau, et curables, à une certaine période, par le traitement mercuriel fait à doses suffisantes.

Or L... prétend que le traitement antisyphilitique est fait presque toujours, chez les syphilitiques atteints d'affections graves, d'une manière insuffisante. Jamais il n'a vu de paralytiques généraux ou de tabétiques soignés par un traitement mercuriel intensif d'une manière continue, en particulier par des injections de calomel à doses élevées, et cela même à la période initiale de leur affection. Il est facile de comprendre que des lésions du genre du tabes et de la paralysie générale soient des lésions peu curables par le traitement antisyphilitique ordinaire. Aux lésions causales syphilitiques s'ajoutent des lésions secondaires, des lésions de dégénérescence, des lésions cellulaires qui ne relèvent plus du traitement spécifique, et plus on attendra pour faire celui-ci, moins on aura de

chances de modifier les symptômes de la maladie. Pour juger des effets réels du traitement antisyphilitique, il faut s'adresser aux cas tout à fait initiaux ; il faut traiter ces cas avec une énergie considérable et pendant un temps considérable, et c'est seulement le jour où on agira ainsi, dans le désir d'enrayer complètement une maladie essentiellement grave, qu'on pourra trancher dans un sens ou dans un autre la question.

Déjà un certain nombre de faits de tabes et de paralysie générale montrent que, tel qu'il est fait d'habitude, même à une période avancée de la maladie, le traitement mercuriel peut donner des résultats extrêmement importants et être utile aux malades. Quant aux résultats définitifs d'un traitement plus rigoureux et plus prolongé, la question est pendante. Il faut espérer qu'elle sera résolue rapidement dans un sens ou dans un autre. THOMA.

1325) **Sur les affections dites Parasyphilitiques,** par LEREDDE. Réunion de la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie* à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, 1er avril 1902.

Le tabes et la paralysie générale sont dues à des lésions syphilitiques, qui sont quelquefois curables par un traitement intensif suffisamment prolongé.

M. GAUCHER a présenté, il y a dix ans, un cas de tabes guéri par le traitement mercuriel.

M. HALLOPEAU ne croit pas à l'action des mercuriaux sur le tabes confirmé ; mais le tabes au début peut être enrayé. THOMA.

1326) **Sur un Cas de Pachyméningite Hémorragique traité par les Injections sous-cutanées de Gélatine,** par TAILLENS, *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 4, 20 avril 1902, p. 320.

Chez un homme de 69 ans, artério-scléreux, atteint de symptômes cérébraux qui ont fait diagnostiquer une pachyméningite hémorragique (pas d'autopsie), l'auteur fit 6 injections de sérum gélatiné qui procurèrent une grande amélioration dans l'état du malade. Mort quelques semaines après dans une nouvelle attaque d'apoplexie. La quantité injectée a toujours été faible (12 à 15 centimètres cubes de sérum gélatiné à 1 pour 100) .Aucune réaction locale. Résorption rapide. LADAME.

1327) **De la valeur de l'Électrolyse comme traitement du Décollement de la Rétine,** par MÉRAVAL, *La Clinique ophtalmologique,* 10 septembre 1901.

Dix observations de décollement de la rétine. 2 guérisons complètes, 8 améliorations notables obtenues par l'électrolyse. PÉCHIN.

1328) **Les Injections sous-conjonctivales de Chlorure de Sodium dans le Décollement de la Rétine,** par VINSELMANN, *La Clinique ophtalmologique,* 10 mars 1901.

3 cas de décollements rétiniens traités par des injections sous-conjonctivales de solution de chlorure de sodium à 2 pour 100. Après une dizaine d'injections, la vision s'est un peu élevée. PÉCHIN.

1329) **Névrite Optique Unilatérale guérie par l'Extirpation de Végétations Adénoïdes du Nasopharynx,** par le Dr KOENIGSHOEFER, *La Clinique ophtalmologique,* 10 février 1901.

Une névrite optique de l'œil droit a été guérie presque immédiatement après

l'ablation des deux amygdales et de végétations adénoïdes ; et l'auteur établit une relation de cause à effet entre la lésion optique et les lésions du nasopharynx.

Mais il faut remarquer que peu après (15 jours environ) la malade, une jeune fille de 21 ans, eut une attaque d'influenza avec sciatique double. Cette infection avec détermination sur les nerfs sciatiques enlève à cette observation une certaine part de sa précision, car il est possible qu'elle ait pu déterminer une névrite optique primitivement, névrite optique dont la guérison aurait coïncidé avec l'ablation des tumeurs adénoïdes. PÉCHIN.

1330) **Contribution à la thérapeutique du Tétanos**, par G. VIANA, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 45, p. 447, 27 avril 1902.

Tétanos subaigu; succès de la méthode Baccelli. F. DELENI.

1331) **Deux cas de Tétanos traumatique traités et guéris par la méthode Baccelli** (Due casi di tetano traumatico curati e guariti con il metodo Baccelli), par G. COPETTI, *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 27, 16 mars 1902, p. 251.

Dans ces deux cas, il faut remarquer le fait suivant : après la deuxième semaine de traitement, en présence de la grande amélioration déjà obtenue, on se crut autorisé à diminuer le nombre des injections d'acide phénique. Mais les symptômes s'aggravèrent, et il fallut rendre la dose suffisante d'acide phénique en injections; après quoi l'amélioration reprit et aboutit à la guérison.

F. DELENI.

1332) **Sur le Traitement de la Maladie de Basedow par l'Antithyréoïdine** (Zur Antithyreoïdinbehandlung der Basedow'schen Krankheit), par SCHULTES, *Münchener med. Wochenschr.*, 1902, p. 834.

Observation d'une femme de 49 ans atteinte de maladie de Basedow et traitée par des injections de sérum de moutons déthyroïdés (sérum de la fabrique de Merck, formule de Moebius); le résultat aurait été très satisfaisant, la malade étant partie guérie. R. N.

1333) **Sur le Traitement de la Maladie de Basedow par le Sérum** (Zur Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit), par W. GOEBEL, *Münchener med. Wochenschr.*, 1902, p. 835.

Observation d'une femme de 36 ans, atteinte de maladie de Basedow soignée par une cure de lait provenant d'une chèvre déthyroïdée ; au bout de quelques semaines de ce traitement, l'amélioration était notable et augmenta encore dans la suite, mais sans qu'il y eût guérison complète. R. N.

1334) **La Chorée Électrique (Henoch) et la Physostigmine**, par REIDAR, *Gording Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1902, n° 6, p. 640-645. Résumé en français. Kristiania.

La malade, une fillette âgée de 12 ans, est sans tare nerveuse. Sauf des douleurs rhumatismales, elle s'est toujours bien portée jusqu'en avril 1901, où elle fut exposée à une grave frayeur.

Lorsque commença l'emploi de la physostigmine (31 janvier 1902), on observait des secousses de la tête et des contractions rapides peu visibles, mais pourtant distinctement palpables, de différents muscles, surtout aux extrémités supérieures. On commença par un quart de milligramme de salicylate, en portant

graduellement la dose à un milligramme. Injections une ou deux fois par jour à un ou deux jours d'intervalle. Les secousses et les contractions musculaires diminuèrent de jour en jour et finirent pas disparaître entièrement dans l'espace d'un mois. PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1335) **Traitement de la Morphinomanie**, par VERHOOGEN, *Policlinique*, Bruxelles, n° 3, février 1902, et *Annales de la société des sciences médic. et natur.*, Bruxelles, 1902.

V... donne la préférence au procédé d'Erlenmeyer, qu'il modifie quelque peu. Soit un malade habitué à 50-60 centigrammes *pro die*. Le premier jour, on accorde la moitié de la dose habituelle, le second jour 10 centigrammes, le troisième jour 5 centigrammes, et l'on y reste aussi longtemps qu'il est nécessaire pour éviter le collapsus, jusqu'à ce qu'on voie que le pouls est revenu à son aspect du début; alors on supprime en quelques jours.

La méthode par substitution au moyen de l'héroïne ou de la dionine réussit pour les malades peu intoxiqués. Jamais l'héroïne ne peut, comme la morphine, arrêter la menace de collapsus. PAUL MASOIN (GHEEL).

1336) **De la Ponction Lombaire comme moyen de traitement des accidents consécutifs aux Fractures du Crâne**, par E. ROCHARD, *Presse médicale*, n° 35, 30 avril 1902, p. 411.

Électricien qui, monté sur un poteau électrique pour y arranger les fils, reçut le courant, lâcha prise et tomba d'une hauteur d'environ 8 mètres. Il fut transporté à l'hôpital d'Ivry dans le coma le plus complet, avec tous les signes d'une fracture de la voûte du crâne, s'irradiant à la base. L'état grave persista deux jours, et, quand le malade revint à lui, il se plaignit de douleurs atroces dans la tête. Ponction lombaire : on retira 18 centimètres cubes de liquide nettement coloré en rouge, et quelques minutes après le malade se sentait soulagé. La céphalée reparut huit heures environ après la ponction; le lendemain, seconde évacuation de liquide céphalo-rachidien. Dix centimètres cubes retirés soulagèrent le malade; on en évacua cependant encore 6 centimètres cubes, ce qui produisit un peu de nausées et quelques étourdissements : le malade s'endormit après la ponction; il se réveilla vers deux heures de l'après-midi, n'ayant aucune céphalée, et depuis le mal de tête n'a pas reparu.

Dans cette observation, 2 ponctions ont suffi pour faire cesser les douleurs atroces causées par la compression cérébrale.

Dans la seconde, il n'a pas fallu moins de 8 évacuations de liquide céphalo-rachidien pour faire disparaître complètement des maux de tête insupportables siégeant à la région frontale et à la région occipitale. C'est dans une chute d'un second étage qu'un maçon de 50 ans se fractura le crâne, le 31 décembre 1901. Son état était grave; le malade était dans le coma. Une première ponction fut pratiquée au moment du pansement; le malade commença à reprendre connaissance, mais il se plaignit aussitôt de céphalée l'empêchant de dormir. Une deuxième ponction évacuant 8 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien soulagea un peu le malade. Une troisième ponction, pratiquée le 8 janvier 1902, et évacuant 30 centimètres cubes, fit presque disparaître la douleur frontale sans améliorer la douleur siégeant à la nuque. Le 15 janvier, une quatrième ponction lombaire fut pratiquée ; il fallut retirer 42 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien pour que le malade accusât un soulagement tres net. Dans la nuit du 16 au 17, la céphalée revint. Le 17 janvier, la cin-

quième ponction retira 41 centimètres cubes, et à ce moment on ne trouva plus de sang par centrifugation. Enfin les sixième, septième et huitième ponctions furent réclamées par le malade, qui décidait lui-même le moment d'enlever l'aiguille. La dernière évacuation a eu lieu le 2 février, et depuis la céphalée a totalement disparu.

La ponction lombaire a non seulement servi dans ces cas à guérir la céphalée, mais a même aidé au prompt retour des facultés intellectuelles et au maintien de leur intégrité, en facilitant la résorption du sang épanché et en empêchant aussi la formation d'exsudats susceptibles de produire intérieurement des désordres dans la boîte cranienne. FEINDEL.

1337) **La Rééducation Motrice**, par M. MAURICE FAURE, *Société de thérapeutique*, 28 mai 1902.

Il y a deux conditions à l'accomplissement d'une fonction motrice (marche, course, préhension, écriture) : 1° la conservation de l'appareil moteur (squelette, articulation, muscles); 2° l'intégrité du système nerveux, qui détient l'énergie, et la mémoire du mouvement.

La suppression de la fonction motrice (paralysie) ou la perturbation de cette fonction (parésie, incoordination, spasme) peuvent résulter soit de l'altération de l'appareil moteur, soit de celle du système nerveux. Si l'altération réside dans l'appareil moteur (squelette et muscles), la réparation de la fonction est demandée aux appareils prothétiques, au massage, à l'électrothérapie et à la gymnastique. Le but poursuivi est alors de maintenir la mobilité, la contractilité dans les muscles malades, de compenser la destruction du squelette, d'apprendre à se servir de muscles voisins, d'appareils nouveaux, etc.

Si l'altération réside dans le système nerveux, c'est la mémoire, la coordination du mouvement, l'énergie motrice, qui ont disparu, et ce sont elles qu'il faut rappeler. Pour cela, une éducation nouvelle spécialise de nouvelles régions du système nerveux, de la même manière qu'antérieurement une première éducation avait consacré un centre nerveux à une fonction motrice déterminée.

Tout acte moteur est appris (les sports, les exercices militaires ou gymnastiques par les adultes, la marche, la natation, l'écriture par les enfants). Tout acte moteur peut aussi être réappris, en principe, lorsque le centre nerveux qui s'y était spécialisé est détruit, parce qu'un centre nouveau se spécialise : c'est la rééducation motrice.

L'École de la Salpêtrière s'est attachée à la poursuite des résultats thérapeutiques que l'on peut tirer de ces principes généraux, et la rééducation, appliquée aux hémiplégiques, aux paraplégiques, aux paralytiques flasques, aux incoordonnés, aux tiqueurs et surtout aux ataxiques a donné des résultats très remarquables. Ainsi, chez certains ataxiques, la restitution *ad integrum* des fonctions motrices a pu être rétablie après un traitement attentif et journalier prolongé durant quelques mois.

La rééducation a donc pour objet de rendre les fonctions motrices aux malades qui les ont perdues par le fait d'une lésion du système neuro-moteur, quand cette lésion n'a pas détruit de trop grands territoires, et qu'elle n'est pas le fait d'une maladie progressive compromettant définitivement et de plus en plus l'état général. E. F.

1338) **Les Indications thérapeutiques dans le Tic Douloureux de la face**, par CHIPAULT et PLIQUE, *Presse médicale*, n° 39, 14 mai 1902, p. 462.

Les auteurs passent en revue les traitements médicaux et chirurgicaux et

insistent sur les interventions indirectes destinées à suppléer aux interventions gassériennes, si redoutables. Elles agissent indirectement sur le ganglion par influence vasculaire ou vaso-motrice ; telles ont été les ligatures de la carotide primitive, déjà anciennes, et les *résections du ganglion cervical supérieur du sympathique*, pratiquées jusqu'à présent par Jaboulay, par Delagenière, par Cavazzani, par Chipault dans 4 cas. Elles ont, à n'en pas douter, sur les résections gassériennes, l'avantage d'une bénignité absolue. Quant à leur valeur thérapeutique, elle paraît aujourd'hui bien réelle, après avoir beaucoup fait hésiter. Les malades de Chipault, d'abord soulagés, ont eu une rechute, puis un mieux nouveau et qui semble définitif sous réserve de la persistance d'un léger point dentaire inférieur. C'est là une guérison par étapes qui se rencontre dans beaucoup d'interventions de chirurgie nerveuse, à effet vaso-moteur. Elle est donc plutôt encourageante. Il faut, d'autre part, remarquer que la résection du ganglion supérieur sympathique exerce son influence vaso-motrice non seulement sur le ganglion de Gasser, mais encore sur les branches périphériques et sur les centres bulbaires du trijumeau. Si bien qu'elle peut fort bien devenir, par sa bénignité et l'étendue de son influence, un véritable traitement de choix de certaines névralgies faciales.

FEINDEL.

1339) **Le Bain Chaud, Contribution à l'étude de sa Physiologie Thérapeutique,** par M. FILDERMAN, *Thèse de Paris*, n° 384, 18 juin 1902, imprimerie moderne (46 p.).

Il résulte des recherches et des expériences de l'auteur :

Que le bain chaud fait augmenter le volume des membres, que le nombre des hématies contenues dans un volume donné du sang de la peau diminue après un bain chaud, que l'élimination du bleu de méthylène est ralentie après un bain chaud.

D'où il conclut que le bain chaud fait un appel de sang vers la périphérie et dégorge les viscères et la cavité cranio-rachidienne du surplus de sang amené par l'inflammation.

FEINDEL.

BIBLIOGRAPHIE

1340) **Œuvres Complètes** de SERAFINO BIFFI, 5 vol. in-8°, chez U. Hoepli, Milan, 1902. Vol. I, *Physiologie et physiopathologie expérimentale*, 400 p.; vol. II, *Psychiatrie et anthropologie pathologique*, 450 p. ; vol. III, *Psychiatrie et technique manicomiale*, 475 p. ; vol. IV, *Maisons de réforme pour jeunes gens*, 390 p.; vol. V, *Psychiatrie médico-légale et discipline des incarcérés*, 275 p.

Cette publication posthume est due à l'initiative de deux neurologistes : Vincenti et E. Medea, neveux de Biffi ; elle s'ouvre par des notices d'A. Tamburini, A. Ratti, G. Antonini, et par un historique détaillé d'Antigono Ratti, qui suit le professeur Serafino Biffi depuis ses premiers travaux scientifiques, datant de 1846 (thèse), jusqu'à sa mort, en mars 1899.

Tous les travaux contenus dans les 5 volumes ne sont pas d'égale valeur ; on remarquera les études sur le crétinisme et la part prépondérante prise par la psychiatrie dans les préoccupations de celui qui avait commencé par des recherches expérimentales sur la physiologie des nerfs (influence du sympathique et du vague sur l'œil, les nerfs de la langue, etc.).

F. DELENI.

1341) **L'État actuel de la Chirurgie Nerveuse,** par A. CHIPAULT, tome premier. 1 vol. in-8° de 860 p. avec 230 fig. dans le texte, chez Rueff, Paris, 1902.

Dans le domaine de la chirurgie nerveuse, tout particulièrement, les obser-

vations intéressantes et les résultats acquis vont chaque jour en augmentant de nombre. Beaucoup échappent, vu qu'ils sont publiés dans des pays dont la littérature est assez peu répandue.

Faire, dès à présent, entrer dans la science l'amas formidable de documents venant de pays dont les publications médicales ne parviennent en France que très incomplètement et dont la langue est mal comprise, donner une idée d'ensemble du progrès de la Neurologie chirurgicale dans les pays à publication intensive, tel a été le double but que s'est proposé A. Chipault.

Il s'est adressé dans chaque pays à l'un des maîtres les plus éminents de la chirurgie de cette contrée; il a pu ainsi, après trois ans d'efforts, mener à bien l'œuvre qu'il avait entreprise.

Le premier volume s'ouvre par une préface de Laborde qui expose éloquemment les rapports de la physiologie expérimentale avec la chirurgie du système nerveux.

L. Capitan, professeur d'anthropologie, raconte les curieuses coutumes de chirurgie nerveuse chez les peuples sauvages. A. Londe expose les données pratiques d'application des sciences photographiques et radiographiques à la chirurgie nerveuse. Le professeur Nimier indique les lésions du système nerveux produites par les projectiles de guerre modernes.

Vient ensuite l'exposé de l'état actuel de la chirurgie nerveuse dans huit contrées d'Europe et d'Afrique. Pour la France, c'est Chipault; pour l'Algérie, Vincent; pour la Tunisie, Braquehaye; pour la Belgique, J. Crocq et D. de Buck; pour la Hollande, Winkler et J. Rotgans; pour la Suisse, Th. Kocher et de Quervain; pour le Portugal, A. de Oliveira Feijao; pour l'Espagne, don Federico y Gali et Otero Acidevo.

Ces divers exposés sont bourrés de faits. Le premier volume de la chirurgie de Chipault réunit un ensemble de documents qu'on ne trouvera nulle part ailleurs, et qui en font un livre indispensable aux chirurgiens. THOMA.

1342) **Philosophie et Psychologie de W. Wundt**, par R. EISLER (Wundts Philosophie und Psychologie), 210 p., chez Barth, à Leipzig.

L'auteur destine ce livre à ceux qui désirent avoir une vue d'ensemble sur les travaux de Wundt, à ceux qui, se proposant d'étudier la philosophie de Wundt, veulent se préparer à cette étude par une connaissance générale de l'œuvre du philosophe. L'auteur espère démontrer que certaines controverses, provoquées par les ouvrages de Wundt, ont pour cause principale une connaissance trop incomplète de l'enseignement du philosophe de Leipzig. L'ouvrage comprend d'abord une introduction, dans laquelle l'auteur insiste sur la méthode de Wundt, puis trois parties : I, Principes de psychologie; II, Principes de la connaissance; III, Principes de métaphysique. Cette dernière partie est subdivisée en trois grands chapitres : Métaphysique commune, Philosophie de la nature, Philosophie de l'esprit. Un aperçu général termine le volume, qui ne constitue qu'un court résumé de l'œuvre de Wundt, mais qui place bien en relief la méthode et les idées originales de ce philosophe. B.

ERRATUM

Dans le numéro du 15 octobre 1902, analyse n° 1155, page 942, au lieu de *Le Nystagmus et sa valeur*, lire : *L'Hippus et sa valeur;* au lieu de 84 *cas de nystagmus*, lire : 84 *cas d'hippus*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 novembre 1902

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

M. le professeur Joffroy dépose sur le bureau de la Société deux travaux de M. le professeur Hitzig, de Halle, *Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn* et *Ueber die Function der motorischen Region des Hundehirns und über die Polemik des Herrn Munk*, dont il fait ressortir l'intérêt.

M. le professeur Joffroy présente le volume publié pour le *Cinquantenaire de la Société Médico-Psychologique ;* à cette occasion, il fait ressortir l'importance des travaux de cette Société pendant ce demi-siècle.

M. le professeur Buchholtz (de Marburg) est invité à participer à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Gigantisme et Infantilisme**, par MM. P.-E. Launois et Pierre Roy.
(Présentation du malade.)

Nous désirons justifier devant la *Société de Neurologie* l'association de ces deux termes, en apparence contradictoires, par la présentation d'un malade et des réflexions qu'il nous a suggérées.

Notre malade est un géant. — Il a une taille de *2 m. 04.* Né à Paris le 1er juillet 1872, il a actuellement 30 ans. Ses parents, sa sœur et ses deux frères sont de petite taille. Lui-même est né très grand ou, tout au moins, très gros, et n'a jamais cessé de grandir : déjà très grand à 12 ans, il mesurait à 21 ans 1 m. 86

(Capitan) (1). Successivement il atteignit une taille de 1 m. 94 au sortir du régiment, à 24 ans; 1 m. 96 à 25 ans, 1 m. 99 à 27 ans [J.-L. Championnière (2), Capitan (3), Papillault (4)]; 2 m. 04 actuellement, à 30 ans.

Et c'est aussi un infantile. — Verge petite, testicules très diminués, surtout le gauche, qui n'est guère plus gros qu'une noisette; atrophie de la prostate. Visage imberbe; quelques poils très rares au pubis; pas de poils aux aisselles ou sur le reste du corps. L'anaphrodisie a toujours été absolue; il y a eu quelques érections, mais jamais d'éjaculation. — État mental resté assez bon, en dépit de la grande détresse morale et surtout physique dans laquelle se trouve le malade; intelligence moyenne; mais vantard, menteur; mobilité puérile de l'humeur.

C'est encore un infantile par son *genu valgum* gauche, très accusé, véritable infirmité qui l'a obligé à recourir aux béquilles pour marcher et à renoncer à son métier de phénomène forain. Le genu valgum, déformation habituelle de l'adolescence, n'est apparu ici qu'à 27 ans (J.-L. Championnière). Henry Meige (5) en a noté la fréquence chez les infantiles. Mais il s'observe également chez les acromégaliques et chez les géants (Langer, Cunningham) (6), Buday et Jancso (7).

Mais le fait le plus intéressant, c'est que ce géant infantile, qui n'a jamais cessé de grandir, est actuellement encore, à l'âge de 30 ans, susceptible de s'accroître : les radiographies montrent la persistance des cartilages épiphysaires au genou, au poignet et aux doigts. Cette persistance très anormale des cartilages de conjugaison, supposée depuis longtemps dans tous les cas d'accroissement tardif et de gigantisme par *prolongation* de la croissance au delà du terme normal, — à opposer au gigantisme par *accélération* du rythme normal de la croissance, — constatée sur quelques squelettes de géants [Hinsdale (8), Cunningham, Buday et Jancso], est démontrée ici pour la première fois, pensons-nous, sur un géant vivant.

Cette persistance des cartilages de conjugaison n'explique pas seulement la croissance gigantesque et le genu valgum tardif, mais aussi la systématisation de ce gigantisme aux membres, et surtout aux membres inférieurs. Cet allongement systématisé des membres inférieurs se retrouve chez les eunuques mutilés avant la puberté (Ernest Godart, Lortet, Matignon, Hikmet et Regnault) et les Skopzy, secte mystique de castrés volontaires en Russie; — chez les animaux châtrés précocement (bœuf, mouton, chapon) et le lapin castré expérimentalement (Loncet); — enfin chez un grand nombre de géants, dont il est commun de noter la petite taille assise, comme aussi la frigidité ou l'impuissance. Mais surtout ce développement disproportionné des membres inférieurs par rapport au tronc est intéressant à noter chez la géante française de Woods Hutchinson (9), dont l'autopsie montra une atrophie de l'appareil génital interne et du vagin, et chez le géant de Buday et Jancso, dont les testicules atrophiés présentèrent à

(1) Capitan, Médecine moderne, 14 octobre 1893.
(2) J.-L. Championnière, Bull. de l'Acad. de méd., 9 mai 1899.
(3) Capitan, Bull. de la Soc. d'anthropologie, 18 mai 1899.
(4) Papillault, *Mode de croissance d'un géant.* Bull. de la Soc. d'anthropologie, 1er juin 1899.
(5) Henry Meige, *L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques,* p. 21. « L'Anthropologie », t. VII, 1895.
(6) Cunningham, Transactions of the royal Irish Academy, 20 janvier 1891.
(7) Buday et Jancso, Deutsches Archiv für klinische medicin, 1898, p. 385.
(8) Hinsdale, *The skeleton of the American Giant.* Acromegaly, 1898.
(9) Woods Hutchinson, *The american journal of the medical sciences,* août 1895.

l'examen microscopique une sclérose des canalicules séminifères avec disparition de tout travail de spermatogenèse.

Notre géant infantile aux longues jambes est donc très comparable à ces deux derniers cas. Mais dans ces deux cas l'autopsie montra l'existence d'une hypertrophie très notable du corps pituitaire que traduisaient des signes assez évidents d'acromégalie. Quel est donc l'état du corps pituitaire de notre géant? Cet homme deviendra-t-il un acromégalique quand ses cartilages épiphysaires se seront enfin soudés? En ce qui concerne l'acromégalie, il faut avouer que la comparaison des mensurations prises en 1899 avec celles de cette année sembleraient indiquer une tendance chez ce sujet à *s'acromégaliser* : en trois ans, le thorax a grossi, les mains se sont allongées et s'allongent encore; quant à la face, un exemple montrera bien les modifications qui se sont produites dans cet intervalle assez court : la hauteur ophryo-mentonnière, qui était en 1899 de 154 millimètres, est aujourd'hui de 159 millimètres 5; or, la hauteur ophryo-alvéolaire n'a pas varié et est restée exactement de 102 millimètres; en sorte qu'on peut affirmer que cette augmentation de 4 millimètres 5 a porté exclusivement sur le maxillaire inférieur. Ce géant n'est assurément pas un acromégalique, actuellement du moins; mais il est possible qu'il le devienne un jour.

Quant à l'état de son corps pituitaire, en l'ignorance où nous sommes des signes certains qui traduisent les troubles de cet organe, on ne peut faire que des hypothèses. Toutefois le malade que nous présentons, en le rapprochant des quelques cas analogues, nous a paru poser d'une manière assez intéressante le problème de l'influence sur le développement squelettique de l'insuffisance testiculaire. En ce qui concerne les rapports de cette insuffisance testiculaire avec une insuffisance hypophysaire possible, nous étudions en ce moment les modifications que fait subir au corps pituitaire la castration précoce chez les animaux, en comparant cet organe chez le bœuf et le taureau, chez le mouton et le bélier.

M. P. Marie. — Ce malade a été dans mon serviee de Bicêtre, et il ne m'a pas semblé qu'il s'agît chez lui d'acromégalie; pour résoudre la question, il serait intéressant de radiographier la base du crâne et de voir s'il présente un élargissement de la selle turcique.

M. Babinski. — Je suis porté à croire que le gigantisme n'est pas la conséquence de l'infantilisme, que ces deux étais ne sont pas subordonnés l'un à l'autre, mais qu'ils sont tous deux sous la dépendance de lésions du corps pituitaire, dont les relations avec l'acromégalie ont été établies par M. Marie dans ses remarquables travaux sur ce sujet.

Il semble que ces lésions puissent produire tantôt de l'acromégalie ou du gigantisme avec ou sans infantilisme, tantôt de l'infantilisme sans acromégalie ni gigantisme. J'ai rapporté à la Société (*Revue Neurologique* 1900, p. 531) l'observation d'une jeune fille atteinte d'une tumeur du corps pituitaire, dont les organes génitaux étaient infantiles et dont le squelette était normal; il est vrai que l'examen anatomique du corps thyroïde, dont les altérations peuvent donner lieu à l'infantilisme, n'avait pas été pratiqué.

M. Henry Meige. — Il semble plus vraisemblable de rattacher l'infantilisme, lorsqu'on l'observe associé au gigantisme, à des altérations du corps thyroïde plutôt qu'à une altération de la glande pituitaire. Des faits déjà nombreux témoignent que le syndrome de l'infantilisme est lié à l'insuffisance de la fonc-

tion thyroïdienne. Et d'autre part les déformations gigantesques ou acromégaliques sont souvent associées aux tumeurs de l'hypophyse. Si les deux glandes sont altérées simultanément, l'infantilisme et le gigantisme peuvent se superposer.

La coexistence de ces deux états corporels, un peu paradoxale au premier abord, est cependant prouvée par des faits d'observation; le sujet présenté par MM. P. Launois et P. Roy a précisément déjà été l'objet de cette remarque de la part de M. Capitan en 1893 et de moi-même en 1895.

J'ai eu l'occasion de revenir, dans une étude *Sur le Gigantisme*, qui vient de paraître tout récemment (*Arch. gén. de médecine*, octobre 1902), sur les liens de parenté du gigantisme et de l'infantilisme. Essayant d'établir des distinctions cliniques entre les géants, j'ai émis cette opinion, qu'il semblait possible de les répartir suivant deux types principaux : le *type infantile* et le *type acromégalique*. Les premiers, dont les soudures épiphysaires sont exagérément tardives, s'accroissent en longueur; tant qu'ils sont encore susceptibles de grandir, leur facies et leur morphologie rappellent surtout ceux des infantiles. Chez les seconds, dont les épiphyses sont déjà soudées, l'excès de la fonction ostéogénique entraîne des déformations squelettiques qui se rapprochent singulièrement de celles de l'acromégalie, et qui même, dans un assez grand nombre de cas, sont franchement acromégaliques. Entre ces deux types principaux viennent se placer des formes intermédiaires dans lesquelles l'apparence extérieure du sujet correspond à l'état de son ossification.

Le sujet présenté par MM. P. Launois et P. Roy vient confirmer cette manière de voir, ainsi que les idées que nous avons défendues, M. Brissaud et moi, en 1895, au sujet des rapports qui unissent le gigantisme et l'acromégalie.

Les radiographies témoignent, en effet, de la persistance des cartilages de conjugaison chez un sujet qui, malgré ses 30 ans, est encore en voie de croissance; c'est précisément de l'état des cartilages épiphysaires que nous avait paru dépendre l'apparition tantôt du gigantisme, tantôt de l'acromégalie : le premier ne pouvant se manifester que si la soudure n'était pas faite, la seconde apparaissant seulement lorsque cette soudure était effectuée. Les radiographies que MM. P. Launois et P. Roy ont eu l'heureuse idée de faire faire sont tout à fait démonstratives.

D'autre part, des mensurations très précises ont permis de constater chez cet individu, jusqu'alors gigantesque, une tendance à évoluer vers l'acromégalie. Tandis que, jusqu'à ces dernières années, ses mains, ses pieds, son maxillaire inférieur, croissaient proportionnellement à la stature, le processus de croissance tend désormais à s'accentuer aux extrémités, le prognathisme s'accuse, les mains, les pieds, les doigts s'élargissent sensiblement. Bref, ce géant peu à peu s'« acromégalise ». Les épiphyses n'étant pas complètement soudées, il est encore capable de croître en hauteur. Avec les progrès de l'âge le processus ostéogénique tend à s'atténuer au niveau des cartilages de conjugaison; mais il peut se poursuivre aux extrémités. On peut même prévoir qu'avec les années la croissance en hauteur de cet homme ira déclinant, tandis que s'accentueront les déformations acromégaliques. On pourra vérifier aussi très vraisemblablement qu'en même temps ses soudures épiphysaires se compléteront.

Enfin, en envisageant la question du gigantisme d'une façon générale, on est conduit à établir une autre distinction entre les individus qui se font remarquer de prime abord par leur haute taille.

Chez tous, cela va sans dire, la fonction ostéogénique a été troublée, mais à

des degrés divers. On sait que c'est surtout au moment de l'adolescence que s'observent les croissances excessives. L'anomalie du processus de croissance peut se limiter à ce *trouble passager*, l'individu demeurant par la suite bien constitué et de bonne santé, bien que sa taille dépasse notablement la moyenne et qu'on puisse de ce chef le qualifier de *géant*.

Mais, d'autres fois, le trouble par excès de la fonction ostéogénique persiste et se prolonge ; la croissance continue au delà du terme normal ; la taille peut atteindre une hauteur exceptionnelle. En même temps, il est rare que le sujet ne présente pas des troubles généraux (circulatoires, urinaires, sensitifs, visuels, etc.). Le syndrome clinique qui en résulte représente la variété de gigantisme à laquelle appartiennent la majorité des géants célèbres exhibés en public et étudiés scientifiquement. Ce n'est souvent qu'une étape d'un *trouble prolongé* du développement qui, si le sujet ne succombe pas, se parachève par l'*acromégalie*. On pourrait désigner cette variété de gigantisme sous le nom de *somatomégalie*.

II. **Tremblement et Tachycardie**, par MM. Gilbert Ballet et G. Delherme. (Présentation de malade.)

A la dernière séance de la Société, à l'occasion de la présentation d'un malade atteint de tachycardie, l'un de nous a été amené à émettre l'opinion que le tremblement qu'on rencontre communément chez les individus affectés de goitre exophtalmique ne relève pas de la maladie elle-même (état nerveux primitif ou intoxication d'origine thyroïdienne), mais qu'il dépend de l'accélération des battements du cœur. Si cette manière de voir est exacte, ce symptôme n'aurait pas la signification diagnostique qu'on est quelquefois tenté de lui attribuer, et sa présence chez un individu affecté de tachycardie ne constituerait pas un argument en faveur de la nature basedowienne de cette dernière.

Le malade que nous présentons nous paraît propre à mettre en évidence le bien fondé de notre opinion, que partage M. P. Marie, mais qu'hésitent à admettre quelques membres de la Société.

Cet homme a 45 ans. Comme il est aisé de le constater, tout son corps est animé d'une trémulation légère, particulièrement manifeste aux mains quand le malade les tend en avant. Bref, sans qu'il soit besoin d'insister, le tremblement qu'on voit ici, par la généralisation, la rapidité, le peu d'amplitude de ses oscillations, est bien tel qu'on a l'habitude de le rencontrer dans le goitre exophtalmique.

Ce tremblement s'associe à une tachycardie des plus manifestes, puisque le pouls se maintient entre cent quarante et cent cinquante pulsations : c'est le chiffre que nous avons toujours constaté depuis sept ou huit mois que nous suivons le malade. Quelle est l'origine et la nature de cette tachycardie ? Ce qu'on peut affirmer d'abord avec certitude, c'est qu'elle ne relève pas d'une maladie de Basedow, même fruste : il n'y a jamais eu chez cet homme la moindre tuméfaction du corps thyroïde, la moindre exophtalmie.

D'autre part, tout autorise à avancer que l'accélération des battements du cœur est sous la dépendance d'une affection intrathoracique qui a déterminé vraisemblablement de la compression ou de la névrite des pneumogastriques. En effet, en arrière et à gauche, l'auscultation révèle une rudesse particulière de la respiration avec retentissement de la voix ; la radiographie montre un état pommelé du sommet des deux poumons. De plus il y a le matin quelques crachats dans lesquels l'examen bactériologique a démontré la présence des bacilles de

Koch. Ces lésions pulmonaires, de nature tuberculeuse, expliquent, concurremment avec la tachycardie, la sensation d'étouffement pénible dont se plaint le malade, surtout le matin.

Quelles que soient la topographie, l'étendue et la localisation précise de ces lésions (parenchyme pulmonaire, ganglions péribronchiques), il ne paraît pas douteux que la tachycardie en dépende. Or, cette tachycardie, on vient de le voir, s'associe, comme la plus franche des tachycardies basedowiennes, à un tremblement général, à oscillations petites et fréquentes. Ce qui confirme l'opinion soutenue par l'un de nous que le tremblement en question, dans le goitre exophtalmique, est fonction, non de la maladie elle-même, mais de l'accélération des battements du cœur qui en constitue l'un des symptômes.

Quant à la nature de la relation existant entre le tremblement et la tachycardie, elle est, pour l'heure, difficile à déterminer. On pourrait supposer que les oscillations musculaires résultent directement des battements du cœur, comme les secousses de la tête dans l'insuffisance aortique. Mais un instant d'attention suffit pour rejeter une pareille hypothèse ; en effet, comme on peut le voir sur les tracés, les oscillations du tremblement sont beaucoup plus fréquentes que ne le sont les pulsations cardiaques. Il est vraisemblable que la tachycardie, en troublant la circulation cérébrale, crée un état psycho-physiologique particulier du cerveau d'où le tremblement dérive. La question est à revoir.

Toujours est-il qu'un fait nous paraît actuellement démontré, c'est que le tremblement associé à la tachycardie n'implique pas toujours l'origine basedowienne de celle-ci.

M. Pierre Marie. — Je crois, pour ma part, que les deux symptômes, tachycardie et tremblements, sont l'un et l'autre sous la dépendance d'un état particulier d'excitation du système nerveux, et je ne pense pas que ce soit à la seule tachycardie qu'on puisse rattacher le tremblement.

M. Gilbert Ballet. — Il m'est, je le répète, difficile de préciser la nature de la relation qui rattache la tachycardie au tremblement. Il n'est pas impossible que dans certains cas, les deux symptômes dérivent d'un trouble nerveux primitif qui les commande l'un et l'autre. Mais il n'est pas impossible non plus que dans d'autres cas la tachycardie soit elle-même le point de départ et la cause du trouble nerveux générateur du tremblement. L'observation que je viens de présenter plaide du moins en faveur de la seconde hypothèse.

M. Huet. — A propos des rapports du tremblement et de la tachycardie dans la maladie de Basedow, je puis citer le fait suivant. Depuis près d'un an, je vois à la Salpêtrière une jeune fille de 25 ans atteinte d'une maladie de Basedow des mieux caractérisées : assez gros goitre, forte exophtalmie, tremblement, tachycardie, etc. Chez elle la tachycardie et le tremblement ne semblent pas avoir marché de pair. La tachycardie n'a occupé qu'un plan secondaire, le pouls restant généralement entre 90 et 100 pulsations ; le tremblement au contraire a été très prononcé, et il persiste encore, bien qu'atténué.

III. **Sur le rôle du Cervelet dans les Actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements (Diadococinésie)**, par M. Babinski. (Présentation de malades.)

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique* comme travail original.)

IV. **Un cas de Paralysie radiculaire supérieure bilatérale du Plexus**

Brachial, à symptomatologie surtout sensitive, due à la présence de Côtes cervicales Supplémentaires, par MM. J. Dejerine et P. Armand-Delille. (Présentation de malade.)

Parmi les causes de paralysie radiculaire du plexus brachial, la présence de côtes cervicales supplémentaires a été très rarement signalée; c'est ce qui nous engage à publier l'observation suivante, dans laquelle les troubles moteurs et surtout sensitifs, localisés très exactement dans le domaine des Ve et VIe racines cervicales, étaient dus à la présence, de chaque côté, d'une côte cervicale supplémentaire, implantée sur l'apophyse transverse de la VIIe vertèbre cervicale.

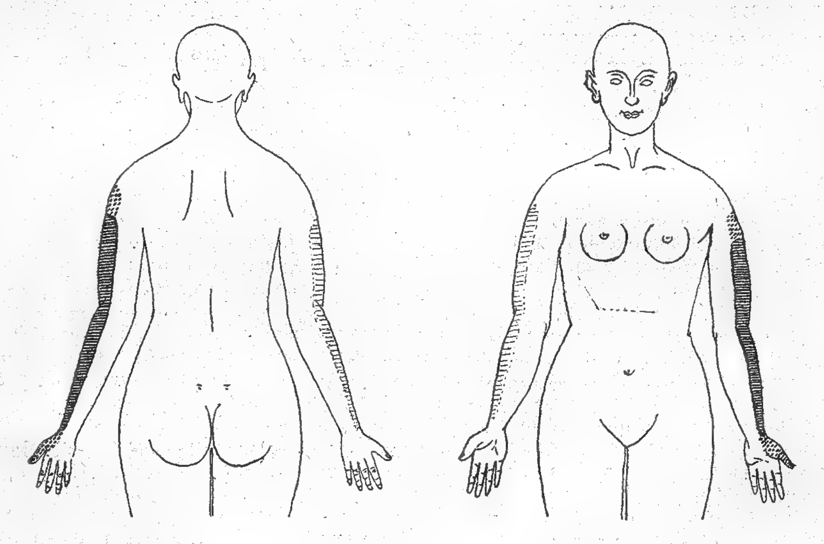
Observation. — Cap... Louise, âgée de 33 ans, couturière, entre dans le service de M. le professeur Dejerine à la Salpêtrière, salle Pinel, lit 23, le 9 août 1902.

A. H..., père et mère encore vivants et bien portants; deux sœurs mariées et bien portantes.

A. P..., née à terme après grossesse et accouchement normaux, nourrie au sein.

Rougeole dans la première enfance; à 12 ans, affection fébrile ayant duré un mois, probablement fièvre typhoïde; depuis elle n'aurait eu aucune maladie importante.

Réglée pour la première fois à 14 ans, et depuis toujours régulièrement; mariée à 22 ans. Son mari a un an de plus qu'elle et est bien portant. Elle a eu jusqu'à présent un seul enfant, garçon actuellement âgé de 9 ans et bien portant. Jamais de fausses couches.



Histoire de la maladie. — Au mois de mars de cette année (1902), à la suite de phénomènes nerveux difficiles à préciser, son médecin lui a ordonné des douches, qu'elle a prises régulièrement jusqu'au mois de mai. C'est pendant ce traitement qu'elle a commencé à souffrir du bras gauche; elle éprouvait alors une douleur intense le long du bord radial du poignet et ne pouvait se servir de son pouce parce que les mouvements exagéraient la douleur. Cette douleur était continue et même parfois plus intense la nuit que le jour, au point d'empêcher le sommeil.

Depuis la fin de juillet, ces symptômes douloureux ont considérablement augmenté, la douleur s'est étendue jusqu'à l'épaule le long du bord externe du bras; la malade dit que ses douleurs siègent « dans le dessus du bras »; elle ajoute que depuis le début de l'affection il y a affaiblissement notable de la force du bras, de l'avant-bras et de la main gauche.

État actuel le 12 août 1902. — A l'examen des membres supérieurs, on ne constate pas

entre les deux de différence de volume appréciable, ni de déformation ou d'atrophie d'aucun groupe musculaire.

La mensuration comparative donne :

Circonférence de l'avant-bras : à droite, 24 cm. ; à gauche, 23 cm.

— du bras : à droite, 26 cm. ; à gauche, 23 cm.

Le dynamomètre (pression) donne :

A droite, 35 kilog.; à gauche, 20 kilog.

Mais la malade dit elle-même qu'elle ne peut serrer de la main gauche à cause de la douleur.

La résistance aux mouvements passifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras est également diminuée, également, semble-t-il, du fait de la douleur; enfin la force du deltoïde dans les mouvements d'abduction du bras est très affaiblie.

Le symptôme principal, avec la douleur, est l'anesthésie en bande le long du bord externe de l'avant-bras et du bras ; cette bande occupe une largeur d'environ 8 centimètres ; elle s'arrête sur les faces antérieure et postérieure du bras et de l'avant-bras au voisinage du milieu de ces faces; en haut, elle s'arrête un peu au-dessus de l'insertion inférieure du deltoïde; en bas, au niveau de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce. Elle correspond à la distribution de la Ve cervicale.

Dans cette zone, dont la topographie radiculaire est absolument schématique, il y a anesthésie complète de la sensibilité tactile cutanée (attouchements au pinceau); les pressions fortes sont au contraire perçues.

L'anesthésie douloureuse à la piqûre ou au pincement est également complète et a exactement la même topographie. Mais elle s'étend un peu plus en haut (jusqu'à l'acromion) et en bas (toute la surface cutanée du pouce et de l'éminence thénar); dans ces régions, la piqûre ne produit qu'une perception de contact; cette zone analgésique empiète donc sur le domaine de la VIe cervicale (fig. 1 et 2).

La thermo-anesthésie (tube chaud + 45°, tube froid + 15°) est complète et affecte exactement la même topographie que la sensibilité tactile.

Au membre supérieur droit, il n'y a pas une anesthésie aussi marquée, mais il existe cependant de l'hypoesthésie pour tous les modes de la sensibilité : la topographie est la même qu'à gauche (V^{e} cervicale).

Les réflexes tendineux (réflexe olécranien, réflexe du poignet) sont normaux, ainsi que les réflexes patellaires; enfin les pupilles sont égales et leurs réactions normales.

La colonne vertébrale ne présente aucune malformation, mais, à l'examen du triangle sus-claviculaire, la palpation permet de reconnaître, tant à droite qu'à gauche, la présence d'une masse dure, qui siège au niveau de l'extrémité inférieure des muscles scalènes; — cette masse est notablement plus volumineuse à gauche, où sa saillie est appréciable même à la vue sous les téguments; de ce côté, la pression provoque une douleur vive, beaucoup plus intense qu'à droite; la palpation légère permet d'y sentir un thrill vasculaire très net, disparaissant par une pression plus forte; ce phénomène n'existe pas du côté droit; de plus, la palpation et la compression prolongée de cette saillie provoquent l'apparition d'une pâleur très marquée (vaso-constriction) des téguments des deux dernières phalanges de l'index, du médius et de l'annulaire. Ce phénomène dure de deux à trois minutes, puis la circulation se rétablit; il serait, au dire de la malade, également provoqué par le froid, depuis la même époque que celle de l'apparition des douleurs.

En présence de ces symptômes, on pense à une ostéite spécifique des apophyses transverses cervicales, et, malgré l'absence de tout antécédent, on institue le traitement par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium; mais, quelques jours après avoir commencé ce traitement, on fait une radiographie de la région cervicale et du thorax; celle-ci permet de constater l'existence d'une côte supplémentaire cervicale, s'insérant sur la VIIe vertèbre cervicale, complètement développée à droite comme à gauche, mais affectant de ce côté une direction moins obliquement descendante, et paraissant constituée d'une seule pièce, tandis que la droite est nettement formée de deux segments articulés ensemble.

Après cette constatation, on cesse le traitement et on décide une intervention chirurgicale; mais la malade ayant dû retourner chez elle pour affaires de famille, celle-ci n'est pratiquée que le 10 septembre, les symptômes étant restés exactement les mêmes jusqu'à cette époque.

Le 10 septembre, à dix heures du matin, l'opération est pratiquée, sous le chloroforme, par M. Bouglé.

Après incision des téguments, au niveau de la saillie et parallèlement au bord supérieur de la clavicule, on tombe directement sur les racines du plexus brachial, engainées dans

une lame constituée de tissu fibreux anormalement épaissi, et soulevée par la saillie osseuse. En avant du plexus se trouve l'artère sous-clavière, qui est réclinée en bas; après avoir dilacéré la lame fibreuse au moyen de la sonde cannelée, on récline en haut le plexus, et on tombe sur une bourse séreuse qui recouvre la saillie osseuse; on constate alors que celle-ci est constituée par l'extrémité antérieure de la côte cervicale, soudée à la face supérieure de la première côte. Cette extrémité antérieure, constituée de tissus assez spongieux, est réséquée ainsi que la partie moyenne de la côte cervicale. On ne respecte que la partie postérieure de celle-ci, sur une longueur d'environ 5 centimètres. On laisse alors le plexus et l'artère reprendre leur position normale et la plaie est suturée.

Le soir même de l'opération, six heures après l'intervention chirurgicale, on constate que les sensibilités thermique et tactile ont réapparu dans la zone précédemment anesthésiée, mais la piqûre n'est pas encore perçue avec les caractères d'une sensation douloureuse.

Le 15 septembre, cinq jours après l'opération, la sensibilité sous tous ses modes a complètement reparu, quoique sensiblement moins exquise que sur le reste des téguments; les douleurs objectives et subjectives ont disparu, ainsi que la crampe vaso-motrice, mais le pouls radial est encore très faible.

La cicatrisation se fait par première intention et sans incident; la malade quitte l'hôpital le 26 septembre; à cette date la sensibilité sous tous ses modes est presque normale : les douleurs spontanées n'ont pas reparu, la région opérée reste cependant encore douloureuse à la pression; au niveau de la cicatrice, on voit encore une saillie légère; le dynamomètre donne, à droite, 42 kilog.; à gauche, 5 kilog.; le pouls radial reste très faible.

La malade est revue le 17 octobre; elle se plaint encore d'un certain degré de faiblesse du membre supérieur gauche, et en particulier de la main.

La mensuration comparée des membres supérieurs donne :

Circonférence du bras droit, 28 cm.; gauche, 27 cm.
— de l'avant-bras droit, 26 cm.; gauche, 24 cm. 1/2.

La sensibilité est presque complètement revenue; il reste cependant encore un léger degré d'hypoesthésie, affectant à peu près les mêmes caractères à gauche qu'à droite.

Réflexions. — L'observation précédente est des plus démonstratives au point de vue de la pathogénie de la paralysie radiculaire.

Un cas plus ou moins analogue et unilatéral a été présenté par Borchardt à la Société de médecine berlinoise l'année dernière (1), mais il y avait dans ce cas association de syringomyélie; à cette occasion le même auteur a rapporté quelques observations de côtes cervicales, et dans cette même séance Israël et Bernhardt ont signalé des cas de troubles névritiques imputables à la même anomalie, mais, dans aucun de ceux-ci, il n'y avait une symptomatologie aussi pure que celle que nous avons constatée chez notre malade.

Ici, la pathogénie des accidents ne saurait souffrir aucune espèce de doute; une seule chose toutefois appelle la réflexion.

Les côtes cervicales supplémentaires chez cette femme se sont évidemment développées en même temps que les autres côtes, aussi ne comprend-on pas pourquoi c'est seulement à l'âge de 33 ans que ces côtes surnuméraires ont provoqué des accidents, à moins d'admettre l'hypothèse assez vraisemblable qu'à l'âge tardif auquel se sont développés les accidents il se soit produit dans ces côtes supplémentaires une poussée ostéogénique ayant eu pour effet de les accroître en longueur.

Les accidents étaient beaucoup plus accusés à gauche qu'à droite, le fait s'explique par la direction des côtes supplémentaires; la gauche, étant presque horizontale, comprimait directement, en les soulevant, les racines du plexus brachial, tandis qu'à droite, ainsi que le montre la radiographie, la côte cer-

(1) Séance du 6 novembre 1901.

vicale, beaucoup plus oblique en bas et en dehors, au point de se terminer sous la première côte, respecte relativement les racines du plexus.

M. Dufour. — Le fait si intéressant rapporté par M. Dejerine me remet en mémoire l'histoire d'une malade que j'ai eu l'occasion d'examiner à plusieurs reprises au commencement de l'année. Cette femme, âgée de 36 ans, ressentait de vives douleurs sur le trajet des racines supérieures du plexus brachial, du côté gauche. Peut-être, à mon avis, s'agissait-il d'un mal de Pott? La malade s'étant rendue à l'hôpital Beaujon, on découvrit, par la radiographie, l'existence d'une côte supplémentaire. Je ne puis donner de réponse à la question posée par M. Dejerine au sujet de l'apparition tardive des phénomènes morbides, mais dans mon cas, si l'on est disposé à admettre l'intervention d'un processus général agissant sur la côte incriminée, il y aurait deux choses à relever : 1° une grossesse avec accouchement remontant à deux mois; 2° une grippe avec bronchite prolongée, qui avait évolué peu de semaines auparavant.

M. Dejerine. — Dans ma communication, j'ai déjà fait remarquer que des cas plus ou moins analogues, mais unilatéraux et à symptomatologie beaucoup moins pure, ont déjà été observés.

M. Brissaud. — Une inflammation osseuse s'est produite au niveau d'une anomalie squelettique. Faut-il ne voir là qu'une coïncidence? Depuis longtemps Geoffroy Saint-Hilaire a insisté sur le fait que les anomalies, quelles qu'elles soient, semblaient être des points d'appel pour des accidents ultérieurs. On a noté la plus grande fréquence des anévrysmes dans les régions où existaient des anomalies vasculaires. On peut admettre qu'il en est de même pour les processus d'ostéite.

M. Dejerine. — Pour moi, il ne s'agit pas ici d'un processus pathologique, d'une ostéite, mais bien d'un processus ostéogénique, d'une poussée de développement dans ces côtes surnuméraires et survenue, à l'âge de 33 ans, pour des causes qui nous échappent. Les accidents qu'a présentés notre malade pourraient être comparés à ceux qui surviennent à la suite de la poussée tardive d'une dent de sagesse.

M. Brissaud. — On pourrait même comparer ce processus ostéogénique tardif à celui de la troisième dentition, qui présente cette particularité de survenir à un âge avancé, ou en tout cas chez des sujets qui avaient depuis un certain temps perdu toutes leurs dents; il y a là comme un réveil de *germes* dentaires endormis.

V. **Syndrome de la Sclérose en Plaques chez deux frères,** par M. Brissaud (Présentation du malade.)

Le malade que je présente aujourd'hui à la Société de Neurologie est un homme de 53 ans, que je connais depuis sept ans. Il est atteint de tous les symptômes qui caractérisent la sclérose en plaques du type classique : tremblement intentionnel, scansion de la voix, démarche spasmodique, exagération des réflexes tendineux, réflexe de Babinski, nystagmus, etc.; bref, rien ne manque à l'ensemble des phénomènes qui permettent d'affirmer les lésions cérébro-spinales de la sclérose multiloculaire. D'ailleurs, je n'attache d'importance au cas dont il s'agit qu'en raison d'une particularité étiologique qui, depuis quelques années, a donné lieu à un certain nombre de discussions fort intéressantes.

La sclérose en plaques, ou le *syndrome de la sclérose en plaques*, que vous pouvez constater et reconnaître de loin chez cet homme, est l'exacte reproduction d'une sclérose en plaques, ou d'un syndrome de sclérose en plaques, dont son frère aîné avait été également atteint. Chez ce dernier, qui a passé huit ans dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, le diagnostic de sclérose en plaques n'avait jamais été mis en doute. Il me suffirait de reprendre l'énumération des symptômes que vous observez chez le malade ici présent. Un phénomène assez particulier et certainement assez rare ajoutait cependant quelque chose de spécial à sa maladie. Il était sujet à des crises alternantes d'angine de poitrine sans lésion cardiaque et d'asthme nerveux sans lésion pulmonaire. Quelquefois les crises se remplaçaient ou se succédaient, ou même se superposaient; et nous ne doutions pas qu'elles étaient symptomatiques de quelque lésion scléreuse de la région bulboprotubérantielle. Les crises d'angine de poitrine offraient en outre ce caractère bizarre de débuter par une aura *crurale*, aura angoissante très redoutée et très difficilement supportée. Ce malade a succombé à une bronchite chronique que les crises d'asthme avaient pour le moins entretenue ou exagérée.

J'ai conservé les pièces anatomiques de ce cas, dont le diagnostic ne me semblait pas discutable du vivant du malade. Mais j'ai négligé de les examiner jusqu'au jour où, le frère étant revenu dans mon service, je me suis préoccupé de savoir si réellement le syndrome correspondait bien aux altérations connues de la sclérose en plaques disséminées.

Tout d'abord, j'ai retrouvé sur la note d'autopsie cette mention qu'il n'existait à la surface des centres (moelle, bulbe, protubérance, etc.) aucune altération visible. J'ai commencé à pratiquer, ces jours derniers, des coupes de la moelle, et j'ai trouvé simplement, à tous les étages, à partir de la troisième vertèbre cervicale, une sclérose symétrique des cordons pyramidaux, sclérose d'une faible densité, avec extension très uniformément et exactement répartie dans le territoire des faisceaux de Gowers. Une très légère sclérose des cordons de Goll complète cet ensemble de lésions vraiment systématiques que je me borne aujourd'hui à signaler, et qui serait de nature à corroborer l'opinion émise dans un travail récent par MM. Cestan et Guillain sur l'assimilation qu'il y a lieu de faire de ces prétendues scléroses en plaques familiales à des scléroses combinées. J'ajoute qu'au niveau de la troisième cervicale il existe un foyer de sclérose beaucoup plus dense; mais je n'y insisterai pas davantage aujourd'hui, me réservant d'apporter des préparations à l'une de nos prochaines séances.

Le seul point que j'ai tenu à vous signaler aujourd'hui est exclusivement d'ordre étiologique et clinique, et j'ai profité de la présence du second malade dans mon service pour vous rendre juges de l'identité du syndrome de cette maladie spasmodique familiale avec la sclérose en plaques. Je n'hésite pas un seul instant à considérer la maladie, chez les deux frères, comme liée à la même lésion. Et s'il ne s'agit pas d'une sclérose en plaques, il ne s'agit pas non plus, à proprement parler, d'une paraplégie spasmodique familiale, puisque les symptômes spasmodiques sont, chez celui-ci comme chez le premier, nettement prononcés dans la sphère des centres bulbo-protubérantiels, jusques et y compris le nystagmus.

M. Babinski. — Le tremblement intentionnel, le nystagmus, la parole scandée, n'appartiennent pas en propre à la sclérose en plaques; ce sont des symptômes qui dénotent une altération de l'appareil cérébelleux. Je ne suis donc pas surpris qu'à l'autopsie de son malade M. Brissaud n'ait pas trouvé de plaques de

sclérose disséminées. Ce qui serait surprenant, ce serait que les lésions fussent limitées au système pyramidal; mais pour l'affirmer il faudrait avoir examiné sur des coupes sériées le bulbe, la protubérance et le cervelet.

M. Brissaud. — Je me borne encore une fois pour aujourd'hui à signaler l'apparition du *syndrome de la sclérose en plaques* chez deux frères; la maladie est survenue chez tous les deux à peu près au même âge, et celle du second est superposable à celle du premier. Quel que doive être le résultat de l'examen plus complet que je me propose de faire, je me contente de mettre en évidence ce fait négatif, à savoir que la prétendue sclérose en plaques familiale la mieux caractérisée par ses symptômes et sur le diagnostic clinique de laquelle personne de nous n'hésiterait ne résulte pas, au point de vue anatomo-pathologique et contrairement à mon attente, d'une *sclérose en plaques disséminées*.

VI. **Méningite Cérébro-spinale à forme Pseudo-bulbaire et de Syndrome de Little,** par MM. Huet et Sicard. (Présentation de malade.)

Ce jeune malade est âgé de six ans et a été atteint en avril dernier, au cours d'une méningite cérébro-spinale (consécutive à une otite), de tétraplégie spasmodique à forme de Little, doublée du syndrome paralytique glosso-labio-palato-pharyngé et laryngé typique de Duchenne.

Cette observation perdrait la plus grande partie de son intérêt s'il s'agissait d'un simple cas d'idiotie. Mais l'enfant est resté intelligent, comprend toutes les questions qu'on lui pose et y répond par une mimique suffisamment expressive. Les sphincters fonctionnent normalement. De plus, il a le sentiment de la propreté, fait qui serait bien exceptionnel chez un enfant supposé idiot et atteint de diplégie spasmodique et de paralysie des appareils de la mastication, de la déglutition et de la phonation à un degré si accusé. Enfin, le jeune malade va s'améliorant progressivement au point de vue somatique.

Faut-il donc assigner aux troubles paralytiques de ces différents appareils une origine directement bulbaire? Sont-ils au contraire sous la dépendance de lésions névritiques des nerfs craniens? ou s'agit-il de troubles pseudo-bulbaires?

1° La première hypothèse peut être éliminée. On comprend mal une polio-bulbite aiguë qui, éclatant au cours d'une infection cérébro-spinale généralisée, n'entraînerait pas la mort. On la comprend plus mal encore, respectant les noyaux moteurs oculaires, et ne laissant à sa suite, après une évolution de plus de six mois, ni atrophie musculaire, ni contractions fibrillaires, ni variations quantitatives et qualitatives des réactions électriques au niveau des muscles paralysés.

2° Faut-il supposer l'existence d'exsudats méningés ayant provoqué la névrite de certains nerfs à leur sortie bulbo-protubérantielle? On sait que les IX, X, XI, XII[e] paires intéressées dans notre cas ont leurs origines apparentes proches les unes des autres, au niveau du sillon bulbaire latéral, ou du sillon olivo-bulbaire. Un processus méningé, à localisation étroite, pourrait englober simultanément leurs racines d'émergence. Mais comment expliquer alors l'atteinte de la branche motrice du trijumeau, s'échappant beaucoup plus haut, du sillon moyen de la protubérance. Et, s'il faut invoquer la présence d'exsudats généralisés de la base, comment ces lésions méningées auraient-elles respecté les nerfs oculaires, ne déterminant aucun trouble de l'appareil visuel. Un autre fait plaide encore contre l'hypothèse de névrites. Il serait bien étonnant, en effet, que des paralysies musculaires d'origine névritique, si sévères et si longuement

tenaces (plus de six mois jusqu'à l'époque actuelle), ne s'accompagnent d'aucun trouble atrophique, d'aucun trouble des réactions électriques.

3° Il faut invoquer, croyons-nous, l'origine pseudo-bulbaire de ces troubles paralytiques. Syndrome de Little et syndrome de Duchenne sont sous la même dépendance corticale de méningo-encéphalite localisée bilatéralement et symétriquement au niveau des centres moteurs. Les crises convulsives à type jacksonien facial ou brachial, qui ont marqué le début de la maladie, sont une preuve en faveur de cette hypothèse, ainsi que l'enquête étiologique de l'infection méningée. Il nous a été impossible, chez ce jeune enfant qui n'avait reçu qu'une instruction des plus rudimentaires, de nous rendre compte de l'intégrité des centres aphasiques. Il n'a cependant aucune surdité verbale.

La paralysie pseudo-bulbaire de l'enfant est très mal connue, et c'est à peine si l'on en compte quelques cas probants dans la science. Ceux étudiés par Oppenheim, Kœnig, Comte, Variot et Roy se rapportent pour la plupart à des paralysies pseudo-bulbaires d'origine *congénitale*.

Notre cas viendrait donc s'ajouter aux précédents comme exemple de paralysie pseudo-bulbaire *acquise* chez l'enfant (1).

M. P. Marie. — Je me demande s'il ne s'agit pas simplement d'un cas d'idiotie, car on doit toujours accepter avec réserves les affirmations des parents, tendant à faire valoir l'intelligence de leurs enfants. On voit assez souvent des phénomènes de ce genre dans l'idiotie, même quand celle-ci n'est pas extrêmement accentuée.

VII. **Mal de Pott lombaire simulant la Myopathie**, par MM. F. Raymond et E. Huet. (Présentation de la malade.)

Le cas de l'enfant que nous présentons nous a paru intéressant en raison de la difficulté du diagnostic et des discussions auxquelles il peut donner lieu. Au premier abord l'habitus de l'enfant dans la station debout et dans la marche, la façon dont elle se relève quand elle est étendue sur le dos ou quand elle ramasse un objet à terre, font croire qu'elle est atteinte de myopathie. Tel a été, d'ailleurs, le diagnostic porté, d'une façon complètement indépendante, par trois médecins, très au courant de l'état actuel de la neuropathologie. Il est juste de dire qu'ils n'ont eu l'occasion de faire qu'un seul examen, et que l'un d'eux, pour le moins, avait posé quelques réserves au diagnostic de myopathie.

Après avoir examiné la malade à plusieurs reprises, avoir recherché ses antécédents héréditaires et personnels et nous être enquis de la façon dont a commencé l'affection, de l'évolution qu'elle a suivie et des divers symptômes qu'elle a présentés, nous croyons qu'il ne s'agit pas de myopathie, mais qu'il s'agit plus vraisemblablement d'un mal de Pott localisé à la région lombaire.

Nous avons vu l'enfant pour la première fois au commencement d'octobre dernier. Elle est âgée de 6 ans, de taille moyenne pour son âge, un peu pâlotte et assez maigre, surtout aux membres inférieurs, où les muscles sont non seulement assez faibles, mais encore assez flasques. L'enfant, d'ailleurs, sort depuis quelques jours d'une gouttière de Bonnet, où elle a été maintenue pendant trois mois. Elle peut marcher, mais assez difficilement; elle se fatigue vite, et sa mère doit la porter la plupart du temps. Dans la station debout il existe une ensellure lombaire assez accentuée; au contraire, la courbure à convexité postérieure de la région dorsale du rachis est plus prononcée que dans l'état normal, mais dans sa totalité, d'une façon régulière, et sans saillie particulière d'une ou de plusieurs vertèbres. Il existe aussi une légère scoliose dorsale à concavité regardant à

(1) Le jeune malade sera suivi, et son observation publiée ultérieurement avec figures.

gauche; par suite, l'épaule droite paraît un peu plus élevée. Enfin les omoplates sont assez saillantes; leur bord interne et leur angle inférieur se détachent assez fortement de la paroi thoracique. Par son habitus dans la station debout, l'enfant ressemble donc beaucoup à une myopathique. Si on la fait coucher tout de son long sur le dos et qu'on lui dise de se relever, on la voit d'abord se mettre sur les deux genoux, puis fléchir la cuisse droite sur le bassin, en amenant la jambe à angle droit sur la cuisse pour poser à terre le pied droit; ensuite, elle se relève complètement en prenant un point d'appui avec les deux mains sur la cuisse droite. Cette façon de se relever ressemble aussi à celle d'un myopathique; elle ne la simule cependant que dans une certaine mesure. La malade ne grimpe pas à proprement parler après ses jambes, comme le font généralement les myopathiques. En examinant avec soin les manœuvres qu'elle emploie, on reconnaît que celles-ci ont moins pour but de suppléer à la force insuffisante de certains muscles que de maintenir immobile la partie inférieure de la colonne vertébrale. On s'en rend mieux compte encore si l'on fait ramasser par l'enfant un objet à terre. On la voit alors, non se pencher en inclinant la colonne vertébrale, mais au contraire maintenir la colonne vertébrale aussi immobile que possible, surtout dans la région inférieure. Elle maintient, en effet, le tronc droit et, pour arriver à l'objet, se met à genoux, puis s'accroupit sur ses talons et se relève ensuite de la même façon qu'il a été dit précédemment. Dans la station assise, d'ailleurs, on constate la même tendance à maintenir immobile la colonne vertébrale, surtout dans la région lombaire; l'enfant, en effet, n'incline pas le tronc en avant, ni même ne repose pas perpendiculairement sur le siège, mais elle maintient le tronc légèrement renversé en arrière et s'appuie des deux mains sur le siège ou sur le drap du lit.

Ainsi, dans la façon de se relever, dans la façon de ramasser un objet à terre et dans la façon de se tenir assise, la malade ne se comporte pas absolument comme une vraie myopathique. De plus, si on analyse plus complètement l'habitus dans la station debout, on trouve aussi des différences avec l'habitus myopathique : les omoplates, avons-nous vu, se détachent assez fortement du tronc par leur bord interne et leur angle inférieur; il ne s'agit pas cependant, à proprement parler, des *scapulæ alatæ* des myopathiques; ce n'est ici qu'une exagération de la saillie des omoplates, qui existe normalement chez des personnes maigres et qui, dans le cas présent, se trouve augmentée par le léger degré de cyphose dorsale, compensatrice de la lordose lombaire. D'ailleurs, dans le mouvement d'élévation des bras sur l'épaule, soit en avant, soit latéralement, les omoplates sont normalement appliquées contre la paroi thoracique et la saillie précédente disparaît; de plus, l'angle supérieur ne remonte pas comme cela existe dans la myopathie.

La marche présente aussi chez cette enfant quelques particularités. Les pieds ont tendance à se porter dans la rotation en dedans, surtout à gauche. De plus, à chaque pas, le bassin subit un certain mouvement de rotation; mais celle-ci ne se fait pas au niveau des articulations du bassin avec la colonne vertébrale; l'axe de rotation se trouve au niveau de l'articulation de la hanche du côté de la jambe portante, tandis que le bassin est avancé tout d'une pièce du côté de la jambe oscillante. Cette façon de marcher diffère donc encore de celle des myopathiques et a évidemment pour but de maintenir la fixité du rachis, particulièrement dans la région lombaire. Mais pour le reste, l'ensellure lombaire et la projection des épaules en arrière simulent assez bien le maintien des myopathiques pendant la marche.

Si l'on passe à l'examen particulier de la musculature, on constate qu'aux membre inférieurs les divers muscles sont assez amaigris, assez faibles et assez flasques; mais il en est ainsi pour la totalité de la musculature, et on ne constate pas que l'affaiblissement porte plus particulièrement sur certains muscles ou sur certains groupes musculaires, comme cela existe dans la myopathie. Du côté des membres supérieurs, les muscles sont moins amaigris et moins affaiblis; ils sont aussi plus fermes; du côté de la ceinture scapulaire, on constate la bonne conservation des fonctions des divers muscles, et notamment des trapèzes, des grands dorsaux, des grands pectoraux et des grands dentelés.

A la face on ne constate aucune manifestation de myopathie du côté de l'orbiculaire des paupières ni de l'orbiculaire des lèvres.

L'examen des réactions électriques a montré aussi qu'au point de vue quantitatif et qualitatif l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique étaient bien conservées dans les divers muscles des membres inférieurs, dans les fessiers, dans les muscles des gouttières vertébrales et dans ceux de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs.

La recherche des antécédents héréditaires fait constater l'absence de tout antécédent myopathique du côté paternel et du côté maternel. Les parents de l'enfant, originaires

d'Algérie, habitent Philippeville. Le père, âgé de 42 ans, a eu une otorrhée, qui a persisté une quinzaine d'années, et qui est guérie depuis environ dix ans; il est nerveux, impressionnable, avec tendances à la mélancolie; il existe plusieurs cas de psychoses dans sa famille.

La mère, âgée de 35 ans, a eu deux accès de rhumatisme, à 20 ans et à 30 ans; elle est maintenant très bien portante; elle est grande et forte. Elle n'a pas fait de fausses couches, et elle a eu quatre enfants.

L'aîné, un garçon, né il y a treize ans, était hémophile; il est mort à 18 mois, à la suite d'une ponction faite dans un épanchement sanguin du scrotum, sans qu'on ait pu arrêter l'hémorragie. Le second, un garçon de 10 ans, est également hémophile; il a eu souvent des épanchements sanguins sous la peau et dans les articulations; la moindre blessure saigne abondamment et l'hémorragie ne peut être arrêtée que par une compression prolongée. La quatrième enfant, une fille, est âgée de 3 ans; elle est très bien portante et n'a eu aucune manifestation d'hémophilie, ainsi que sa sœur, notre malade, âgée de 6 ans. Il n'existe d'ailleurs pas d'autres cas d'hémophilie dans la famille du père ou dans celle de la mère.

Jusqu'à l'an dernier, notre petite malade avait joui d'une bonne santé, sauf un écoulement de l'oreille gauche survenu à 3 ans, après une chute, et persistant encore. C'est en décembre 1901 qu'apparurent les premières manifestations de la maladie actuelle. A ce moment l'enfant s'est plaint d'une vive douleur dans le genou gauche, au-dessous de la rotule, et le médecin de Philippeville a cru tout d'abord à du rhumatisme, en raison des antécédents rhumatismaux de la mère. La douleur du genou a persisté, malgré un traitement par le salicylate de soude et par l'antipyrine; elle s'est même étendue à la hanche, puis à la région lombaire de la colonne vertébrale. Lorsque l'enfant était tenue au lit plusieurs jours ces douleurs diminuaient et disparaissaient même, pour reparaître dès qu'on la remettait debout. Au commencement de juin le médecin de Philippeville, croyant toujours à du rhumatisme, envoya l'enfant aux eaux de l'Oued Hamimin. Là plusieurs bains furent donnés. A chacun l'enfant se plaignait, au contact de l'eau chaude, d'une très vive douleur dans la région lombaire, ce qui fit porter alors le diagnostic de mal de Pott. Après avoir pris seulement six bains la malade fut renvoyée à Philippeville et placée dans une gouttière de Bonnet du 15 juin à la fin de septembre.

Tant qu'elle resta dans la gouttière les douleurs cessèrent, mais elles reparurent lorsque après une immobilisation de trois mois on essaya de lever l'enfant. Les douleurs se montraient toujours au niveau du genou gauche, de la hanche et des lombes. D'après les renseignements fournis par le médecin de Philippeville, on agita alors la question de savoir s'il n'existait pas une coxalgie; mais en dehors des douleurs tout autre signe de cette affection faisait défaut. A ce moment les membres inférieurs étaient faibles; tous les muscles y étaient amaigris et assez flasques; il n'y existait pas de troubles de la sensibilité objective. De plus, on constatait dans la station debout une lordose assez accentuée de la région lombaire et une légère scoliose de la région dorsale. En présence de la difficulté de poser un diagnostic précis le médecin de la famille conseilla à la mère de conduire son enfant à Marseille et à Paris.

De notre côté, nous avons examiné l'enfant au point de vue d'une coxalgie possible; seules les douleurs du genou et de la hanche peuvent faire penser à cette maladie, mais il n'en existe aucun autre signe. L'ensellure lombaire disparaît dans la position couchée; les mouvements actifs et passifs de la hanche sont entièrement libres et très étendus. Une radiographie, faite par M. Infroit, montre l'intégrité de la hanche gauche comme de la hanche droite; elle montre aussi qu'il n'y a pas de grosses altérations du côté de la colonne vertébrale; on ne constate aucun affaissement ni aucune déformation des vertèbres; mais le corps de la IV[e] vertèbre lombaire est manifestement beaucoup plus transparent aux rayons de Rœntgen que celui des autres vertèbres.

Depuis le commencement d'octobre l'enfant a porté un corset orthopédique soutenant bien le tronc; elle a été soumise aussi à quelques séances de faradisation. L'amélioration a été rapide; les muscles des membres inférieurs ont vite gagné en volume, en fermeté et en force. La marche est facile maintenant et peut être soutenue longtemps. Le contact de l'eau chaude ne provoque plus de douleurs dans la région lombaire. Il n'existe également plus de douleurs spontanées du genou, de la hanche ni des lombes. L'enfant peut se baisser plus facilement, en évitant toutefois de fléchir la région inférieure de la colonne vertébrale. Si on cherche à faire fléchir le tronc en avant, on voit aussitôt les muscles des gouttières vertébrales se contracter fortement et immobiliser le rachis. L'enfant peut se relever plus facilement aussi, mais en prenant toujours avec les mains un point d'appui sur la cuisse. Enfin l'attitude du tronc et des épaules dans la station debout ou

dans la marche rappelle encore celle de la myopathie. Mais, d'après les considérations dans lesquelles nous sommes entrés, il ne s'agit nullement, croyons-nous, d'une myopathie. Cette attitude comme les autres symptômes constatés sont sous la dépendance d'un mal de Pott siégeant dans la partie inférieure de la région lombaire. Nous ajouterons que nous n'avons pas constaté de modifications des réflexes rotuliens, des réflexes du tendon d'Achille et du réflexe plantaire. D'ailleurs, d'après le siège que nous supposons au mal de Pott, IVe vertèbre lombaire, il ne pourrait s'agir dans le cas actuel que de troubles portant sur les nerfs de la queue de cheval.

M. RAYMOND. — La méprise était d'autant plus facile que, la première fois que j'ai vu la petite malade, elle était incapable de marcher et présentait toutes les apparences d'une myopathique. Les cas de ce genre doivent être connus afin d'éviter une erreur de diagnostic, d'ailleurs très compréhensible.

VIII. **Paralysie Pseudo-bulbaire constituée en l'espace de huit heures par deux ictus chez un jeune homme de 28 ans. Hypothèse sur le Signe des orteils de Babinski,** par M. Henri DUFOUR. (Présentation du malade.)

OBSERVATION. — Ch..., 28 ans, se lève le 28 juillet 1902 avec de la céphalée. Il se rend à son travail. A 8 heures, il est amené à l'Hôtel-Dieu : hémiplégie droite avec participation du facial inférieur du même côté, troubles dysarthriques, dysphoniques. Le début de la paralysie a été marqué par quelques secousses dans le côté droit. A dix heures du matin, Ch... est en apparence guéri; il ne conserve qu'un peu de faiblesse du côté droit et le phénomène de Babinski (orteil en extension). Aucun trouble du côté de la voix, sauf une tonalité un peu basse. A trois heures de l'après-midi, Ch... est atteint brusquement d'hémiplégie gauche et de reprise de paralysie droite; il est d'abord muet, puis rapidement commence à parler à voix basse, mais reste dysphonique (voix gutturale, grave, éraillée). La langue se meut mal et n'a jamais repris sa mobilité complète; la mastication se fait mal, il y a de la dysarthrie glossolabiée (bouillie dans la bouche). Le voile du palais est flaccide, le malade avale de travers, régurgite par le nez, a une voix nasonnée. Rien du côté des yeux. A partir de ce jour, Ch... a du rire spasmodique. La sensibilité cutanée est émoussée à gauche, très diminuée à droite. Il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel ni de trouble des autres sens.

Les réflexes cutanés plantaires provoquent l'extension des deux gros orteils.

Très rapidement, les troubles paralytiques des membres évoluent vers la guérison. Au bout de quelques semaines, le malade marche sans faucher. Actuellement il s'avance à pas égaux avec quelque tendance à la spasticité. Quinze jours environ après le début de la maladie, les gros orteils réagissaient en flexion par la recherche du réflexe cutané plantaire, tandis que les réflexes rotuliens, absents au début, étaient exagérés; en même temps apparaissait la trépidation épileptoïde.

Le malade a conservé beaucoup plus longtemps les troubles glosso-palato-pharyngo-laryngés, qui existent encore en ce moment, bien qu'atténués ; du côté de ses membres, il est moins agile de la main droite que de la main gauche. La sensibilité est normale des deux côtés. L'intelligence est intacte.

La force musculaire est conservée. L'atrophie musculaire n'a paru ni aux lèvres ni à la langue.

Ch... n'a pas eu la syphilis et n'est pas porteur de lésion cardiaque.

Examen de M. le Dr Gellé, 14 août. — Paralysie du voile du palais, pas de réflexe palatin. Pas de troubles respiratoires. L'examen laryngoscopique, assez difficile à cause du prolapsus de l'épiglotte et de la base de la langue, permet de constater la béance de la glotte. Lorsque le malade veut parler, la corde vocale droite, qui apparaît plus courte que l'autre, reste immobile, dans la position cadavérique; quant à la corde vocale gauche, elle paraît aussi légèrement touchée dans sa motilité; elle est paresseuse et n'atteint pas la ligne médiane; il y a certainement de ce côté un certain degré de parésie. Donc paralysie et parésie phonatoire des cordes vocales.

Le 24 septembre. — L'examen laryngoscopique montre la corde vocale droite encore immobilisée dans la position cadavérique, la mobilité est revenue entièrement dans la corde gauche. La paralysie du voile du palais est en voie de disparition.

Si j'ai tenu à présenter ce malade qui est atteint d'une paralysie pseudo-bul-

baire, légère à l'heure actuelle, mais très nette il y a quelques semaines, ce n'est pas qu'il se soit agi ici d'une forme clinique anormale, c'est au contraire comme un type de maladie pseudo-bulbaire qu'il faut l'envisager, et la considérer comme l'expression schématique de cette affection, qui, relevant ici d'une lésion successive de chaque hémisphère, s'est installée en quelques heures avec la netteté d'une démonstration expérimentale.

Je rappellerai qu'en l'espace de huit heures après la guérison en apparence complète d'une hémiplégie droite et de troubles pharyngo-laryngés, indiquant la mise en œuvre d'innervation synergique provenant de l'hémisphère sain, la paralysie des mêmes muscles s'est reproduite, accompagnée cette fois d'hémiplégie du côté gauche, à la suite d'une nouvelle lésion de l'autre hémisphère. Je n'ai pas l'intention de reprendre l'histoire de la paralysie pseudo-bulbaire. Sans contester qu'il existe un groupe *morbide* dépendant d'une lésion cérébrale unilatérale (1), je n'ai en vue ici que les cas relevant d'une lésion bilatérale des hémisphères, qui donne à l'évolution de cette maladie un caractère clinique si particulier. Or, dans les observations publiées de différents côtés (Mémoire d'Oppenheim et Siemerling, *Charité Annalen*, 1887; thèse de Gelavielle, 1893; thèse d'Halipré, 1896; thèse de Comte, 1900; cliniques du professeur Raymond, 1re série; cliniques du professeur Brissaud, et autres faits épars, ce qui représente près d'une centaine de cas), je n'ai pu trouver une relation clinique où deux ictus, produisant successivement une lésion de chaque hémisphère, aient *en l'espace de quelques heures* créé sous les yeux du médecin le syndrome pseudo-bulbaire; en ajoutant qu'entre les deux ictus le malade avait paru guéri.

Dans l'observation de mon malade, j'ai attiré l'attention sur le réflexe des orteils, qui, à deux reprises, nous a montré la part prise par le faisceau pyramidal dans les premiers jours des hémiplégies.

Puis, l'extension des orteils fit place à la flexion, en même temps qu'apparaissaient et persistaient l'exagération des réflexes rotuliens et la trépidation épileptoïde. Il y avait substitution de la trépidation épileptoïde au signe de Babinski, l'évolution de la maladie se faisant vers la guérison. Y a-t-il à cette substitution quelque raison? Lorsque le faisceau pyramidal indique sa lésion par un signe certain, il est curieux de voir disparaître un autre signe non moins certain de cette lésion. M. Babinski, en donnant la description du phénomène des orteils, a été le premier à signaler que, si le réflexe en extension était toujours la marque d'une perturbation du faisceau pyramidal, il n'existait pas dans tous les cas où l'on note la lésion du faisceau pyramidal.

Un phénomène qui est constant dans les conditions que l'on invoque comme la cause de sa réalisation peut se passer d'explication; mais l'absence d'un phénomène dans les conditions mêmes que nous donnons de sa production doit toujours solliciter une hypothèse. C'est la suivante que je soumettrai à votre appréciation. La trépidation épileptoïde indique une irritation du faisceau pyramidal, quelle que soit la manière de comprendre cette action. Cette perturbation par irritation n'est pas nécessairement en rapport avec un affaiblissement de la force musculaire par paralysie. Le signe de l'épilepsie spinale peut être le premier en date, lorsque la voie motrice est intéressée: j'en ai publié un cas récent à la Société des Hôpitaux (2), où il n'existait pas de paralysie. La

(1) Ce n'est pas l'avis de M. Goldstein, qui, d'après l'analyse de sa thèse, parue dans la *Revue Neurologique*, p. 257, 1902, pense que les altérations seraient toujours bilatérales.

(2) *Abolition totale de la perception stéréognostique*, etc., H. Dufour, Soc. Méd. des Hôp., 31 octobre 1902.

gêne des mouvements résultant d'un état spastique doit être différenciée de celle qui résulte d'un état paralytique.

Ne peut-on pas en conséquence considérer la trépidation épileptoïde comme caractérisant une perturbation de la fonction pyramidale qui n'est pas soumise à notre volonté, de cette fonction qui reste en dehors des incitations motrices cérébrales. Inversement, ne peut-on pas rattacher le signe des orteils, lorsqu'il existe, à une perturbation de la fonction motrice volontaire; en un mot, le phénomène des orteils indique-t-il la paralysie ou la parésie au sens physiologique, et non au sens de gêne apportée aux mouvements ?

M. Pierre Marie. — Je me demande si nous sommes bien en présence d'un cas de paralysie pseudo-bulbaire et si le diagnostic de *lésion bulbaire* ne pourrait pas s'appliquer au malade de M. Dufour. Il existe en effet des cas dans lesquels on observe des hémorragies coupant le faisceau pyramidal, dans la région bulbo-protubérantielle, au voisinage des lacunes.

La lésion, au début, siège d'un seul côté, puis l'hémorrhagie s'étend au côté opposé. Il en résulte une double hémiplégie qui peut s'accompagner d'accidents laryngés. Ce diagnostic expliquerait la constatation qui a pu être faite immédiatement de l'existence du phénomène de Babinski.

Les raisons sur lesquelles je m'appuie pour soupçonner l'existence d'une lésion protubérantielle sont les suivantes :

A) Il est rare que deux lésions cérébrales se produisent à un aussi court intervalle dans les deux hémisphères cérébraux; quand ce fait survient, c'est généralement la lésion la première formée qui est la plus grave, et c'est sous l'influence des troubles déterminés par elle dans l'encéphale que se produit la seconde lésion.

B) L'existence de paralysies laryngées d'origine cérébrale est extrêmement rare et les cas connus ne sont pas tous à l'abri de la critique.

M. J. Babinski. — Je ne crois pas que l'apparition précoce du signe des orteils appartienne plutôt aux lésions de la protubérance qu'à celles du cerveau. Dans les cas d'hémiplégie d'origine cérébrale que j'ai pu examiner immédiatement après l'ictus, j'ai constaté ce signe; mais je dois ajouter que je n'ai eu que rarement l'occasion d'observer des malades dans ces conditions.

En ce qui concerne la théorie proposée par M. Dufour, je ne suis guère disposé à l'accepter, car dans plusieurs cas de paraplégie spasmodique d'origine spinale, où la force musculaire était conservée, j'ai pu observer avec netteté le phénomène des orteils.

M. Dejerine. — M. Dufour nous dit ne pas connaître d'exemple de paralysie pseudo-bulbaire à début brusque, comme cela a été le cas chez son malade. Or, la paralysie pseudo-bulbaire apoplectiforme est loin d'être rare, et pour ma part, aussi bien dans la pratique privée qu'à l'hôpital, j'en ai observé plusieurs exemples.

M. Dufour. — Je répondrai à M. Marie qu'il ne me semble pas possible chez mon malade d'incriminer une lésion bulbaire, le facial inférieur a été paralysé du côté de la lésion des membres au début de la maladie, le facial supérieur n'a pas été pris. Depuis le début de l'affection, qui remonte à plus de trois mois, je n'ai pas constaté d'atrophie des muscles des lèvres ni de la langue.

Quant à reporter les lésions au niveau de la protubérance, on peut très bien y songer; je n'avais pas entamé cette discussion pour être plus bref. Je ne vois

d'ailleurs pas d'argument décisif à opposer à cette interprétation, mais seulement un ensemble de faits, qui sont les suivants : céphalée du début, quelques secousses dans le côté droit du corps avant la paralysie, l'existence du rire spasmodique. Mais, même en admettant une lésion protubérantielle, il n'est pas douteux que l'épithète de maladie pseudo-bulbaire convienne bien à ce cas.

M. le professeur Dejerine me fait remarquer qu'il n'est pas rare de voir deux et même plusieurs ictus évoluer dans la même journée. Je ne conteste pas le fait, et j'ai rencontré, entre autres, une observation de M. le professeur Raymond (*Leçons cliniques*, 1re série, p. 439) où l'on voit un malade faire un premier ictus douze ans avant celui du côté opposé qui le laisse pseudo-bulbaire. Le malade, au moment du deuxième ictus, a plusieurs attaques du même côté et dans la même journée. Mais ce que je n'ai pas rencontré dans près d'une centaine de cas compulsés, c'est une paralysie pseudo-bulbaire relevant de deux ictus indiquant des lésions bilatérales, et qui ait été constituée, de ce fait, en quelques heures après un intervalle de guérison apparente.

M. Brissaud. — L'existence du signe de Babinski aussitôt après un ictus apoplectique est la règle. Je l'ai toujours constaté pour ma part sur les nombreux apoplectiques qui sont amenés d'urgence à l'Hôtel-Dieu dans mon service.

Quant aux paralysies pseudo-bulbaires dont parle M. Marie, ces paralysies du type le plus pur qui feraient croire à des labio-glosso-laryngées et dans lesquelles les malades sont absolument incapables même d'émettre un son, où la bouche reste largement ouverte avec un écoulement permanent de salive, je suis en mesure d'affirmer qu'elles peuvent dépendre d'une lésion hémisphérique. J'en ai observé un très bel exemple avec notre collègue M. Lamy chez un homme atteint d'hémiplégie *gauche*. Je pensais même trouver à l'autopsie une lésion corticale de la région temporo-spénoïdale qui expliquât la paralysie absolue du larynx. Mais il s'agissait d'une énorme destruction de toutes les fibres capsulaires antérieures, d'une partie du centre ovale et des fibres commissurales du corps calleux.

Tout récemment, j'ai eu dans mon service une jeune femme également hémiplégique du côté gauche et atteinte au même degré de paralysie labio-glosso-laryngée pseudo-bulbaire. Comme le malade de M. Dufour, elle a guéri rapidement dans un délai de quelques semaines, ne conservant de cet ictus que son hémiplégie et un timbre nasillard de la voix.

IX. **Méningite tuberculeuse du Bulbe avec rémission de deux ans, simulant la guérison ; Glossoplégie droite ; Mort subite par asphyxie d'origine bulbaire,** par M. René Cruchet (de Bordeaux).

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme *travail original* dans la *Revue Neurologique.*)

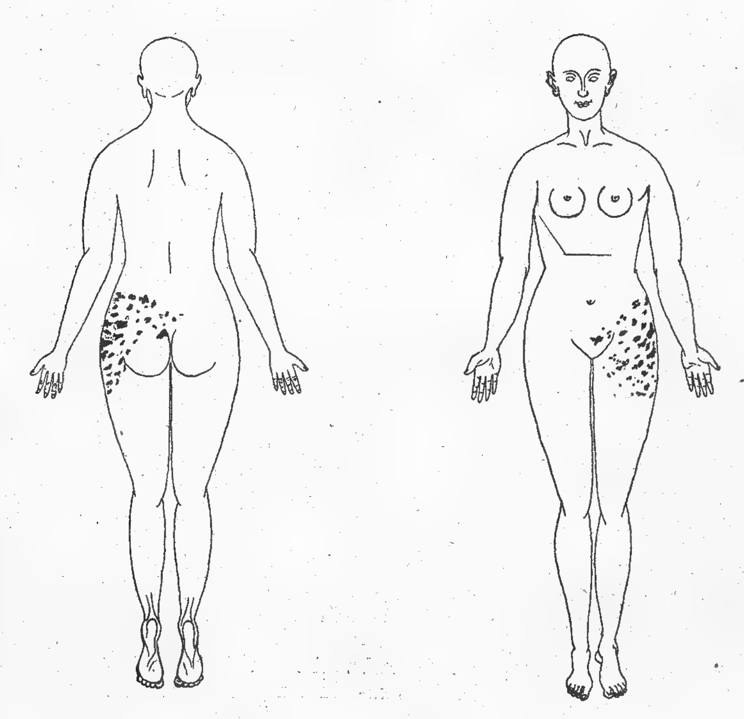
X. **Un cas de Zona à topographie rigoureusement radiculaire des trois premières racines lombaires, avec troubles de la sensibilité dans le même territoire,** par MM. P. Armand-Delille et Jean Camus. (Présentation de la malade.)

Une malade du service de notre maître le professeur Dejerine présente actuellement un zona qu'il nous a paru intéressant de présenter, à cause de la topographie radiculaire de l'éruption (fig. 1 et 2) et des troubles de la sensibilité qui l'accompagnent.

OBSERVATION RÉSUMÉE. — L..., Adèle. Salle Louis, n° 27, admise à la Salpêtrière depuis deux ans pour hémiplégie ancienne.

Le 25 octobre 1902, la malade a éprouvé, sans cause appréciable, des sensations de brûlure vive de la peau au niveau de la région lombaire, de la fesse et du pli de l'aine du côté gauche, en même temps que sa température montait à 38° et qu'apparaissaient des plaques rouges dans la région douloureuse. A l'examen fait le surlendemain, nous constatons l'existence d'un zona non douteux, avec ses éléments caractéristiques. Ce qui nous frappe en particulier, c'est la disposition de l'éruption ; un schéma en est dessiné immédiatement et nous constatons que le territoire de l'éruption se superpose rigoureusement, tant en avant qu'en arrière, au territoire indiqué par Kocher comme appartenant aux trois premières racines lombaires.

Actuellement, on voit encore cette disposition, bien que la période inflammatoire soit terminée ; mais dans ce même territoire subsistent encore le 5 novembre, c'est-à-dire onze jours après le début, des troubles très marqués de la sensibilité objective : hypoesthésie tactile, anesthésie à la piqûre et perversion de la sensibilité thermique.



M. BRISSAUD. — Le cas de zona rigoureusement radiculaire qui nous est présenté vient à l'appui de ce que je n'ai cessé de dire depuis quelques années, à savoir qu'il existe des zonas d'origine nerveuse périphérique, des zonas d'origine radiculaire et des zonas d'origine centrale.

Les zonas d'origine nerveuse périphérique me paraissent les plus rares ; on en peut cependant voir des spécimens au musée de l'hôpital Saint-Louis.

Les zonas d'origine radiculaire sont beaucoup plus fréquents, et j'en ai repro-

duit des exemples. Enfin, il en est qui se limitent à des segments de membre, et certains même occupent la totalité de ces segments.

Je me demande comment on pourrait expliquer ces zonas par la lésion d'une racine, voire de deux ou trois.

M. Dejerine. — Depuis sept à huit ans que mon attention a été spécialement attirée sur la topographie du zona, il ne m'a pas été donné de rencontrer un seul cas dans lequel l'éruption présentât une distribution segmentaire, et à part les cas de traumatisme des troncs nerveux, où elle affectait alors une disposition périphérique, dans les cas de *zona vrai*, de zona, maladie infectieuse, j'ai toujours constaté une topographie radiculaire de l'éruption. Head et Campbell (1900) ont publié un travail que je considère comme très important dans l'espèce, non seulement parce que ces auteurs ont, dans toutes leurs observations, toujours constaté la topographie radiculaire de l'affection, mais encore parce qu'ils ont constamment trouvé des lésions ganglionnaires dans les vingt et un cas qu'ils ont autopsiés et que, partant, la question de l'origine médullaire du zona est désormais tranchée dans le sens négatif. Avec ces lésions des ganglions spinaux que les auteurs comparent à celles de la polyomyélite aiguë, il existait également une dégénérescence des racines postérieures correspondantes, dégénérescence qui — lorsque la mort était survenue à une période par trop éloignée du début de l'affection — pouvait être suivie au Marchi dans la moelle épinière, où elle présentait la même topographie que dans les cas de lésions des racines postérieures d'ordre pathologique ou expérimental. Head et Campbell ont en outre montré que la lésion n'était pas toujours localisée à un seul ganglion spinal et qu'elle pouvait être multiganglionnaire. C'est ainsi que les choses se sont certainement passées chez la malade de mon service que viennent de présenter à la Société mes internes MM. Armand-Delille et Camus. Ici, en effet, l'éruption reproduit très exactement la distribution cutanée des trois premières racines postérieures lombaires et est disposée en caleçon de bain. Or, ici comme dans la syringomyélie, cette disposition, qui paraît segmentaire, est en réalité radiculaire.

M. Brissaud. — Parmi les sujets examinés par Head et Campbell se trouvaient un certain nombre de paralytiques généraux.

M. Dejerine. — Le nombre de paralytiques généraux autopsiés par Head et Campbell n'est pas considérable, huit seulement sur vingt et un cas, et dans ces huit cas la lésion ganglionnaire était la même que dans les autres.

M. Brissaud. — Dans ces observations, si les altérations ganglionnaires sont très soigneusement décrites, la description des lésions spinales, nombre de fois signalées, est forcément beaucoup moins démonstrative.

XI. **Présentation d'une pièce de volumineux Cholestéatome du Cervelet**, par MM. P. Armand-Delille et Jean Camus.

Cette pièce, appartenant à une variété de tumeur relativement rare, provient de l'autopsie d'une malade morte dans le service de M. le professeur Dejerine.

Amenée à la Salpêtrière dans un état de cachexie profonde accompagné d'un degré très marqué d'affaiblissement de l'intelligence, empêchant de recueillir aucun renseignement sur son état antérieur, cette femme était paraplégique, avec exagération des réflexes patellaires. Il y avait en outre de l'incoordination des mouvements des membres supérieurs, du ralentissement de la parole, qui était un peu scandée, du nystagmus et des vomissements répétés.

Comme il y avait en outre le signe d'Argyll Robertson, le diagnostic resta hésitant entre sclérose en plaques et paralysie générale.

La mort survint rapidement à la suite d'une courte période de coma apparu brusquement.

A l'autopsie, nous avons trouvé une tumeur du volume d'un œuf, occupant le lobe droit du cervelet, dans lequel elle s'était creusé une loge, et comprimant la moitié droite de la protubérance.

Cette tumeur d'aspect bosselé est formée d'un tissu d'apparence graisseuse, de coloration blanc jaunâtre, qui permet de reconnaître un cholestéatome; sur des coupes histologiques, on constate d'ailleurs que cette tumeur est formée de volumineuses cellules adipeuses.

XII. **Atrophie Musculaire Progressive spinale due à une Poliomyélite chronique**, par MM. F. Raymond et Cl. Philippe. (Présentation de coupes).

Étude d'un cas d'atrophie musculaire progressive spinale due à une poliomyélite chronique strictement localisée aux grandes cellules des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière. C'est la première observation avec autopsie dans laquelle le début ait eu lieu par les extrémités des membres inférieurs (pieds et jambes) avec une semblable localisation anatomique. L'affection avait commencé à l'âge de 52 ans par l'atrophie graduelle des muscles antéro-externes de la jambe; la faiblesse motrice marcha toujours parallèlement à l'amaigrissement, sans jamais s'accompagner de troubles sensitifs ni d'aucun phénomène spasmodique. L'autopsie a montré dans toute l'étendue de la moelle épinière, avec prédominance pour la région lombo-sacrée, une atrophie considérable, en nombre et en volume, au niveau des grandes cellules de la substance grise, avec lésions secondaires des racines antérieures, des nerfs périphériques et des muscles (1).

XIII. **Chorée toxique chez un prédisposé**, par M. Bienvenu.

G. Del..., âgé de 38 ans, serrurier. Entré à l'asile Saint-Anne, service de M. Magnan, le 14 mai 1902.

Son père est mort de délire alcoolique à l'asile de Chambéry; une tante a été enfermée au même asile et s'y est suicidée. Sa mère enfin était une grande dégénérée. Elle avait pour son fils une sorte d'amour maladif qu'elle manifestait souvent avec éclat; et en même temps elle ne pouvait se passer de le battre. C'était chez elle un besoin qui grandissait jusqu'à l'angoisse quand elle cherchait à y résister et auquel elle finissait toujours par succomber.

G... a toujours été bien portant, à part quelques fièvres passagères et un accès de paludisme, sans suite d'ailleurs, qu'il aurait eu dans sa jeunesse.

Ouvrier intelligent, pondéré dans ses actes, de volonté normale, il ne présentait, malgré sa lourde hérédité, aucun stigmate psychique de dégénérescence.

Cependant, il ne tarda pas à verser dans l'alcoolisme; il buvait surtout de l'absinthe, six, huit et plus chaque jour; malgré ces grands excès, il résistait assez bien à l'intoxication; un peu irritable, il ne présenta jamais les symptômes habituels de l'alcoolisme chronique.

Il lui est arrivé un assez grand nombre de fois de dépasser de beaucoup sa mesure habituelle d'absinthe et d'alcool. Ces excès se traduisaient chez lui par un accès de chorée toxique qui durait jusqu'à l'élimination du poison.

Les symptômes en étaient toujours les mêmes : parole embarrassée, agitation, mouvements involontaires, incoordonnés, soulèvements d'épaules, grimaces, mouvements de la langue, des paupières.

Cet état choréique durait deux heures, quatre heures, plusieurs fois vingt à trente heures, puis tout disparaissait.

(1) Un travail détaillé sera publié sur ce sujet dans un numéro ultérieur de la *Revue Neurologique*.

Cinq à six mois avant son entrée à l'asile, il devient de plus en plus irritable, suspectant tout autour de lui. Il ne dormait pas et aurait eu quelques hallucinations visuelles.

Puis une agitation continue apparaît et l'on croit à des tics. Il agite ses mains à tout moment et intempestivement, sa face devient de plus en plus grimaçante, il tire la langue, cligne des yeux, marche et ne peut tenir en place.

Depuis le début de ses mouvements involontaires, il ne pouvait plus travailler; chez lui il errait, faisant souvent des faux pas et tombait, brisa tout ce qu'il prenait.

Enfin, voulant allumer une cigarette, il met le feu à un rideau et on se décide à l'amener à l'asile.

A son entrée, nous constatons son état choréique, continu et généralisé; il gesticule, grimace, veut se lever à tout moment et s'irrite pour un rien. Il dort bien et ses mouvements disparaissent complètement pendant son sommeil.

Nous ne lui trouvons aucun signe qui puisse faire penser à une affection organique; le liquide céphalo-rachidien est normal.

Ses idées sont confuses et il se rend à peine compte de son état et de l'endroit où il se trouve.

Cet état de confusion, où paraissent se mêler quelques hallucinations, est variable. Il a de bons et de mauvais jours. Dans les bons jours, il répond assez bien aux questions qu'on lui pose et a conservé une grande partie de ses souvenirs ; mais alors il présente des idées de persécution, assez vagues d'ailleurs.

Pendant plusieurs mois son état choréique est resté le même, mais son état mental s'affaiblit; ses souvenirs sont en partie disparus. On parvient de moins en moins à fixer son attention, il se systématise dans ses mêmes idées simples. Il nous paraît atteint de chorée chronique et marche vers la démence.

Ce malade portait en quelque sorte sa chorée en puissance; sa prédisposition s'était révélée lors de ses excès d'alcool.

Jamais, chez aucun malade ni dans aucune des observations publiées par les auteurs, nous n'avons vu d'une façon aussi nette la prédisposition à la chorée mise à jour par une irritation passagère des centres nerveux, irritation qui dans ce cas est due à l'alcool et aux essences.

Le réveil d'une prédisposition nerveuse par un irritant accidentel, l'alcool par exemple, est un fait partout admis.

Les psychoses subissent cette loi et portent leur folie en puissance; il semble d'après les statistiques récentes que, dans les grandes villes au moins, plus de la moitié des internés n'auraient jamais réveillé leur tendance délirante si l'alcool n'avait déterminé l'apparition des troubles.

Il doit en être ainsi pour la chorée-névrose, et c'est, je crois, ce que notre observation vient de prouver.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 4 décembre 1902.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 3934.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

MENINGITE TUBERCULEUSE DU BULBE AVEC RÉMISSION DE DEUX ANS SIMULANT LA GUÉRISON ; GLOSSOPLÉGIE DROITE D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE ; MORT SUBITE PAR ASPHYXIE BULBAIRE (1)

PAR

René Cruchet.

Le début de cette observation a été rapporté, il y a plus d'un an, par mon excellent collègue et ami le Dr Rocaz, sous le titre de « Méningite tuberculeuse probable » (2).

Rappelons-la en quelques mots :

Il s'agissait d'un garçon, Édouard C..., âgé de 8 ans, entré en octobre 1900 à l'hôpital des Enfants dans le service du professeur Moussous, avec tous les signes d'une méningite tuberculeuse : torpeur constante, attitude en chien de fusil, photophobie, céphalalgie avec cris hydrencéphaliques, vomissements, constipation, irrégularité du pouls, hyperesthésie généralisée ; si l'on considère que le père était mort tuberculeux et que l'enfant, de santé frêle, avait toujours été sujet à des bronchites répétées ; si l'on ajoute que le sommet du poumon droit était plus que suspect, que le séro-diagnostic tuberculeux pratiqué à cette époque fut positif, qu'enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien démontra la présence d'une lymphocytose intense, — il semblait bien difficile de ne pas conclure à une méningite bacillaire.

Mais progressivement les phénomènes méningitiques s'étaient atténués les uns après les autres, si bien qu'au bout de quatre à cinq semaines ils avaient totalement disparu, y compris la lymphocytose ; l'état général était excellent et la guérison paraissait complète. En septembre suivant, soit près d'un an plus tard, cet état de santé parfaite étant demeuré persistant, M. Rocaz envisagea avec raison la possibilité d'une guérison et rapporta tout au long au congrès de Nantes de 1901 cette intéressante observation.

Un an de plus s'écoula encore, durant lequel l'enfant n'eut aucune rechute, continua à se bien porter ; ce n'est que dans les premiers jours d'août 1902, soit vingt-deux mois pleins après sa première atteinte, qu'il nous était ramené à l'hôpital des Enfants avec des signes absolument comparables à ceux de 1900 quoique plus atténués.

— A l'examen (5-16 août), le malade somnolent, étendu dans le décubitus dorsal, présente le trépied méningitique : céphalalgie, vomissements, constipation.

La tête se meut facilement dans tous les sens : pas la moindre raideur de la nuque. La céphalalgie est tantôt frontale, tantôt et plus fréquemment occipitale. Les muscles du visage se contractent parfaitement : pas de paralysie ni de parésie, aucun trouble de sensibilité : il se produit simplement à la surface de la peau, dès qu'on la touche, des taches de rougeur qui disparaissent rapidement, mais la raie méningitique proprement dite n'est pas nette. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, quoique

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 6 novembre 1902.

(2) Ch. Rocaz, Méningite tuberculeuse probable. Guérison apparente. Variations de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien ; communication au *Congrès d'obstétrique, gynécologie et pédiatrie* de Nantes, septembre 1901. Publié *in extenso* dans *Arch. de Méd. des Enfants*, décembre 1901, p. 738-41.

avec une légère paresse : pas d'inégalité, ni mydriase, ni myosis. Le réflexe conjonctival est conservé, ainsi que la sensibilité oculaire. A l'ouverture de la bouche, pas de conformation oblique ovalaire ; l'enfant siffle sans difficulté et gonfle très bien les joues. Les dents sont parfaitement implantées et la voûte palatine n'est pas ogivale.

L'examen de la *langue* offre une grande importance. Observée au repos, dans la cavité buccale, elle n'est pas plus saburrale d'un côté que de l'autre ; elle est humide, rosée, étale et paraît absolument normale. On ne constate pas de tremblement ni de secousses fibrillaires. Les mouvements s'exécutent dans tous les sens avec assez d'aisance ; on remarque toutefois que les mouvements de droite à gauche se font avec un peu plus de lenteur comparativement aux mouvements inverses. La mastication, la déglutition, la parole, sont intactes ; la prononciation n'offre pas de modification appréciable. — Mais dès qu'on fait tirer la langue hors de la bouche, mouvement qui s'exécute avec vigueur et sans hésitation, elle se dévie fortement ; elle décrit alors une courbe accentuée qui embrasse dans sa concavité la commissure droite ; toute la moitié droite de l'organe présente de véritables plis situés dans le sens de la longueur ; la muqueuse est comme trop grande pour la musculature ; mais comme cette moitié gagne en épaisseur ce qu'elle perd en largeur, l'atrophie est certainement beaucoup moins marquée qu'elle ne le paraît au premier abord ; sur la ligne médiane, le malade remue bien dans le sens vertical sa langue ainsi déviée ; mais quand on lui ordonne de la ramener, il n'y réussit que très imparfaitement. Tous les autres mouvements se font à peu près bien ; l'enfant montre aisément la face inférieure de sa langue en appuyant la pointe sur les incisives supérieures, il peut successivement l'étaler et la mettre en boule. La sensibilité générale est conservée, du moins dans le territoire du nerf lingual ; au niveau du territoire du glosso-pharyngien, elle nous a semblé normale, mais nous ne pouvons affirmer davantage. Le sens du goût n'a pas changé : l'enfant reconnaît tous les aliments et les diverses saveurs. L'examen électrique n'a pu être fait. Il n'y a jamais eu, à aucun moment, de salivation exagérée.

Les muscles du voile du palais et la luette se contractent bien, les amygdales sont normales, le pharynx et le larynx paraissent en bon état, le réflexe pharyngien est vif, la voix n'a offert à aucun moment de changement de ton ; jamais de toux coqueluchoïde. Le thorax n'est pas déformé, pas de voussures en avant ou sur les parties latérales, pas de déviation de la colonne vertébrale. Rien à signaler du côté du cœur. Par contre, les poumons sont atteints : à droite, en avant, submatité, affaiblissement du murmure vésiculaire, rudesse respiratoire, expiration prolongée ; en arrière on trouve, comme en 1900, un souffle d'adénopathie trachéo-bronchique dans la région hilaire, avec quelques frottements sans râles ; mais en plus, sur toute la hauteur pulmonaire, de l'épine de l'omoplate en bas, on note aujourd'hui une diminution nette de la sonorité et des vibrations, avec assourdissement et âpreté du bruit respiratoire, pas de frottements ni râles. A gauche, le sommet paraît intact, mais, à mesure qu'on s'en éloigne, on rencontre une zone submate à hauteur des 3e, 4e et 5e côtes, avec frottements et respiration rude, soufflante ; on entend également un peu de souffle au niveau du hile, mais on peut se demander si ce n'est pas un souffle de propagation venant du hile du côté opposé. Ces phénomènes sont surtout très nets dans les premiers jours qui ont suivi l'hospitalisation : on remarque alors (du 9 au 16) une petite élévation de température qui oscille entre 37°6 et 38°.

Le diaphragme se contracte régulièrement, sans secousses, sans la moindre arythmie. L'espace de Traube est conservé, l'estomac n'est pas dilaté ni douloureux à la pression, rien du côté de la rate. Sensibilité du creux épigastrique normale. Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

L'abdomen, légèrement en bateau, possède une sensibilité exquise ; les réflexes de Rosenbach sont très vifs. Pas de douleurs dans la région lombaire ni au niveau du bas-ventre ; les urines, en général claires, ne présentent rien d'anormal.

En ce qui concerne les membres supérieurs, nous n'avons noté absolument aucune modification du côté de la motricité et réflectivité, sensibilité et trophicité. Mêmes constatations pour les membres inférieurs : en particulier, nous avons toujours trouvé les réflexes rotuliens normaux ; le signe de Kernig a toujours manqué ainsi que le réflexe des orteils ; la sensibilité plantaire seule s'est constamment montrée exagérée.

État général passable. Pas d'amaigrissement bien caractérisé. Intelligence conservée, quoique lente. Pouls petit, imperceptible, mais température en moyenne sensiblement normale.

— En somme, il ne paraît pas y avoir péril en la demeure : dans le cours d'une nuit cependant, peu après l'entrée à l'hôpital, le malade, à ce que raconte la veilleuse, aurait

eu des convulsions et divagué deux ou trois heures consécutives, mais le lendemain, à la visite, il n'y paraissait plus.

Une ponction lombaire, faite à cette époque, ramène un liquide légèrement citrin, dans lequel on ne trouve après centrifugation que d'abondants lymphocytes; pas de polynucléaires. L'épreuve à l'iodure de potassium demeure négative; on ne constate pas le passage de l'iode dans le liquide céphalo-rachidien, malgré sa présence dans la salive et les urines. Enfin l'examen du liquide d'un vésicatoire posé quelques heures auparavant indique l'absence complète d'éosinophiles.

A partir du 17 août, les phénomènes subaigus du poumon gauche s'amendent; apparaît alors un zona thoracique gauche, typique, correspondant assez exactement à la zone signalée plus haut au niveau des 3e, 4e et 5e côtes et qui présentait des phénomènes de pleurite légère. Ce zona offre ce caractère, particulier à l'enfance (rare cependant à partir de 10 ans), d'être absolument indolore, sans aucune irradiation névralgique; de plus, constatation intéressante, la recherche de la sensibilité au niveau des placards zostériens, soit au centre même des vésicules herpétiques et de leurs cicatrices, soit autour d'elles, sur les plaques rouges d'érythème, n'indique pas une diminution de cette sensibilité, — ce qui est la règle, — mais plutôt une exagération.

Quoi qu'il en soit, à ce moment-là, le diagnostic paraît se préciser de plus en plus nettement; il semble que l'infection tuberculeuse gagne de proche en proche et s'étend à travers l'organisme; cette poussée pleuro-congestive du poumon gauche, soulignée par la présence d'un zona, n'est-elle pas concluante, et ne doit-on pas songer à des complications redoutables?

Il n'en est rien. Au bout d'une semaine environ, à mesure que l'éruption zostérienne s'efface, les signes méningés rétrocèdent peu à peu à leur tour, et le changement est tel qu'au début de septembre le malade paraît complètement hors de danger. Pour plus de sûreté, on le laisse alité quinze jours encore; du régime lacté il est remis progressivement au régime ordinaire; à partir du 15 septembre, il commence à se lever et même ne tarde pas, malgré notre défense, à courir et jouer avec animation, en compagnie des autres petits convalescents de la salle.

Bref, à la fin de septembre, c'est-à-dire près de deux mois après l'hospitalisation, tout semble rentré dans l'ordre, plus de céphalalgie, ni de vomissements, ni de constipation. La mimique est parfaite, l'état général excellent, sans le moindre amaigrissement. Et ainsi, pour la seconde fois en deux ans, le malade, arrivé avec des signes graves, qui ne peuvent pourtant faire hésiter sur le diagnostic de méningite, semble miraculeusement ramené à la vie: cette fois-ci cependant il conserve sa déviation de la langue.

En présence de ces faits déroutants, nous nous demandons alors si ces phénomènes divers ne sont pas, en grande partie du moins, d'ordre hystérique. L'hystérie chez l'enfant est presque toujours très malaisée à dépister : la sensibilité est assez rarement modifiée, et l'on est surtout obligé de s'adresser à certaines déviations du caractère, qui est variable, fantasque, capricieux, susceptible à l'excès, particularités que nous retrouvons justement ici avec une vive exagération des réflexes cutanés (abdominaux et plantaires spécialement). Les cas de *méningisme* dans l'enfance sont d'observation assez fréquente, et nous en avons nous-même rapporté un (1). Et puis, à quoi rapporter cette déviation considérable de la langue, absolument isolée, sans aucun trouble ni de la mastication, ni de la déglutition, ni de la parole, ni de la salivation, sans aucune extension aux régions voisines : voile du palais, larynx, lèvres, face?

Il était permis de se poser la question, étant données les circonstances et la marche bizarre de l'affection. Sans doute les cas d'hémispasme hystérique de la langue sont exceptionnels : il est rare qu'ils ne coïncident pas avec une paralysie faciale (2); mais les cas de paralysie périphérique isolée du grand hypoglosse

(1) R. Cruchet, Hystérie juvénile chez une fillette de douze ans, etc., *Arch. de Neurologie*, 1901, n° 69, p. 2 et 3 du tirage à part.

(2) Voir par exemple l'observation d'une fillette de 9 ans et demi, rapportée par Descroizilles et du Pasquier. Un cas de paralysie faciale hystérique, *Bulletin médical*, juin 1891.

sont tout aussi exceptionnels. D'ailleurs, dans l'hypothèse de lésions matérielles, comment expliquer qu'une méningite remontant à plus de deux ans n'ait pas évolué avec une gravité progressive et ne se soit pas accompagnée de signes variés, dus à l'irritation de quelques-uns des autres nerfs de la base de l'encéphale?

Une dernière crise, suivie de mort subite, ne devait pas tarder à nous donner l'explication du problème.

Le 1er octobre, Edouard C... présente de nouveau une céphalalgie légère, surtout occipitale, quelques vomissements, mais pas de constipation. Il se sent un peu fatigué, et l'on met ces petits accidents sur le compte des exercices violents auxquels il s'est livré les jours précédents : l'avant-veille, en effet, au cours de notre visite du matin, nous l'avions aperçu courant à toutes jambes dans les galeries ouvertes de l'hôpital, le corps en sueur, le sang aux joues, — et l'avions fait rentrer immédiatement, en recommandant une fois de plus de le surveiller avec attention.

Le 2, puis le 3 octobre au matin, rien de nouveau ; son état tend au contraire à s'améliorer : les vomissements sont moins fréquents, et la vessie de glace lui est enlevée de dessus la tête. Pas de fièvre ; pas la moindre paralysie de la face ou des membres. La déviation de la langue n'est pas augmentée. Intelligence et organes des sens intacts.

Vers une heure de l'après-midi — détail qui a son importance — la sœur de service note que le malade a toujours sa voix stridente : il parle et crie avec plus de force que jamais, il chante même. Sa mère vient, le voit, cause avec lui et s'en retourne à deux heures, sans remarquer, elle non plus, rien de particulier. L'après-midi se passe tranquillement : ce n'est qu'à cinq heures que l'enfant pousse soudain trois ou quatre grands cris, suivis presque aussitôt de perte de connaissance et d'asphyxie. La figure devient brusquement rouge pourpre ; les yeux sont injectés de sang, la bouche est grande ouverte, sans bave ni aucun mouvement du corps ; la respiration est complètement arrêtée, le pouls est imperceptible.

On fait immédiatement des frictions à l'éther sur toute la surface cutanée, tandis que la figure et le thorax sont vigoureusement frappés avec une serviette imprégnée d'eau glacée. Au bout de deux minutes à peine, la respiration commence à se rétablir, et on fait respirer au malade des vapeurs d'éther, tandis qu'on lui donne à boire du sirop de punch. Il revient bientôt à lui, reprend son teint blanc rosé ; il parle et se plaint du froid, surtout aux mains et dans le dos. Il s'exprime tout d'abord d'une voix un peu éteinte et avec fatigue, puis d'une façon nette et claire comme auparavant. Il demeure cependant abattu, ne restant guère assis sur son séant. Le pouls est redevenu normal.

Il reste plus d'une heure dans cet état de lassitude, sans aucun phénomène paralytique ou autre susceptible de faire prévoir la crise finale ; celle-ci se produit néanmoins vers six heures et demie ; et voici la note intéressante que m'ont remise à son sujet MM. Charles Lafon et Fraysse, internes de garde et du service : « Quand nous arrivons dans la salle, quelques minutes à peine après le début de la crise, le visage du malade est vultueux, cramoisi ; il a du myosis des deux pupilles ; les mouvements diaphragmatiques et thoraciques sont complètement abolis ; le pouls, bien frappé mais très rapide, rappelle le rythme fœtal avec des inégalités par instants.

« Nous pratiquons immédiatement des tractions rythmées de la langue, avec manœuvre de Sylvester, et faisons des injections sous-cutanées de caféine et d'éther. Dès le début, nous notons que la langue a toujours tendance à se dévier vers la droite, particularité qui diminue et finit par disparaître à mesure que le temps s'avance. Le pouls, fœtal pendant quelques minutes, devient très faible, disparaît presque, pour reparaître au bout de quatre à cinq minutes : il est alors bien frappé, plein et absolument comparable au pouls normal, battant dans les soixante-quinze pulsations par minute : il demeure ainsi vingt minutes environ, puis les pulsations deviennent plus lentes et moins fortes ; bientôt les extrémités se refroidissent, surtout les mains ; le teint perd progressivement sa coloration pourpre et se montre pâle ; enfin le cœur s'arrête complètement, au bout de trois quarts d'heure environ, malgré la continuation de la respiration artificielle et de nouvelles injections d'éther. A ce moment, les pupilles, qui se sont progressivement agrandies, sont en mydriase. Les mouvements respiratoires n'ont pas reparu un seul instant. »

L'examen des urines contenues alors dans la vessie a montré la présence de 30 centigrammes d'albumine et l'absence de glucose. (Lemaire.)

— L'*autopsie* pratiquée vingt et une heures après la mort a permis de constater les faits suivants :

Le poumon droit présente des adhérences au niveau de sa base, surtout dans les culs-de-sac antérieur et postéro-inférieur, où l'on rencontre un peu de pus. Son poids est de 265 grammes ; congestionné en totalité, il l'est principalement au sommet, où l'on trouve un petit nodule résistant au doigt. Le poumon gauche offre des adhérences qui sont partout considérables : au niveau du hile, présence de cinq à six ganglions congestionnés, volumineux. Le poumon, qui, à la coupe, donne une coloration rouge vif, pèse 255 grammes.

Foie très adhérent à droite, la capsule se déchire : atteint 900 grammes ; très congestionné à la coupe, mais ce n'est pas le foie muscade. Plaques laiteuses à la surface de la rate, dont la pulpe est lie de vin, diffluente, et dont le poids est de 70 grammes. Les reins très congestionnés se décortiquent facilement : le droit = 90 grammes et le gauche = 82 grammes. Cœur gras pesant 170 grammes. Thymus congestionné = 22 grammes.

L'encéphale = 1,310 grammes. Les méninges qui le recouvrent présentent une forte congestion. Elles ne paraissent pas plus épaissies qu'à l'état normal, surtout en ce qui concerne la face convexe : pas de nodules tuberculeux. Par contre, au niveau de la base, on trouve un véritable semis de grains de mil siégeant principalement à la périphérie du bulbe et qui remonte en diminution progressive sur la face antérieure de la protubérance, pour se perdre dans les espaces perforés postérieurs.

Ces nodules, durs sous le doigt, sont accolés en groupes serrés le long des artères vertébrales, du tronc basilaire et des cérébrales postérieures ainsi que des diverses branches de ces différentes artères ; ils ont étroitement englobé, surtout à droite, tous les troncs nerveux péribulbaires, en particulier le grand hypoglosse ainsi que le spinal, le pneumogastrique, le glosso-pharyngien, l'acoustique et le facial.

Les parois des artères susnommées sont très épaissies, et cet épaississement augmente à mesure qu'on se rapproche de la bifurcation du tronc basilaire en cérébrales postérieures ; à ce niveau, la lumière artérielle est presque complètement oblitérée : on aperçoit à peine, au milieu d'une masse fibreuse criant sous le scalpel, deux orifices imperceptibles. Par contre, les carotides internes, un peu plus en avant, sont béantes et normales.

L'examen des hémisphères cérébraux, du cervelet, de la protubérance, ne nous a rien indiqué de suspect, malgré les nombreuses coupes pratiquées; il en a été de même du bulbe, dont les divers noyaux, vus sur des étages différents, nous ont paru absolument sains, en particulier le noyau d'origine du grand hypoglosse droit.

Tels sont les faits.

L'examen de la pièce anatomique suffit dans une certaine mesure à expliquer la glossoplégie droite, par compression des filets d'émergence du nerf grand hypoglosse au niveau du sillon pyramido-olivaire droit. Ces filets — qui sont toujours plus minces que les troncs nerveux voisins — étaient doublement comprimés : d'abord, par de nombreux tubercules ; ensuite, par l'artère vertébrale épaissie et infiltrée elle-même de nodules miliaires agglomérés.

Au niveau du grand hypoglosse gauche, où le développement des tubercules est, à première vue, plus considérable, les filets d'émergence de ce nerf étaient moins dissociés qu'à droite, d'où probablement absence de glossoplégie gauche.

Maintenant, comment expliquer la mort subite? Un fait tout d'abord semble indéniable : c'est qu'il s'agit bien d'asphyxie et non de syncope. L'arrêt brusque des mouvements diaphragmatiques et thoraciques suivi d'une congestion intense de la peau, en particulier de la face; la persistance des mouvements cardiaques pendant près de trois quarts d'heure après la cessation de l'acte respiratoire, ne permettent guère d'avoir des doutes sur ce point.

On peut même dire que cette asphyxie rappelle très exactement le mode d'asphyxie produit expérimentalement par la piqûre du bulbe dans l'expérience de Flourens, au niveau de ce qu'il a dénommé le nœud vital. On connaît d'ailleurs, en clinique, des cas de mort survenue sous cette forme; même, comme dans l'expérience de Flourens, on peut noter la présence de sucre dans les urines; mais ce signe est loin d'être constant en clinique, ce qui enlève de l'importance à sa non-constatation.

Où gît la difficulté, c'est de savoir par quel mécanisme a pu se produire

l'asphyxie. L'examen de la pièce nous permet d'éliminer soit une hémorragie, soit une thrombose, hypothèses qui d'ailleurs indiquent mal comment, entre les deux crises d'asphyxie, le malade a pu récupérer absolument toutes ses facultés, sans paralysie d'aucune sorte ou modifications psychiques, sensitives, etc., sans présenter en un mot aucun des signes particuliers au « syndrome bulbaire ».

Ce que nous avons bien constaté, ce qui est certain, c'est que les artères vertébrales étaient fortement sclérosées et que le tronc basilaire, très épaissi, avait sa lumière presque complètement oblitérée au niveau de sa bifurcation en ses deux branches cérébrales postérieures.

Y a-t-il corrélation entre ce fait et les phénomènes d'asphyxie? C'est bien possible; mais nous ne saurions qu'être réservé à ce sujet.

Un dernier point intéressant, c'est cette rémission, si longue qu'elle a pu très justement faire songer à une guérison.

Cela soulève la grosse question des méningites guéries ou soi-disant guéries : nous ne pouvons la discuter ici. Disons simplement en terminant qu'une rémission de deux ans est un fait exceptionnel dans l'histoire des méningites tuberculeuses, et qu'il est permis de se demander si la localisation des tubercules sur la pie-mère bulbo-protubérantielle n'est pas, de rémissions aussi remarquables, la cause principale.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE ET DES AUTRES RIGIDITÉS VERTÉBRALES

PAR

Edouardo Donetti.

Il n'y a pas très longtemps que l'attention des médecins s'est portée avec un vif intérêt sur l'étiologie des rigidités vertébrales ; bien que l'on ne soit pas d'accord sur la nature de celles-ci, les uns, se basant sur la seule observation clinique, tâchent de décrire des entités pathologiques distinctes ; d'autres, au contraire, veulent grouper sous le même nom des types très variés : exagération évidente dans un sens et dans l'autre. Une juste mesure serait peut-être préférable et nous rapprocherait davantage de la vérité.

Je rapporterai ici deux cas de rigidité vertébrale, et j'estime que ma contribution sera intéressante : en effet, nous avons chez nos deux malades les apparences d'une même affection ; mais les caractères étiologiques et les symptômes sont tellement dissemblables que nous devons forcément appeler d'un nom différent les deux maladies.

1° Jules R..., âgé de 52 ans, de San-Miniato, veuf avec enfants.

Sa mère est morte de cachexie cancéreuse, son père, d'hémorragie cérébrale. Ses frères et sœurs sont en parfaite santé.

Sa femme a eu deux grossesses à terme : elle est morte de tuberculose pulmonaire, trois ans après son mariage; les enfants sont sains.

Le malade lui-même a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à 32 ans. Il a fait son service militaire; il n'a été ni fumeur exagéré ni buveur, il n'a pas abusé de la femme.

A 32 ans, il contracta sûrement la syphilis. Trois ans après commencèrent des crises douloureuses au niveau de la partie antérieure du thorax et sur les côtés, jamais à la région postérieure ; il parut alors que l'usage du mercure et de l'iodure diminuait les sensations douloureuses, ceci jusqu'en l'année 1889. A cette époque les douleurs sur les côtés du thorax devinrent plus tenaces ; elles se manifestèrent en outre au cou et le long de la colonne vertébrale. Comme il a été dit plus haut, les douleurs venaient par crises, et il semblait aussi que chaque crise limitait davantage les mouvements de la colonne vertébrale ; à telle enseigne que, dans un très bref délai, il devint impossible au malade de bouger la tête dans aucun sens, ni d'imprimer des mouvements de rotation au tronc.

En 1894 apparurent les douleurs aux articulations scapulo-humérales, et là aussi l'immobilisation des parties douloureuses accompagna la douleur; de plus, il y eut diminution de la force et réduction du volume de l'épaule. L'articulation coxofémorale, sauf quelques légères douleurs, fut respectée ; l'articulation temporo-maxillaire eut quelques atteintes transitoires qui empêchèrent le malade d'ouvrir la bouche. Rien de spécial aux autres articulations grandes et petites : il n'y a jamais eu ni gonflement ni rougeur des parties malades, jamais de fièvre, jamais de troubles spéciaux de la sensibilité, excepté une sensation de fourmillement aux mains ; cette sensation fut du reste passagère.

État actuel. — A première vue, on remarque que le malade est très sensiblement courbé ; il porte la tête très fortement inclinée en bas, de manière qu'il ne peut absolument regarder devant lui. Si on fait marcher le patient, on voit qu'il fait de petits pas ; la marche lui est un peu pénible mais pourtant possible ; l'équilibre est bon.

L'examen de la colonne vertébrale en démontre la parfaite rigidité ; cette rigidité est totale pour tous les segments ; elle empêche le malade de tourner la tête, de la fléchir ou de la renverser ; de même avec le tronc, il ne peut faire aucun mouvement, latéral, de flexion ou d'extension.

Il ne plie les jambes que d'une façon très limitée et lui-même ne peut pas se plier sur elles ; il fléchit et étend bien les genoux, les pieds et les doigts. Les membres supérieurs sont à peu près immobilisés et le malade ne peut ni soulever les bras, ni les porter soit en avant, soit en arrière : il remue au contraire facilement l'avant-bras, les mains et toutes les petites articulations. Le mouvement des bras, même limité, provoque la douleur. L'articulation temporo-maxillaire a, elle aussi, ses mouvements très limités et l'ouverture de la bouche est douloureuse, qu'elle soit spontanée ou provoquée. On remarque quelques craquements dans les articulations qui ne sont pas atteintes.

La palpation de la colonne vertébrale provoque une vive douleur, spécialement au segment cervical ; la palpation des articulations scapulo-humérales est très douloureuse, surtout à gauche. Aucune sensation de concrétion ou de relief dans aucune articulation ; les surfaces articulaires paraissent au contraire être lisses et régulières.

Il y a des signes très marqués d'atrophie dans les muscles suivants : le trapèze, le deltoïde et le triceps bilatéralement. Troubles de la sensibilité en aucun point.

Il existe de la réaction de dégénérescence au niveau du deltoïde gauche (faisceau médian) ; pour le reste du corps, les réactions électriques sont normales.

Réflexes. — Les réflexes des membres supérieurs sont diminués ; les réflexes rotuliens sont exagérés ; les réflexes abdominaux (supérieurs et inférieurs), les réflexes plantaires et crémastériens sont normaux. Pas de phénomènes de Babinski ; présence du signe de Kernig.

Excitabilité mécanique des muscles et des nerfs exagérée ; les fonctions de la vessie et du rectum sont normales. L'analyse des urines donne un résultat négatif.

2° Dante P..., âgé de 38 ans, de Gallicano, marié, sans enfants, fondeur.

Son père est mort à 63 ans, de suette miliaire (?) ; il importe de savoir qu'il se maria à 54 ans avec une jeune fille de 16 ans, la mère de notre malade ; celle-ci vit encore ; elle souffre de rhumatisme articulaire récidivant. Un des frères de notre malade est un grand neurasthénique, mais il a une bonne santé ; un autre qui souffrait de rhumatisme articulaire est mort de pneumonie grippale ; un troisième frère, qui est affecté actuellement, à ce que l'on dit, d'une myélite, est un uricémique grave avec des symptômes évidents de lithiase rénale.

Notre malade ne fut jamais réellement souffrant : il n'a abusé ni de la femme, ni de l'alcool, ni du tabac ; mais il se livra d'une manière assidue à la masturbation jusqu'à l'âge de 33 ans ; à 36 ans, ayant quitté sa femme, il reprit ses anciennes habitudes, voulant en finir avec l'existence à cause de ses chagrins domestiques.

Il a fait son service militaire, et il fait remarquer qu'à cette époque il ne pouvait déjà se plier sur ses jambes que d'une manière incomplète et à la suite d'efforts considérables.

En travaillant à son métier, qui l'obligeait de s'incliner souvent, il éprouvait une grande difficulté à faire ce mouvement; toutefois à cette époque il n'éprouvait encore aucune douleur.

Il y a un an à peu près, il commença à avoir, avec de légères fièvres, des douleurs, vagues d'abord, puis localisées à la région lombaire; il eut aussi une sensation de chaleur et de gonflement local; cette sensation se propagea successivement et en peu de jours au dos, à la région cervicale, à tel point que dans l'espace d'un mois environ toute la colonne vertébrale était douloureuse et presque complètement immobilisée. Il ne présentait rien d'anormal aux autres articulations grandes ou petites : aucun trouble de la sensibilité, point de faiblesse aux membres.

État actuel. — On remarque immédiatement la manière de marcher du malade, qui va tout d'une pièce à petits pas; il n'y a pourtant pas d'incurvation pathologique de la colonne vertébrale. L'équilibre est bon.

L'examen de la colonne vertébrale nous la montre absolument rigide, à tel point que l'on ne peut provoquer aucun mouvement dans aucun sens pour n'importe quel segment : si on force le malade à la mouvoir, on provoque une vive douleur, à la région lombaire spécialement, mais le mouvement est irréalisable. La pression le long de la colonne vertébrale est très douloureuse, à la région lombaire surtout, qui apparaît légèrement tuméfiée. Rien de particulier, aucune inégalité à la palpation le long de la colonne.

Toutes les autres articulations sont normales, aussi bien les temporo-maxillaires que les scapulo-humérales : on note seulement une légère réduction de l'amplitude du mouvement de flexion dans l'articulation de la hanche. On ne trouve aucune espèce d'atrophie. La sensibilité est normale dans ses différentes formes, l'excitabilité mécanique régulière; l'examen électrique est négatif. Les réflexes rotuliens sont exagérés ; le phénomène de Babinski manque ; par contre, le signe de Kernig existe. Les fonctions de la vessie et du rectum sont normales ; l'examen des urines est négatif.

Discussion. — Sans aucun doute, il s'agit, dans les deux cas que je viens de présenter, d'ankylose, de rigidité de la colonne vertébrale. Pourtant je crois qu'on ne doit l'attribuer, dans aucun des deux cas, ni au rhumatisme musculaire, ni à la tuberculose vertébrale, ni à la méningite spinale chronique, ni à l'arthrite déformante : il ne s'agit pas plus de la goutte vertébrale de Lécorché que de la syphilis médullaire dans le second cas.

Toutes ces affections ont des symptômes bien connus que l'on ne retrouve pas à coup sûr dans les deux cas qui nous occupent.

Dans le premier cas on se trouve en présence d'un homme jeune qui, après trois ans de syphilis, commença à présenter de la rigidité vertébrale; chez lui on trouve la localisation au rachis et en même temps la participation des articulations scapulo-humérales, des temporo-maxillaires, de l'articulation de la hanche avec atrophie musculaire, paresthésies légères, réaction de dégénérescence incomplète; on pourrait penser à la syphilis, provoquant soit une carie vertébrale spécifique, soit peut-être une arthrite de même nature. A l'encontre de cette interprétation viennent le résultat négatif des recherches radioscopiques, le fait que la maladie est étendue à toute la colonne vertébrale au lieu d'être localisée en un seul point et encore le fait que d'autres articulations y participent.

Le malade a eu, il est vrai, des douleurs nocturnes du type thoracique et constrictif, douleurs qui pourraient faire penser un instant à la localisation de l'infection syphilitique dans le sens de l'arthrite ; mais elles étaient trop étendues, trop diffuses ; on ne trouvait aucune altération syphilitique sur aucun autre point et dans aucun autre organe. De plus, le traitement spécifique suivi pendant longtemps a bien diminué les douleurs d'une manière passagère, mais il n'a apporté aucune amélioration à l'état de rigidité vertébrale. Il s'agit donc probablement de la forme décrite par Strümpell et par Marie, forme qui prit le nom de spondylose rhizomélique et qui depuis 1898 a été l'objet d'un grand nombre

de publications, parmi lesquelles on remarque, outre celles des auteurs susnommés, celles d'Ascoli, Feindel et Froussard, Millian, Chataloff, Léry, Gasne, Popoff, Raymond, Laignel-Lavastine, Achard et Clerc, Lévi, Cantani junior, Licteim, Mayer, Senator, Chaikevitch, Gabbi, Khinelewsky, Sachs et Fraenckel, Lévi et Follet, Schlesinger, Kollarits, Salmoni et d'autres encore.

Il n'y eut pas, au début de la forme, la vive douleur coccygienne qui, selon Marie, est un des caractères essentiels de la maladie; pourtant, pendant une longue période, il y eut des phénomènes douloureux, qui, s'ils ne sont indispensables (Lévy), sont toutefois à noter. Comme phénomène important, il faut remarquer l'atrophie musculaire, atrophie qui a été notée dans les cas analogues de Marie, Feindel et Froussard, Laignel-Lavastine, Lictheim, Khinelewsky. La syphilis peut certainement avoir été la cause déterminante, l'agent toxique ou toxi-infectieux auquel il faut subordonner la maladie, comme dans les cas d'Ascoli et de Cantani junior. Le cas rapporté par ce dernier est superposable au mien.

Mon second cas se présente d'une façon différente; on note dans les antécédents du malade la tendance au rhumatisme, aux manifestations arthritiques; après quelques petites fièvres, la colonne vertébrale semble se tuméfier; avec la douleur apparaît l'immobilisation, qui persiste; aucune des autres articulations n'est atteinte, on ne sort pas du champ de la colonne vertébrale. C'est certainement du rhumatisme vertébral à marche subaiguë et non aiguë; car si c'était une forme aiguë, sûrement la maladie aurait eu une marche différente, et elle ne se serait pas localisée à l'épine dorsale et dans toute son étendue. On ne peut du reste pas supposer autre chose, quand on remarque qu'il n'y a à la partie atteinte ni déformations ni proéminences, que le malade n'a jamais souffert de troubles de la sensibilité, qu'il n'a point d'atrophies, que l'examen radiographique a été négatif : le patient est resté rigide à cause de cette inflammation articulaire et périarticulaire à marche lente de la colonne vertébrale. C'est une de ces formes de rhumatisme vertébral sur lesquelles Cardarelli, Cantani junior, Salmoni et Silvagni ont attiré l'attention dans ces derniers temps.

Existe-t-il une différence réelle entre ces cas différents et quelle est-elle? Je crois qu'elle existe réellement, quoique Salmoni après Sachs et Fraenckel, après Dana, Schlesinger, Kollarits, ait récemment cherché dans une note clinique, basée malheureusement sur un seul cas de rhumatisme vertébral, de fondre les différentes rigidités de la colonne vertébrale et de faire une seule chose de la spondylose rhizomélique, du rhumatisme vertébral (forme subaiguë), de la cyphose hérédo-traumatique de Bechterew, pensant, dit-il, que la différence ne consiste que dans la diffusion du processus morbide; je crois malgré cela qu'il n'est pas du tout dans le vrai et qu'il y a une différence réelle entre un syndrome et l'autre.

D'abord il faut reconnaître avec Cantani qu'il existe vraiment des cas de rigidité de la colonne vertébrale dans lesquels le rhumatisme apparaît évident, tandis que dans d'autres cette cause étiologique fait défaut. Et si le rhumatisme donne de préférence un cadre morbide localisé à la colonne vertébrale, pourquoi ne pas appeler la maladie rhumatisme vertébral ?

S'il existe d'autre part des cas (et il n'en manque pas) dans lesquels le rhumatisme n'a rien à voir, cas qui ont une symptomatologie personnelle, pourquoi ne pas vouloir en faire une maladie à part?

L'idée de vouloir tout englober sous la forme arthrite déformante, pour la seule raison que la colonne vertébrale devient rigide, est une idée absolument

opposée à la logique clinique, puisque dans les deux cas manquent tous les signes de cette expression anatomo-pathologique, et l'on ne peut non plus parler de forme de passage lorsqu'il n'y a pas certaines altérations caractéristiques déformantes des articulations.

Et, à ce propos, l'examen de la colonne vertébrale, la radiographie qui fut pratiquée pour plusieurs cas des mieux étudiés et les recherches anatomo-pathologiques, dans un cas de Marie et Léry, sont d'un grand secours dans l'étude de la maladie de Strümpell-Marie. L'examen de l'épine dorsale a donné des résultats négatifs · la radiographie n'a permis de découvrir aucune altération particulière; l'anatomie pathologique a dévoilé l'amincissement des disques intervertébraux et leur ossification centrale, l'ossification des ligaments jaunes, la soudure des apophyses articulaires tout le long de la colonne vertébrale et encore d'autres particularités qui ne se rattachent pas à l'arthrite déformante, mais qui n'ont non plus rien à voir avec le rhumatisme articulaire.

Cette maladie n'étant donc anatomiquement ni un rhumatisme articulaire ni une arthrite déformante, il s'ensuit logiquement que le processus anatomo-pathologique qui en est la base doit être quelque chose de spécial; c'est, du reste, ce que pense Cardarelli, qui définit la maladie de Marie une arthrite fibreuse de nature toxi-infectieuse, laquelle finirait graduellement par une ossification complète des ligaments (chose qui fut du reste démontrée par la nécropsie de Léry).

Je borne ici ma discussion sur l'anatomie pathologique de ces formes de rigidité de la colonne vertébrale, et sans même mettre en avant les arthrites goutteuse et blennoragique, qui offrent des caractères très différents.

Si nous passons à la clinique, nous voyons que les différences entre les deux syndromes ne manquent pas non plus. Silvagni lui-même, après de vives hésitations et une critique assez bien conduite, finit par convenir à peu près que la rigidité vertébrale de Bechterew et la maladie de Strümpell-Marie peuvent être de nouvelles entités cliniques.

Avec le rhumatisme que l'on appelle vertébral, on a en général des fièvres, une enflure locale, la diffusion de la maladie et la propagation possible aux grandes comme aux petites articulations; on retrouve aussi dans l'ensemble du tableau clinique quelque chose de l'arthrite rhumatismale.

Dans le syndrome de Strümpell-Marie, c'est au contraire la colonne vertébrale qui est prise de préférence d'une manière traîtreuse et lente; les articulations scapulo-humérales sont souvent atteintes; celles de la hanche et les temporo-maxillaires peuvent l'être aussi; l'invasion des petites articulations est un fait exceptionnel; il n'y a ni fièvre ni enflure.

A mon point de vue, les deux maladies diffèrent encore par autre chose : par leur terminaison; le rhumatisme vertébral, en effet, est susceptible de guérison, comme le démontrent différents cas, entre autres celui de Salmoni et le mien; le malade de Salmoni sortit de l'hôpital presque guéri et mon malade est amélioré et il guérira; celui au contraire qui est atteint de spondylose rhizomélique n'a jamais obtenu d'amélioration, malgré les différentes cures auxquelles il s'est soumis; il est et il sera toujours immobilisé de sa colonne vertébrale. On ne cite du reste qu'un cas de Gasne de guérison de la maladie de Strümpell-Marie. Il a trait à une femme. Qui sait s'il ne s'agissait pas dans ce cas-là d'un rhumatisme vertébral? La rechute et les symptômes présentés le feraient presque soupçonner.

Donc, étant donnée la présence ou l'absence du rhumatisme, étant donnés les

symptômes spéciaux et les suites différentes, il faut penser que la maladie de Strümpell-Marie est très différente du rhumatisme vertébral et qu'entre les deux maladies il n'est pas seulement question de degrés; du reste, croire cela serait en quelque sorte penser que la stase rénale et la néphrite sont une même maladie, différant par ses degrés, parce que le symptôme albumine est commun, et encore, dans ce cas, le rapprochement pourrait paraître légitime.

Quant à la cyphose hérédo-traumatique de Bechterew, je me souviens à ce propos d'un cas que j'ai pu observer dans une clinique étrangère. L'étude attentive de ce cas et la lecture de tout ce qui peut avoir trait à cette affection dans la littérature médicale m'ont permis de me former l'opinion suivante : c'est qu'elle est complètement différente de l'affection rapportée plus haut.

D'abord, dans les cas de maladie de Bechterew, la lésion se limite toujours à une seule partie de la colonne vertébrale, la partie dorsale; la cyphose est très grave; on a, avec cette maladie, des troubles de la sensibilité, des amyotrophies graves à tel point que l'on pourrait croire avoir devant soi une atrophie musculaire progressive; ces manifestations, on ne les retrouve pas dans les autres syndromes morbides; les troubles de la sensibilité y sont rares, l'atrophie de même, et dans le cas où elle se présenterait elle est de nature fonctionnelle ou réflexe. De plus, dans la maladie de Bechterew, on retrouve toujours, parmi les causes occasionnelles, le traumatisme; la maladie est héréditaire, et probablement c'est une affection du système nerveux; des lésions osseuses peuvent bien se présenter quelquefois aux autopsies, mais d'une façon constante il n'y a que des lésions de certains faisceaux de la moelle.

Donc, les maladies précédentes peuvent être individualisées à cause de leur anatomie pathologique et de leur symptomatologie différente, bien qu'elles aient quelques points qui les rapprochent ; et, du reste, ne trouve-t-on pas à chaque instant, en pathologie, des points de rapprochement entre les affections d'un même organe ou d'un même système, sans que l'on soit obligé pour cela de les rapporter à une forme identique?

Ce qu'il importe encore de relever dans les cas que je viens d'exposer, c'est la présence du signe de Kernig; on en comprend du reste la pathogénie si l'on pense qu'il y eut des phénomènes d'irritation spinale (douleurs, exagération des réflexes). Ce signe fut déjà noté par Salmoni; je ne crois pas pourtant qu'on doive le considérer comme un symptôme essentiel, puisque sa valeur est toujours discutable, même pour une maladie dans laquelle on prétend le rencontrer constamment, je veux parler de la méningite tuberculeuse.

Concluons :

1° La rigidité vertébrale peut être déterminée, outre que par un certain nombre de maladies dont le diagnostic est aisé, par le rhumatisme vertébral, la spondylose rhizomélique, la cyphose hérédo-traumatique de Bechterew;

2° Ces trois maladies, semblables à un examen superficiel, diffèrent beaucoup entre elles par une étiologie différente, une symptomatologie propre et des suites le plus souvent opposées;

3° Le rhumatisme est la cause de la première forme; des causes toxi-infectieuses s'observent dans la spondylose rhizomélique; le traumatisme, l'hérédité, se retrouvent dans la maladie de Bechterew, qui, très probablement, est une maladie du système nerveux;

4° La présence du signe de Kernig, qui a été observé dans les deux premiers syndromes, est à remarquer, mais il ne faut pas lui donner la valeur d'un signe nécessaire;

5° Il est à désirer que l'anatomie pathologique puisse aider à mieux définir et à différencier ces divers types morbides.

BIBLIOGRAPHIE

MARIE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 10 déc. 1897.
MARIE, *Rev. de médecine*, 10 avril 1898.
BECHTEREW, *Conf. à la clinique neur.-psyc. de S.-Péters.*, 27 nov. 1897.
FEINDEL et FROUSSARD, *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, t. XI, n° 5, 1898.
ASCOLI, *Policlinico*, déc. 1898.
MILLIAN, *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 nov. 1898.
CHATALOFF, *Soc. Neur. et Psch. de Moscou*, 8 mai 1898.
MARIE et LÉRY, *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 fév. 1899.
GASNE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 3 mars 1899.
POPOFF, *Neurol. Centralb.*, 1er avril 1899.
BECHTEREW, *Conf. à la clinique méd. de S.-Péters.*, 7 janv. 1899.
RAYMOND, *Tribune médicale*, n° 27, 1899.
LAIGNEL-LAVASTINE, *Soc. neurol. de Paris*, 1er fév. 1900.
ACHARD et CLERC, *Soc. neurol. de Paris*, 1er fév. 1900.
LÉRY, *Revue de médecine*, août-sept.-oct. 1899.
CANTANI, *Xe Congrès de médecine interne*, Rome, oct. 1899.
LICHTEIM, *Deut. med. Wochens.*, 31 août 1899.
MAYER, *Deut. med. Wochens.*, 30 nov. 1899.
JASCH et CHIARI, *Deut. med. Wochens.*, 19 oct. 1899.
SENATOR, *Deut. med. Wochens.*, 14 déc. 1899.
CHAIKEVITCH, *Vratch*, 1899, p. 1501-3.
KRITCHEWSKY, *Gochbaum*, *Thèse de Paris*, fév. 1900.
HEVEROCH, *Soc. des méd. tchèques de Prague*, 20 nov. 1899.
KHINELEWSKY, *Question de médecine neuro-psychique*, 1900, a. V.
HEILIGENTHAL, *Deut. zeit. f. nervenkeilkunde*, 22 fév. 1900.
ZEUNER, *The Journal of nerv. and ment. Disease*, 1899, v. 26.
SACHS et FRAENCKEL, *The Journal of nerv. and ment. Disease*, janv. 1900, v. 27.
LÉVI et FOLLET, *Soc. neurol.*, 6 déc. 1900.
BOULOVFFER, *All. T. f. psych.*, t. 57.
KHINELEWSKI, *Question de méd. neuro-psychique*, 1900, t. V.
DANA, *Medical News*, 25 nov. 1899.
CANTANI, *Policlinico*, vol. VII, a. 1900.
SCHLEPUGER, *Mittheilungen, etc.*, 1900.
PANYRECH, *Sbirka Snednasck*, série IX.
KOLLARITS, *Klinis. therap. Wochens.*, 1901.
VINOKOUROFF, *Vratch*, *1901*, p. 503-504.
FORESTIER, *Arch. génér. de méd.*, 1901.
APERT, *Soc. de neurol.*, 7 nov. 1901.
SALMONI, *Rivista critica di Clinica med.*, 1901, nos 5-6.
SILVAGNI, *Rivista critica di Clinica med.*, 1901, n° 22.

III

ZONA RADICULAIRE DU MEMBRE SUPÉRIEUR CHEZ UN PHTISIQUE

PAR

F.-J. Collet.

X..., âgé de 35 ans, teinturier depuis l'âge de 12 ans, se présente le 31 juillet 1901 à la consultation médicale de la Guillotière pour une éruption occupant le membre supérieur droit.

Pas de syphilis. Nie l'alcoolisme; il a cependant un léger tremblement des doigts, mais affirme qu'il l'avait étant enfant. Douleurs rhumatismales siégeant au niveau du membre inférieur droit à l'âge de 20 ans.

N'est pas sujet aux névralgies. N'a jamais eu de zona avant l'éruption actuelle.

Depuis six ans, étant en Allemagne, a présenté divers signes de tuberculose pulmonaire pour lesquels il a été soigné à Huningue. Il a toussé, maigri; les quatre premières années n'ont pas été très mauvaises, mais depuis deux ans la toux a beaucoup augmenté; il a eu des hémoptysies. Essoufflement, pertes des forces et de l'appétit.

L'éruption est apparue, dit-il, au moment où la maladie traversait une phase d'aggravation, caractérisée par des quintes fréquentes, de l'anorexie et des sueurs nocturnes.

Le malade a éprouvé d'abord, il y a de cela huit à dix jours, une grande lassitude dans le bras et l'épaule; il pouvait élever le bras jusqu'à l'horizontale, mais non la dépasser. Il n'y a pas eu de douleurs intenses. En même temps que s'accentuait cette diminution de la force musculaire, les vésicules faisaient leur apparition. L'éruption a commencé par le poignet et remontait tous les jours vers la racine du membre. Lors de l'examen, elle s'étendait comme une sorte de bande de la largeur de deux doigts depuis l'acromion droit jusqu'à la face dorsale du pouce et de l'index en suivant le bord externe du bras et de l'avant-bras; elle s'arrêtait sur le pouce et sur l'index au niveau de l'articulation de la première phalange avec la deuxième. Les plus grosses vésicules étaient vers l'épaule.

Entre les vésicules la piqûre était perçue comme contact. Pas d'inégalité pupillaire.

L'examen viscéral à cette époque faisait entendre des craquements au sommet droit.

L'éruption a persisté quinze jours après ce premier examen; la lassitude du membre supérieur également. Le traitement s'est borné à l'application de vaseline boriquée, puis d'une poudre (talc, sous-nitrate de bismuth et amidon).

16 juin 1902. — Le malade revient seulement à cette époque. Les dernières traces de l'éruption ont disparu, dit-il, il y a deux mois à peine. On constate encore, surtout vers la région de l'épaule, des traces sous forme de dépigmentation, disséminées. Il n'y a pas eu d'autre éruption de zona depuis.

2 juillet 1902. — Actuellement anorexie, faiblesse progressive, quintes fréquentes, perte des forces, qui a nécessité la cessation du travail depuis un mois. L'examen viscéral montre, outre de la matité, une respiration très soufflante à droite et, des deux côtés, des râles de ramollissement, augmentés par la toux. La base gauche est douloureuse; il y a dans les sixième et septième espaces un point douloureux à la pression, en avant. A la base gauche on entend quelques frottements.

Au niveau du membre supérieur il n'y a plus aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité.

En résumé, apparition, chez un phtisique, d'un zona du membre supérieur droit, étendu en étroite bande sur le bord externe de ce membre, dans toute sa longueur, et n'étant par conséquent superposable à la distribution cutanée d'aucun nerf sensitif.

Les deux points intéressants de cette courte observation de zona sont sa présence chez un phtisique et surtout sa distribution.

Le zona des tuberculeux est quelque chose de bien connu; on l'a rencontré dans l'ostéite tuberculeuse des côtes, dans les abcès par congestion, dans la pleurésie tuberculeuse. Chez les phtisiques, Leudet a fait remarquer sa fréquence relative : il s'agit presque toujours de zona thoracique, et même les lésions cutanées paraissent répondre au siège maximum des lésions pulmo-

naires. D'après Leroux (1), le zona ne se montre guère que chez les tuberculeux porteurs de cavernes et constitue souvent un accident ultime. Enfin Barié le considère comme la conséquence de névrites périphériques dues à une irritation de voisinage, explication également valable pour le zona des pneumoniques. Le cas que je rapporte fait exception à cette règle, puisque l'éruption siégeait uniquement sur le membre supérieur; mais je dois faire remarquer qu'elle a coïncidé avec une aggravation de la maladie et une atteinte plus profonde de l'état général, ce qui autorise l'hypothèse d'une intoxication des éléments nerveux, même à distance.

La limitation de ce zona est quelque chose de plus singulier. On a déjà décrit fréquemment des zonas du médian, du cubital, etc.; on en a décrit d'autres occupant l'épaule, la face externe du bras et de l'avant-bras, sa face antérieure, sa face postérieure, mais, à ma connaissance, sans les interpréter comme radiculaires. Leroux, dans l'article que j'ai cité plus haut, décrit un zoster cervico-brachial intéressant les quatre dernières racines cervicales et la première dorsale. Ici l'intérêt réside dans *l'étroite limitation de l'éruption au territoire cutané de la cinquème racine cervicale droite;* l'éruption a un peu empiété sur le domaine de la quatrième cervicale, puisqu'elle remonte jusqu'à l'acromion; elle a un peu empiété également sur le domaine de la sixième, puisque la face dorsale du pouce et de l'index a été légèrement intéressée, mais cela ne prouve rien contre la localisation à la cinquième cervicale, puisque d'après Head et Campbell (2), quand un ganglion est touché, parfois l'éruption peut empiéter un peu sur le territoire sus- ou sous-jacent, mais jamais sur plus de la moitié de ces territoires. Aussi est-il inutile de supposer que la quatrième et la cinquième cervicale ont été intéressées à un moindre degré. Nous savons également que chacun de ces territoires chevauche sur le voisin, fait connu depuis Sherrington.

Je ferai remarquer en terminant la parésie — d'ailleurs précoce — du deltoïde, muscle innervé par la cinquième cervicale.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1343) **Colorations des Nerfs** (Nervenfärbungen), par KAPLAN (S. du P. Moeli), *Archiv. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 3, 1902 (40 p., 15 fig., bibliogr.).

Coloration de la neurokératine.

1° Fixation dans formol-Müller (F. 10 : M. 100, 1 ou 2 jours suivant le volume);

2° Durcissement et mordançage dans le Müller suivant le mode ordinaire, au besoin pendant des mois;

(1) LEROUX, article ZONA du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.*
(2) HEAD et CAMPBELL, travail résumé dans la *Revue Neurologique,* 1901, p. 471.

3° Durcissement à l'alcool;

4° Celloïdine ou *paraffine* (celle-ci est utilisable dans cette méthode);

5° Couper (le plus tôt possible dans le cas de la celloïdine);

6° Colorer dans la solution aqueuse de fuchsine acide (à 1/3 pour 100) un ou plusieurs jours à l'étuve; ne pas mettre trop de coupes ensemble et agiter le vase une fois par jour pour les séparer;

7° Laver les coupes dans l'eau acidulée avec quelques gouttes d'acide azotique (la coloration devient plus intense dans le bain acide); ne pas les passer dans l'alcool;

8° Différenciation par la méthode de Pal plusieurs fois répétée, contrôler au microscope. Si la celloïdine se décolore difficilement, rincer rapidement dans l'alcool à 80° jusqu'à ce qu'elle se différencie à l'œil nu du tissu, puis passer à l'eau et réitérer la méthode de Pal;

9° Passer rapidement à l'eau légèrement acidulée (acide azotique, quelques gouttes). Coloration de contraste avec solution étendue de nigrosine ou d'encre d'anthracène, quelques minutes;

10° Déshydrater rapidement, — xylol phéniqué (sécher la préparation), — xylol colophane à 2 : 1.

Cette méthode est élective pour le réseau de neurokératine dont K... donne plusieurs figures. Il fait une revue générale des opinions des auteurs sur ce réseau. Il démontre qu'il n'y a pas de réseau de kératine dans le cylindraxe et que le réseau péricellulaire de Golgi n'est pas constitué par la kératine.

Coloration de la myéline.

1° Durcissement au Müller;

2° Coupes, 24 heures, dans une solution aqueuse de bleu d'anthracène S W R. à 1 pour 100 à l'étuve;

3° Lavage à l'eau distillée;

4° Méthode de Pal. Permanganate de potasse étendu (de 1/10 pour 100 à 1/4 pour 100 au plus). La différenciation se fait sans danger plus vite qu'avec l'hématoxyline. Acide oxalique et sulfite de soude (1/2 à 1 pour 100);

5° Lavage à l'eau additionnée de carbonate de lithine (1/4 de son volume de la solution saturée);

6° Laver à l'eau. Déshydrater, — xylol (non phéniqué), xylol colophane. Coloration de contraste avec carmin ou fuchsine acide (éviter la liq. de V. Gieson).

Coloration des cylindraxes.

1° Durcissement au Müller; éventuellement courte fixation dans le formol-Müller, qu'il vaut mieux éviter;

2° Alcools successifs;

3° Celloïdine ou paraffine;

4° Couper le plus tôt possible. Éviter le séjour dans l'alcool;

5° Colorer dans solution aqueuse, fraîche, à 10 pour 100 d'encre d'anthracène, 3 jours à l'étuve. Un séjour prolongé ne nuit pas. Remuer les coupes chaque jour;

6° Lavage rapide à l'eau;

7° Pratiquer le Pal;

8° Laver à l'eau; coloration de contraste avec fuchsine acide, carmin. Déshydrater, xylol phéniqué ou cajeput, colophane au xylol. Éviter le long séjour dans l'alcool.

Ce procédé colore, non les neurofibrilles, mais un réseau interstitiel que K... désigne, comme *axoplasma, axostroma* ou *myélo-axostroma,* car il est en rapport intime avec la myéline et disparaît en même temps qu'elle, comme il l'a vu et figuré au niveau du nerf optique. Il discute à ce sujet la question de l'origine unicellulaire du cylindraxe ou de sa formation aux dépens d'une série de cellules. D'une revue critique et historique très documentée il conclut que si la fibre nerveuse n'est probablement pas une émanation de la cellule ganglionnaire, mais provient d'une colonie, d'une chaîne de cellules, ces cellules ont perdu leur individualité et forment un tout, une *unité sociale* avec la cellule ganglionnaire.

M. TRÉNEL.

1344) **Le Réflexe Trijumeau-facial et le Phénomène de Westphal-Pilz** (Der Trigeminus-Facialis reflex und das Westphal-Pilz'sche Phänomen), par HUGO LUKACZ (de Budapest), *Neur. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1902, p. 147.

Le réflexe « sus-orbitaire » décrit par Mac Carthy consiste en une contraction de l'orbiculaire des paupières produite par la percussion du nerf sus-orbitaire ; Hudovernig a nié qu'il s'agisse d'un réflexe, mais bien d'une excitation musculaire mécanique directe. En réalité, d'après L..., la contraction des muscles de l'œil peut être produite par une excitation brusque d'un point quelconque du visage, mais cette excitation épuise rapidement son effet : en certains points cependant une excitation, quelque répétée qu'elle soit, continue à provoquer la contraction des muscles de l'œil ; ces points sont ceux qui reposent sur une base osseuse : front, racine du nez, maxillaire inférieur sur la ligne médiane, etc., et entre autres le point d'émergence du nerf sus-orbitaire : c'est quand l'excitation porte sur ce dernier point que se constitue le réflexe sus-orbitaire de Mac Carthy. Il s'agit bien d'un réflexe réel, car il est produit par une excitation en des points si éloignés du muscle que la conduction de la vibration osseuse même est impossible. De plus ce phénomène est analogue au phénomène de Chvostek, qui consiste dans la contraction des orbiculaires des paupières et des lèvres provoquée par la percussion du point d'émergence du facial ; or, dans les paralysies faciales unilatérales complètes, la contraction se produit du côté sain quand on percute le point d'émergence du facial paralysé : ce fait ne peut se produire que par une voie réflexe et non par un ébranlement mécanique du muscle. Enfin L... confirme la constatation de Mac Carthy que le réflexe disparaît après résection du trijumeau, sa voie centripète.

En même temps que se produit ce réflexe, L... a constaté que la pupille se contracte d'abord légèrement, puis se dilate. La dilatation l'emporte sur la constriction, et après plusieurs excitations répétées la pupille est nettement dilatée : ce phénomène se produit avec des yeux normaux comme avec des yeux immobiles à la lumière ou même des yeux amaurotiques. C'est le phénomène que Westphal et Pilz ont décrit comme se produisant dans la fermeture des yeux, parfois normalement d'après Westphal, toujours pathologiquement d'après Pilz. Schantz admet que ce phénomène n'est normalement dissimulé que par suite de la réaction à la lumière ; or c'est ce même phénomène que L... produit par la percussion d'un point du visage, en éliminant par conséquent toute influence de la réaction à la lumière ; ainsi il a constaté que ce phénomène existait bien en effet chez des sujets normaux ; mais, contrairement à Schantz, il nie que ce phénomène subsiste dans les paralysies faciales totales quand l'orbiculaire des paupières ne se contracte plus du tout.

La valeur diagnostique des deux phénomènes étudiés par L... est encore discutable : peut-être la réapparition du réflexe orbiculaire peut-elle être un bon signe d'amélioration d'une paralysie faciale; le phénomène pupillaire pourrait peut-être servir à diagnostiquer l'origine périphérique ou centrale d'une paralysie du moteur oculaire commun. A. Léri.

1345) **Le Réflexe Sus-orbitaire, Note Complémentaire**, par D. J. Mac Carthy, *Philadelphia medical Journal*, 29 mars 1902.

Depuis la publication des premiers travaux de l'auteur sur le réflexe sus-orbitaire, divers auteurs ont contesté son caractère purement sensitivo-moteur. Hudovernig a trouvé le réflexe présent après l'ablation du ganglion de Gasser; mais il convient de remarquer que, le plus souvent, le ganglion n'est enlevé qu'en partie. V. Bechterew demande à son tour si le réflexe en question n'est pas dû, en partie du moins, à une transmission de l'impulsion mécanique le long des fibres musculaires; mais le fait de l'absence du réflexe quand le ganglion de Gasser a été réellement enlevé, ou dans les paralysies faciales, bien que dans ce cas les transmissions musculaires doivent persister, enfin le fait du réflexe croisé dans les hémiplégies faciales, sont bien inconciliables avec l'opinion de V. B... Quant à la production du réflexe par la percussion de l'os malaire, elle n'a été obtenue que dans des cas d'exagération manifeste. C'est ainsi qu'on obtient le réflexe patellaire par la percussion du périoste tibial ou fémoral. Enfin Mac C... a pu, avec certaines précautions, déterminer par la recherche du réflexe la zone exacte innervée par le nerf sus-orbitaire. O. D. Fearless.

1346) **Quelques questions de localisation cérébrale. La question des Lobes frontaux** (Cite va chestiuni de localisare cerebrala si functiunea lobilor frontali), par le prof. G. Marinesco. Communication à la Société des sciences médicales de Bucarest. *Spitalul*, n° 6, 1902.

Après un court historique de la question des localisations cérébrales, M... expose l'opinion de Munk, qui, à la suite de ses expériences, a soutenu que dans le lobe préfrontal sont localisés les centres qui innervent les muscles du tronc. Ses propres recherches n'ont pas permis à M... de souscrire à cette opinion. Il rappelle aussi les idées de Meynert, qui a voulu établir une relation entre le grand développement que prend chez les bipèdes le lobe frontal et la station bipède elle-même. Les recherches histologiques que M... a poursuivies depuis quelques années lui ont montré que dans le lobe préfrontal il n'existe pas de cellules géantes qui donnent naissance aux fibres de projection. Il soutient donc, basé sur ce bon argument, que si le lobe frontal peut avoir un certain rôle dans l'innervation de muscles du tronc — ce qu'il n'affirme pas — ce ne serait qu'un rôle d'association. Il relève ensuite les contradictions qui existent tant entre les expériences des physiologistes qu'entre les observations des neuropathologistes. Les recherches de Flechsig, qui semblaient apporter une nouvelle lumière, ne peuvent être admises qu'avec certaines réserves à la suite des objections que leur ont fait Monakow, Dejerine, Vogt, Simmerling. Il conclut avec Monakov que l'écorce cérébrale entière prend une partie active aux processus psychiques, mais il est possible que le lobe frontal, conformément à l'opinion de Hitzig et Meynert, joue un rôle prépondérant dans les processus psychiques, mais cela n'est pas encore démontré avec certitude.

C. Parhon.

1347) **Essai expérimental sur le Mécanisme Physique de l'Oscillation**

Thermique Fébrile, par E. Wahlen, *Thèse de Paris*, n° 394, 19 juin 1902, Institut international de bibliographie (29 p.).

Chez le lapin fébricitant, physiquement, l'oscillation fébrile est liée à un trouble de l'appareil régulateur : l'évaporation cutanée. Quand la température du lapin fébricitant s'élève, l'évaporation cutanée est diminuée. Quand la température vient à la normale, l'évaporation reprend sa valeur primitive. — C'est l'oscillation fébrile périphérique qui produit l'oscillation fébrile centrale.

Il est vraisemblable que ces conclusions sont applicables à tous les animaux à température constante, puisqu'ils sont pourvus du même appareil de régulation thermique.

Feindel.

1348) **Sur une Différence qualitative entre les effets excito-moteurs des Courants induits de Fermeture et d'Ouverture,** par Mlle J. Ioteyko, *Académie des Sciences*, 9 juin 1902.

Contrairement à l'opinion exprimée naguère par Tiegel, les effets moteurs des courants de fermeture et d'ouverture ne sont pas caractérisés par une différence quantitative entre les effets des deux ondes, mais il existe entre les effets excito-moteurs des deux ondes une différence qualitative à côté d'une différence quantitative. C'est par un examen portant sur plusieurs centaines de préparations névro-musculaires de grenouille, tant à l'état frais qu'à l'état de fatigue ou dans l'anesthésie locale, que l'auteur a vérifié ces constatations.

E. F.

1349) **Action des Courants de Haute Fréquence sur la Sécrétion Urinaire,** par Denoyès, Martre et Rouvière (de Montpellier), *Archives d'électricité médicale*, 16 novembre 1901, p. 683.

Les auteurs ont utilisé divers modes d'investigation pour étudier les modifications de la sécrétion urinaire sous l'influence de l'autoconduction : l'analyse chimique, la recherche de la toxicité, la cryoscopie ; toutes ces méthodes ont donné les preuves d'une activité plus grande de la sécrétion urinaire.

Les modifications observées se sont en général maintenues durant les trois jours qui ont suivi la cessation du traitement, mais elles se sont atténuées. Elles ont été de même nature et n'ont présenté, suivant le sujet, que quelques différences de degrés.

Ces recherches apportent une nouvelle confirmation aux travaux de d'Arsonval et paraissent devoir encourager l'utilisation des hautes fréquences contre les maladies de la nutrition.

Félix Allard.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1350) **Anatomie des Lacunes de Désintégration Cérébrale,** par Jean Ferrand, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, n° 2, p. 101-123, mars-avril 1902 (2 pl.).

Étude des petites cavités, des lacunes que les coupes de Flechsig pratiquées sur des cerveaux de vieillards montrent souvent en nombre dans la substance des noyaux opto-striés.

Les lacunes résultent de la désintégration du tissu cérébral autour d'artères de calibre moyen atteintes d'artérite.

Feindel.

1351) **Étude des Dégénérations observées dans le Système nerveux central dans un cas de Fracture du Rachis et Lésion de la Moelle** (A study of the degenerations...), par THIELE et HORSLEY, Brain, 1901, part 96, p. 519.

Fracture du rachis au niveau du troisième segment lombaire de la moelle ayant déterminé des dégénérations dans les faisceaux suivants : faisceau cérébelleux direct, faisceau de Gowers, faisceau spino-quadrigéminé, faisceau spino-thalamique. Examen par la méthode de Marchi, nombreuses photographies bien réussies. R. N.

1352) **Lésions Cérébrales dans l'Intoxication Saturnine expérimentale,** par D. J. MAC CARTHY, *University of Pennsylvania medical Bulletin,* janvier 1902.

Chien ayant pris de fortes doses d'acétate de plomb pendant deux mois, au bout desquels il mourut intoxiqué. Autour du sillon crucial, dans la zone motrice, les cellules ganglionnaires sont dégénérées et même vacuolisées. Lésions graves des capillaires corticaux et subcorticaux, petites hémorragies. Le chien avait dans les derniers temps des attaques reproduisant la phase clonique d'une épilepsie généralisée. Chez les autres chiens, mis à mort un mois après la mise au régime du plomb, pas de symptômes nerveux, lésions très légères ou nulles. O. D. FEARLESS.

1353) **Contribution expérimentale à l'étude des Processus de Phagocytose dans la Substance Cérébrale,** par V. CERLETTI, *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. I, 1901-1902, p. 65-73 (4 fig.).

Les leucocytes ne joueraient qu'un rôle très limité, les éléments névrogliques aussi. Les cellules migratrices du connectif, cellules granulo-adipeuses, seraient très actives. F. DELENI.

1354) **Kyste musculaire, Contribution à l'Anatomie pathologique du Muscle,** par DE BUCK et VAN HAELST, *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique,* novembre 1901. *Belgique médicale,* n°s 3 et 4, 1902 (nomb. fig.).

Il s'agit d'un kyste musculaire extirpé au niveau du bras; myosite circonscrite sans trace de tuberculose. Les auteurs ont étudié la régression musculaire. Contrairement à l'idée généralement admise, le phénomène principal de cette régression ne serait pas la sclérose conjonctive étouffant les fibres musculaires, mais bien la sarcolyse ou automyophagie des fibres. Les noyaux musculaires s'entourent de protoplasme non différencié aux dépens de la substance striée, qui finit ainsi par disparaître sous l'influence de cette autophagocytose; les sarcolytes ou sarcoplastes peuvent s'isoler, se métaplasier et contribuer à former la charpente conjonctive sclérotique. PAUL MASOIN.

1355) **Sur le Rôle de l'Amnios dans les Malformations Congénitales,** par CHARLES BLANCARD, *Thèse de Paris,* n° 390, 18 juin 1902, librairie Jules Rousset (64 p.).

L'amnios comme facteur de malformations congénitales intervient par compression, adhérences ou brides. La compression détermine des déformations, des plissements irréguliers, des déplacements incohérents. Les adhérences aboutissent à une destruction pathologique. Les brides interviennent soit pour étrangler et sectionner les tissus, soit pour s'interposer entre des bourgeons. Elles

peuvent écarter ces derniers, mais elles n'empêchent pas leur croissance, à moins qu'elles ne compriment un vaisseau. FEINDEL.

1356) **Hypertrophie des Seins et Sein Surnuméraire pendant la Grossesse. Amputation,** par ARTHUR FOGES, *Wiener klinische Wochensch.*, 19 décembre 1901, p. 1255.

C'est au début de la grossesse, chez une Hongroise de 18 ans, que les seins commencèrent à grossir. Quatre mois après, ils descendaient au-dessous de l'ombilic et présentaient une circonférence maximum de 58 centimètres à droite et 65 à gauche. Dans le creux de chaque aisselle s'était développée une tumeur de la grosseur d'une noix de coco. L'asthénie progressive était très prononcée. On fit l'ablation de la masse presque entière des deux seins et des deux tumeurs des aisselles. Le tout pesait plus de 13 kilogrammes. Les plaies se cicatrisèrent et la malade guérit très vite. A terme, elle donna le jour à un enfant bien portant. — La structure du sein gauche était celle d'un adénome typique. Le droit renfermait des kystes formés par dilatation des conduits. Les seins surnuméraires étaient formés de tissu mammaire hypertrophié, avec, à gauche, des kystes nombreux. O. D. FEARLESS.

NEUROPATHOLOGIE

1357) **Un cas de Paralysie Cérébrale Infantile avec les résultats de l'Autopsie,** par L. PIERCE CLARK et T. P. PROUT, *Journal of the americ. medic. association*, 26 avril 1902.

La paralysie débuta, chez une petite fille de 2 ans, après des convulsions et plusieurs jours de prostration ; elle se généralisa à tout le côté droit. Les muscles du bras droit furent atteints de rigidité spasmodique et d'atrophie. A 6 ans, crises épileptiformes ; plus tard on obtint une amélioration considérable au membre inférieur gauche. Les réflexes profonds étaient très exagérés à droite. A 29 ans la malade mourut ; l'autopsie fut pratiquée trente heures après. Le cerveau pesait 586 grammes, dont 85 pour le lobe gauche et 501 pour le droit. L'auteur attribue les lésions à une thrombose des veines superficielles, suivie d'une hémorragie. Il en était résulté une atrophie plus ou moins complète, mais asymétrique du lobe gauche : microgyrie, dégénération kystique, pseudoporencéphalie. Secondairement, mauvais développement ou atrophie de tout le lobe cérébelleux droit, de la couche optique et de l'olive gauches.

O. D. FEARLESS.

1358) **Les maladies Syphilitiques des Artères du Cerveau,** par F. C. GOLDSBOROUGH, *John Hopkins hospital bulletin*, mai 1902.

G... rapporte le cas d'une négresse de 30 ans qui entra à l'hôpital souffrant de maux de tête continus ; troubles oculaires ; réflexes d'abord normaux. Bientôt, hébétude intellectuelle, atrophie optique caractérisée, ptosis à droite ; pas de convulsions, pas de paralysie ; les réflexes deviennent exagérés ; au bout de deux mois, la malade meurt dans le coma. Une ponction lombaire n'avait donné aucun résultat. Les urines contenaient de l'albumine, mais pas de cylindres. A l'autopsie, on trouva les viscères, la substance nerveuse centrale et les méninges à peu près normaux. Mais les vaisseaux du cerveau avaient

subi, dans toutes leurs parois, un épaississement constitué histologiquement par de la véritable substance gommeuse. L'adventice surtout en est chargée, et c'est là sans doute que le processus a débuté. De là il s'est étendu à toute l'épaisseur de la paroi. Les caractères histopathologiques de ces lésions étaient parfaitement nets et ne permettaient pas de les confondre un seul instant avec l'artério-sclérose vulgaire. O. D. Fearless.

1359) **Rupture de l'Artère Méningée Moyenne sans Fracture du Crâne,** par Simon Hovnanian, *Thèse de Paris*, n° 370, 11 juin 1902, chez Jules Rousset (61 p.).

Les ruptures de l'artère méningée moyenne peuvent exister sans fracture concomitante du crâne; elles sont occasionnées par un coup, une chute ou une gifle violente.

Les symptômes évoluent suivant le type précoce ou suivant le type tardif. Le diagnostic de la rupture de l'artère méningée moyenne repose sur les symptômes cardinaux suivants : respiration stertoreuse, dilatation pupillaire, phénomènes paralytiques, pouls lent...

Si l'affection est abandonnée à elle-même, la mort est la terminaison la plus fréquente. La trépanation faite en temps opportun, et avec mesure, donne presque toujours de bons résultats. Feindel.

1360) **Sur la valeur séméiologique de l'Épilepsie partielle** (Sul valore semeiologico dell'epilessia parziale), par G. Seppilli, *La Riforma medica*, an XVIII, vol. II, n° 45, p. 531, 21 mai 1902.

S... donne deux observations d'épilepsie jacksonienne causée par des tumeurs de la zone rolandique diagnostiquées pendant la vie puis reconnues à l'autopsie.

Il est d'avis que l'épilepsie partielle a une valeur séméiologique de haute importance dans ce sens que, si elle n'a pas une signification absolue, elle est cependant un signe précieux de localisation d'un processus morbide dans la zone rolandique. F. Deleni.

1361) **Sur la valeur Chirurgicale de l'Épilepsie jacksonienne,** par A. Chipault, *Gazette des Hôpitaux*, n° 61, p. 609, 3 juin 1902.

L'épilepsie jacksonienne, à elle seule, ne suffit pas à indiquer une intervention cranienne; mais cet isolement symptomatique ne se rencontre presque jamais en pratique. D'ordinaire, l'épilepsie jacksonienne surgit, symptôme nouveau, au cours de l'évolution d'un syndrome devant lequel se posait le problème de la trépanation. Le siège de celle-ci restait très hésitant; l'épilepsie suffit à le préciser, faute de meilleurs symptômes localisateurs qu'on courrait risque d'attendre trop longtemps. Quelques-uns de ces symptômes peuvent toutefois être concomitants et, parmi eux, si la perte de la sensibilité stéréognostique est loin sans doute d'avoir la valeur localisatrice rétro-rolandique, et plus spécialement pariétale, qu'on a voulu lui attribuer, il en est un autre de même ordre, moins connu, consistant dans la perte de la motilité stéréognostique ou mieux significative, qui semble offrir quelque intérêt. Lorsqu'il existe, on doit soupçonner que la lésion provocatrice de l'épilepsie jacksonienne ne siège pas sur la région rolandique, mais en avant d'elle, à la région frontale, ou simultanément sur l'une et sur l'autre. Thoma.

1362) **Un cas d'Abcès Cérébral Otogène, avec les enseignements qu'il suggère,** par Robert Lewis, *Medical Record*, 15 mars 1902.

On diagnostiqua une mastoïdite avec un abcès du cerveau qu'on crut situé

dans le lobe temporo-sphénoïdal et s'étendant à la troisième frontale et à la frontale ascendante, en raison des symptômes décrits. Une opération confirma cette localisation et réussit fort bien ; le malade guérit complètement en douze semaines. O. D. FEARLESS.

1363) **Contribution à l'étude des Ophtalmoplégies d'origine nucléaire,** par LÉON SABOT, *Thèse de Paris*, n° 264, 20 mars 1902 (115 p., 38 obs.), chez Guist'hau, Nantes.

L'ophtalmoplégie nucléaire est le syndrome de la lésion des cellules du deuxième neurone oculaire. Elle peut être primitive ou secondaire.

Primitive, la lésion peut constituer une affection indépendante ; on l'a appelée polio-encéphalite supérieure (Wernicke), paralysie bulbaire supérieure (Charcot). La lésion peut aussi frapper des neurones de même ordre dans la partie inférieure du bulbe (polio-encéphalite totale) ou de la moelle (polio-encéphalomyélite).

L'ophtalmoplégie nucléaire peut être secondaire et associée à quelque autre affection du système nerveux, notamment au tabes et à la paralysie générale. Dans ce cas elle constitue soit un processus indépendant de la maladie principale ou bien relevant des troubles vasculaires ou névritiques ; elle est alors produite par une lésion banale (hémorragie, ramollissement, tumeur), dont le siège se trouve dans les noyaux moteurs. FEINDEL.

1364) **Les Troubles Visuels dans les Altérations Organiques et Fonctionnelles du Système Nerveux** (I disturbi visivi nelle alterazioni organiche e funzionali del sistema nervoso), par CRISPOLTI, *Rassegna internazionale della medicina moderna*, n[os] 9-10-11-12, mars et avril 1902, et *Riforma medica*, 25 mai 1902.

L'hémianopie homonyme et l'amaurose croisée sont l'expression d'une altération du système nerveux ; il ne s'agit d'un trouble fonctionnel que dans le cas seulement où ces symptômes ne durent pas plus de quelques heures ou au plus quelques jours ; ils ne peuvent être rattachés à l'hystérie où les troubles de la vision sont l'amblyopie ou l'amaurose unilatérale ou bilatérale.

L'hémianopie homonyme et l'amaurose croisée, lorsqu'elles sont permanentes, lorsqu'elles coexistent avec la cécité psychique ou bien avec une des nombreuses formes de l'aphasie sensorielle, sont toujours sous la dépendance de lésions organiques du système nerveux. F. DELENI.

1365) **Rétrécissements du Champ visuel chez les Rachitiques et variations de ces Rétrécissements,** par CHARLES VALENTINO, *La Presse médicale*, n° 61, p. 727, 30 juillet 1902.

L'auteur a constaté et étudié le rétrécissement du champ visuel chez quelques enfants rachitiques. Il fait remarquer que les rétrécissements du champ visuel constatés sont parfaitement concentriques comme dans l'hystérie, mobiles comme dans l'hystérie, liés à une intoxication comme dans l'hystérie, et que les liens paraissent s'accuser de plus en plus qui unissent l'hystérie aux troubles toxiques. Après quelques jours d'antisepsie intestinale, les champs visuels des jeunes rachitiques étaient notablement agrandis. FEINDEL.

1366) **Un cas d'Hémorragie du Corps Calleux,** par INFELD, *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 23, 1902 (12 p.).

Cas remarquable par le jeune âge de la malade (19 ans), la marche rapide

(4 heures 1/2), la singularité des symptômes, qui simulèrent un instant l'attaque hystérique (convulsions généralisées cloniques), le ralentissement du pouls. A l'autopsie, hémorragie de la partie postérieure du corps calleux et inondation ventriculaire.

I... fait suivre son observation de considérations sur les symptômes hystériformes dans les maladies organiques du système nerveux et donne à ce sujet un cas de pachyméningite chronique. M. Trénel.

1367) **Sur un cas de Névralgie du Trijumeau avec Épilepsie Traumatique. Extirpation du Ganglion de Gasser,** par Krause. Soc. de psych. et neurol. de Berlin. *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych.*, n° 149, juin 1902.

Les douleurs étaient intenses et donnèrent lieu à une tentative de suicide. Après plusieurs interventions inutiles, K... fit l'extirpation du ganglion de Gasser. Guérison. M. Trénel.

1368) **Paralysie Bulbaire Asthénique,** par G. W. Jacoby, *New York neurological soc.*, 8 avril 1902.

J... présente une jeune femme de 20 ans, qui fut atteinte subitement, il y a un an, d'une paralysie bulbaire asthénique, avec amblyopie, voix nasonnée, régurgitations par le nez, faiblesse de la main droite. La bouche est très grande, les lèvres épaisses, le masque sans expression; impossibilité de siffler et de fermer les yeux. O. D. Fearless.

1369) **Un cas de Syndrome d'Erb (paralysie bulbaire asthénique) suivi d'autopsie,** par E. Long et B. Wiki (Genève), *Revue médicale de la Suisse romande.*

Trois mois après une bronchite infectieuse, le malade, âgé de 46 ans, tailleur de son état (aucun renseignement sur son hérédité), ressent une grande faiblesse des bras et des jambes qui le forcent à abandonner son travail. Parésie des muscles de la tête et de la face (intégrité des muscles moteurs des yeux). Voix nasonnée. Déglutition difficile. Mort rapide par symptôme de paralysie bulbaire après trois mois environ de maladie. L'examen histologique des centres nerveux a démontré un état inflammatoire des méninges dans la partie inférieure de la moelle, des lésions vasculaires diffuses très accentuées dans la région corticale, quelques foyers scléreux dans la moelle dorsale à gauche et un foyer bien délimité, représentant un stade avancé de lésions inflammatoires en voie d'organisation dans toute la hauteur de la moelle cervicale. Ce foyer va en diminuant progressivement dans la partie inférieure du bulbe, où il disparaît vers la partie supérieure de l'entre-croisement des pyramides. Ce cas est favorable à l'étiologie infectieuse de la paralysie bulbaire asthénique. Ladame.

1370) **La Paralysie Bulbaire d'origine Vasculaire,** par N. Popoff, *Moniteur (russe) neurologique*, 1902, t. X, fasc. 1, p. 77-98.

Chez un malade de 41 ans, alcoolique et syphilitique probablement, apparaissent les phénomènes suivants : accès de vertige, mal au cœur, faiblesse des membres supérieurs et des membres inférieurs du côté droit, vomissements, impotence des membres, trouble de la parole et de la déglutition. Graduellement ce malade se rétablit, mais quelques-uns de ces symptômes restèrent; paralysie dans la région de la branche inférieure du nerf facial droit avec réaction diminuée aux courants électriques du côté des muscles faciaux altérés; la langue

se dévie du côté droit, ses mouvements sont maladroits, sa moitié droite est plus mince que la gauche ; état parétique du muscle droit externe de ce côté; amaigrissement du muscle cucullaire droit; abaissement de l'omoplate droite (nerf accessoire) ; le malade éprouve souvent des palpitations de cœur (nerf vagus); il présentait aussi une difficulté de déglutition (nerf glosso-pharyngien) ; abaissement de l'ouïe du côté droit ; diminution de la sensibilité tactile et douloureuse sur la face du côté droit; la démarche est spasmodique ; la force musculaire est diminuée dans le membre inférieur droit ; les réflexes tendineux sont exagérés ; les muscles des membres inférieurs sont durs au toucher; abaissement de la sensibilité dans l'extrémité inférieure droite. Dans les membres supérieurs, tous les symptômes susindiqués sont moins marqués, surtout du côté droit. Les artères radiales et temporales sont dures; le cœur est augmenté en volume. Faiblesse générale et gêne de la parole. Le processus morbide envahit aussi les formations de la moelle allongée et du pont de Varole ; le trouble de la circulation du sang au commencement a envahi, à ce qu'il paraît, la région de l'artère vertébrale gauche et ensuite l'artère basilaire; plus tard, le trouble de la circulation du sang diminua. La maladie avait probablement pour cause la thrombose de l'artère basilaire. SERGE SOUKHANOFF.

1371) **Nouvelles Considérations sur le Réflexe de Babinski** (Weitere Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex), par AUGUSTE HOMBURGER (de Francfort), *Neur. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1902, p. 151.

Les nouvelles recherches de H... confirment celles dont il avait déjà publié le résultat (*Neurol. Centralbl.*, n° 15, 1901) :

1° L'extension réflexe isolée du gros orteil est un symptôme certain de lésion des fibres motrices qui traversent la capsule interne ; mais il faut distinguer l'extension isolée du gros orteil, vrai réflexe de Babinski, d'un faux réflexe constaté par Schneider et constitué par une extension des orteils sans flexion préliminaire liée au retrait de l'extrémité inférieure. L'apparition successive rapide du signe de Babinski des deux côtés semble, d'après trois cas suivis d'autopsie, pouvoir être considérée comme un symptôme de perforation, d'inondation ventriculaire ;

2° La contracture en extension du gros orteil survient principalement chez d'anciens hémiplégiques qui présentent la paralysie ordinaire typique : cette extension tiendrait à la non-paralysie de l'extenseur du gros orteil ; or cette intégrité ne peut guère tenir qu'à une innervation de ce muscle par des voies motrices différentes ; ces voies motrices différentes peuvent être surtout respectées dans les lésions cérébrales, car on ne peut guère admettre qu'une lésion médullaire laisserait isolément intact l'arc réflexe de l'extenseur du gros orteil ;

3° Le réflexe de Babinski manque presque toujours chez les malades atteints de paralysie cérébrale qui à la suite de plusieurs attaques présentent un ensemble de troubles moteurs spasmo-parétiques s'éloignant notablement du tableau de la paralysie ordinaire typique (atteinte prédominante des membres inférieurs, incontinence durable, déchéance intellectuelle progressive, difficultés de déglutition, rire et pleurer spasmodiques, troubles de coordination et troubles plus ou moins semblables aux troubles pseudo-bulbaires). Ces cas sont caractérisés anatomiquement par les simples altérations séniles de l'écorce cérébrale et du centre ovale avec foyers de ramollissement plus ou moins nombreux dans les deux corps opto-striés; or le réflexe que détermine un foyer de la capsule interne disparaît quand un nouveau foyer survient dans le noyau lenticulaire ou

la couche optique, ainsi que H... l'a constaté dans deux cas; l'un de ces cas est particulièrement intéressant : H... a noté cliniquement et contrôlé par l'autopsie les faits successifs suivants : extension isolée du gros orteil à gauche correspondant à un foyer de la capsule interne droite, extension bilatérale correspondant à une inondation ventriculaire, disparition de l'extension à gauche correspondant à une destruction secondaire du noyau lenticulaire et de la couche optique. H... conclut que sûrement l'extension du gros orteil est un réflexe dont les fibres motrices suivent une voie thalamo-spinale. H... n'a pas encore constaté de cas où à une lésion du thalamus ait succédé une lésion de la capsule interne.

La vérification de la théorie de H... donnerait au réflexe de Babinski une grande importance pour le diagnostic topographique dans bien des cas jusqu'ici difficilement explicables de sclérose en plaques, de tumeurs, de tuberculose ou de syphilis à foyers multiples. A. Léri.

1372) **Sur un cas de Cancer Vertébral**, par Raymond, *Journal de neurologie*, Bruxelles, n° 3, 1902, p. 41-55.

Consécutivement à un cancer du sein (opéré) se sont montrés des symptômes permettant d'établir le diagnostic de cancer vertébral : lésion transverse de la portion supérieure du segment dorsal de la moelle, mais limitée à une partie seulement de son épaisseur et intéressant surtout les cordons antéro-latéraux et la substance grise centrale. A ce propos le professeur R... fait revue des cas antérieurs et s'attache particulièrement à la pathogénie des symptômes si variables observés dans ces cas. Paul Masoin.

1373) **Des Maladies Familiales du Système Nerveux** (Ueber familiäre Erkrankungen des Nervensystems), par Baumlin (de Bâle), *D. Zeitsch. f. Nervenh.*, t. 20, f. 3-4, p. 265.

Observations de deux frères atteints de maladie de Friedreich, d'un frère et d'une sœur atteints d'hérédo-ataxie cérébelleuse, de quatre sœurs atteintes d'une affection qui présentait tous les symptômes de la sclérose en plaques.

Conclusions : 1° dans le cours de cas typiques de maladie de Friedreich surviennent, à côté des symptômes classiques, des troubles de la sensibilité, de l'atrophie et de la pseudo-hypertrophie de la musculature;

2° L'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie forme spasmodique de la maladie de Friedreich, doit, autant par la symptomatologie que par l'anatomie pathologique, former avec celle-ci un ensemble nosologique unique, l'ataxie héréditaire;

3° La névrose de Westphal et Strumpell ou pseudo-sclérose, caractérisée surtout par des symptômes d'excitation motrice, peut être héréditaire et familiale.

A. Léri.

1374) **Sur la Localisation de l'Ophtalmoplégie externe**, par Salomonsohn. Soc. de psych. et neurol. de Berlin. *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, n° 149, juin 1902.

Cas de tabes au début avec ophtalmoplégie et névrite du trijumeau.

M. Trénel.

1375) **Grossesse et Accouchement dans une Ataxie Locomotrice avancée**, par Mirabeau, *Centralblatt für Gynek.*, 1er février 1902, p. 125.

Lorsque la grossesse fut manifeste, la malade avait une ataxie caractérisée :

douleurs fulgurantes, abolition des réflexes, myosis et réactions pupillaires nulles, etc. Il y avait eu, dix mois auparavant, une fausse couche. La grossesse fut normale, mais les mouvements du fœtus n'étaient pas perçus par la mère. L'accouchement se fit à terme, et il n'y eut de douleurs que dans les dernières minutes. La mère n'eut conscience de l'accouchement que lorsqu'on lui eut présenté l'enfant, d'ailleurs bien conformé et qui s'est bien porté jusqu'à la publication de ce cas assez rare. O. D. Fearless.

1376) **Double Hématome Méningé avec Délire Maniaque,** par J.-B. Buvat et J. Mallet, *Gazette des hôpitaux*, 19 juin 1902, p. 682.

Histoire d'un homme de 40 ans qui mourut dans le service de M. Vallon, après avoir présenté pendant quelques mois de l'excitation maniaque.

Cliniquement ce délire maniaque se distinguait du délire vésanique par quelques particularités, notamment par la prédominance des hallucinations de la vue. La faiblesse musculaire, le strabisme, faisaient soupçonner l'existence d'une lésion organique. A l'*autopsie,* deux grands hématomes placés symétriquement de chaque côté de la faux. La rareté de l'observation réside surtout dans ce qu'une méningite suppurée est venue se surajouter aux hématomes.

La marche des lésions a concordé avec la succession des phénomènes cliniques : début brusque du délire à la suite de maux de tête et d'épistaxis fonctionnels d'une congestion cérébrale qui a précédé le raptus hémorragique ; hallucinations de la vue, excitation intellectuelle et faiblesse musculaire par compression de l'écorce au niveau de la convexité ; enfin les symptômes mentaux sous la dépendance de l'hématome cessent brusquement quelques jours avant la mort pour faire place à un délire fébrile dépendant de l'infection méningée consécutive à la bronchopneumonie. Thoma.

1377) **La Méningite Séreuse d'origine Otitique,** par P. Lecène et H. Bourgeois, *La Presse médicale*, n° 50, p. 591, 21 juin 1902.

Au cours d'une otite moyenne suppurée, un malade présente des phénomènes cérébraux graves qui font croire soit à un abcès intracranien, soit à une méningite suppurée ; on trépane la mastoïde, on ouvre la fosse cérébrale et l'on ponctionne le cerveau sans trouver d'abcès ; cependant, au cours de cette exploration, on ouvre le ventricule latéral, d'où s'échappe du liquide céphalo-rachidien clair sous pression ; dès la fin de l'opération l'état du malade s'améliore et quelques jours après il peut être considéré comme guéri. Quel nom donner à cette complication d'une otite suppurée, caractérisée anatomiquement par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, cliniquement par des phénomènes d'irritation cérébrale, et qui guérit par une intervention simplement décompressive ? On peut lui donner le nom de *méningite séreuse*.

Les auteurs, pour donner une idée précise de la méningite séreuse, qui comprend une forme rapide et une forme lente, reproduisent une observation personnelle, une de Broca et Laurens, et résument cinq autres cas. Toutes ces observations sont absolument superposables quant à leur étiologie (otite moyenne suppurée), quant à leur substratum anatomique (hypertension du liquide céphalo-rachidien), quant à leurs symptômes, qui sont ceux de l'augmentation de pression intracranienne. Ce sont là les caractères essentiels de la méningite séreuse d'origine otitique.

La connaissance de ces accidents, leur curabilité par un traitement direct,

portent à croire que la méningite séreuse n'agit que mécaniquement, par l'hypertension intracranienne qu'elle produit.

La notion de méningite séreuse n'est pas une notion nouvelle ; elle est même connue depuis longtemps ; mais on ne s'était pas habitué à la considérer isolée ; or elle peut à elle seule engendrer des symptômes graves, parfois rapidement mortels ou, au contraire, de longue durée, curables par le traitement dirigé spécialement contre elle (ponction du ventricule latéral). On ne devra pas oublier que la méningite séreuse ne cesse pas immédiatement après la ponction, que les accidents peuvent reparaître dans les jours qui suivent, et on devra tenir compte dans l'interprétation des symptômes qu'on observe parfois après l'évacuation d'un abcès cérébral.

FEINDEL.

1378) **Relation de l'Épidémie de Méningite Cérébro-spinale à Alger et dans les Environs**, par A. COCHEZ et LEMAIRE, *Arch. gén. de méd.*, 1902, p. 574, mai et juin (44 observations, 29 tracés thermiques, tableaux, bactériologie).

L'épidémie est survenue au commencement de l'année 1901, en hiver; elle a atteint son maximum au début du printemps, et, en été, il n'y avait plus que quelques cas isolés.

La maladie n'a épargné aucune nationalité. Elle s'est propagée très nettement par contagion dans la localité de Marengo; elle y a causé 23 cas et 12 décès.

Les observations se groupent sous les chefs suivants : 1° forme foudroyante; 2° forme rapide; 3° forme prolongée ; 4° forme moyenne.

La *forme foudroyante* a évolué entre 16 et 24 heures chez 2 enfants.

La *forme rapide* a évolué en 4 ou 5 jours, et s'est toujours terminée par la mort comme la précédente.

La *forme prolongée* a guéri 14 fois sur 23 cas. Elle offre parfois une marche intermittente indépendante de tout paludisme : l'inefficacité de la quinine le prouve. Le diagnostic avec le paludisme se pose d'ailleurs dans toutes les formes. Un malade, sorti de l'hôpital le 5 avril, guéri en apparence, rechute trois mois plus tard et succombe le 2 juillet. La polyurie observée dans ce cas était bulbaire et non critique. D'autres phénomènes bulbaires sont signalés au cours de l'observation. Dans cette forme la mort est souvent causée par la cachexie avec atrophie musculaire généralisée.

Dans la forme prolongée qui guérit, « la marche est remarquable soit par les irrégularités et les intermittences thermiques correspondant à une recrudescence des symptômes méningitiques, soit par des alternatives de rémission et d'exacerbations indépendantes de la température. »

Dans 20 cas sur 44, le début a été lent ou précédé de manifestations nasales ou respiratoires. Aussi les auteurs insistent-ils dans leur traitement sur l'antisepsie des fosses nasales.

Le signe de Kernig n'a manqué qu'une seule fois. Dans deux cas où les lésions du foie infectieux étaient très accusées, des complications hémorragiques sont survenues, hématémèse (obs. XV) ou hémorragie intestinale (obs. XXXIX). L'hydrocéphalie a été la conséquence de la méningite dans un cas, chez un enfant de 18 mois.

Les ponctions lombaires répétées ont rarement modifié d'une façon sensible les symptômes dominants.

Dans 39 cas sur 43 examens, le diplocoque de Weichselbaum a été décelé à l'état de pureté, jamais en chaînettes et toujours décoloré par la méthode de Gram (jamais par conséquent sous la forme vue par Heubner).

Le séjour dans le liquide céphalo-rachidien avant l'ensemencement épuise rapidement la vitalité du microbe. « Dans le sérum de lapin jeune ou dans celui d'homme normal, le microbe pousse assez bien en donnant un trouble uniforme. »

L'inoculation de l'exsudat méningé n'a donné de résultat positif que trois fois chez la souris, par voie pleurale.

L'inoculation intrapleurale ou péritonéale des cultures détermine la mort en quelques heures ; mais l'injection sous-cutanée reste toujours sans effet.

Jamais il n'a été constaté d'association microbienne. P. LONDE.

1379) **Cyto- et Séro-diagnostic d'une Méningite guérie,** par PAUL SEPET, *Marseille médical,* 1er juillet 1902, p. 402.

Les méningites aiguës comportent un pronostic grave. Dans la méningite à diplocoques de Weichselbaum la mortalité s'abaisse, il est vrai, à 40 pour 100, mais le diagnostic de méningite tuberculeuse est un véritable arrêt de mort. Aussi l'auteur a-t-il été très surpris en voyant guérir un malade qui avait présenté tous les signes indiquant l'envahissement de la séreuse arachnoïdienne par la tuberculose.

Cette observation concerne un enfant de 6 ans et demi, frère d'une fillette *morte probablement de tuberculose*, issu d'une *mère tuberculeuse* et vivant auprès d'elle. La méningite eut toutes les allures d'une méningite tuberculeuse : invasion lentement progressive, température peu élevée, symptômes indiquant des exsudats basilaires et périrolandiques.

Ce qui donne le plus de poids au diagnostic, c'est la correspondance parfaite entre le séro-diagnostic sanguin (réaction agglutinante d'Arloing) et la cytologie (nombreux lymphocytes, rares polinucléaires). Cette concordance remarquable permet d'affirmer la nature tuberculeuse de la lésion, quoiqu'on n'ait pas pu déceler de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

Donc il s'agit ici d'un cas de méningite tuberculeuse guérie. THOMA.

1380) **L'examen du liquide Céphalo-rachidien et le Cyto-diagnostic dans les Méningites,** par H. MÉRY, *Bulletin médical,* 14 mai 1902, n° 39, p. 453.

M... expose l'état actuel de nos connaissances sur les variations de l'état du liquide céphalo-rachidien dans les diverses formes de méningite. En ce qui concerne le cyto-diagnostic, l'auteur rappelle des faits démontrant qu'il ne faut pas voir dans les proportions cellulaires un critère spécifique en faveur de telle ou telle infection méningée. Comme l'a dit Widal, le lymphocyte dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas plus un élément de la méningo-encéphalite et du tabes qu'il ne l'est de la tuberculose méningée. Il est le témoin de réactions qui ne nécessitent pas l'intervention d'agents de défense puissants tels que les polynucléaires.

Mais si les diverses formules cytologiques du cyto-diagnostic n'ont rien d'absolument spécifique, elles n'en constituent pas moins des éléments de présomption de la plus haute importance. L'examen cytologique peut rendre les plus grands services en pathologie infantile pour le diagnostic différentiel des méningites.

THOMA.

1381) **Cytodiagnostic des Méningites,** par GUINON et SIMON, *Société de Pédiatrie,* 15 avril 1902.

G... et S... communiquent les résultats que leur a fournis l'examen du

liquide céphalo-rachidien dans 16 cas de méningite tuberculeuse. Dans 14 de ces cas, le dépôt obtenu par centrifugation contenait presque exclusivement des lymphocytes. Chez un malade, au cours de trois ponctions successives, on a trouvé une grande prédominance de polynucléaires.

Il n'y avait aucun microbe à l'examen direct, et les cultures restèrent stériles. Dans un autre cas, à la première ponction, la formule cytologique fut à prédominance de polynucléaires, les cultures restant néanmoins stériles.

Le liquide retiré était toujours clair, sauf dans trois cas, où il était légèrement louche. La perméabilité des méninges à l'iodure de potassium fut recherchée trois fois. L'iodure passa dans le liquide céphalo-rachidien une fois seulement, tandis qu'on le décela constamment dans l'urine même diluée à 1 pour 100.

E. F.

1382) **Ponction lombaire dans les Traumatismes Craniens,** par Demoulin, *Société de chirurgie,* 26 mars 1902.

D... présente deux séries de tubes à essai contenant du liquide céphalo-rachidien sanguinolent. La première série a été obtenue par ponction lombaire chez un homme présentant les signes cliniques manifestes d'une fracture du crâne.

La deuxième série provient également d'une ponction lombaire pratiquée chez un sujet ayant subi un traumatisme cranien, mais chez lequel il n'existait pas le moindre signe de fracture. Cliniquement, cet homme devait être considéré comme atteint de commotion cérébrale simple d'intensité moyenne. D... conclut que la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas pathognomonique des fractures du crâne, et que tout traumatisme cranien d'une certaine intensité peut s'accompagner de ce symptôme.

M. Delorme fait remarquer qu'il y a vingt-cinq ans déjà que Duret avait démontré l'existence d'un liquide céphalo-rachidien sanguinolent dans la commotion cérébrale d'une certaine intensité.

M. Michaux objecte à M. Demoulin que l'absence de signes cliniques de fracture du crâne ne suffit pas pour écarter cette lésion; il aurait fallu recourir également à la radiographie. E. F.

1383) **Sur la Valeur de la Ponction Lombaire dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des Fractures de la base du Crâne,** par Marcel Boutier, *Thèse de Paris,* n° 255, 20 mars 1902 (55 p., 22 obs., bibliogr.), chez A. Mellottée, Châteauroux.

B... s'est proposé d'exposer dans sa thèse les résultats obtenus jusqu'à ce jour par la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les cas de fracture du crâne. — L'examen cytologique du liquide extrait par ponction lombaire peut, dans bien des cas, permettre de résoudre sur-le-champ ce problème clinique si délicat qu'est le diagnostic des fractures de la base du crâne.

En outre, B... démontre que la valeur thérapeutique de la ponction lombaire est incontestable, bien qu'encore incomplètement déterminée. Elle ne donne, au point de vue du pronostic, aucun renseignement. Feindel.

1384) **De la Valeur Diagnostique de la Ponction Lombaire dans les Hémorragies du Névraxe,** par Albert Milliet, *Thèse de Paris,* n° 397, 19 juin 1902, L. Boyer, imprimeur (67 p., 36 obs.).

Il est possible de reconnaître que la coloration sanguinolente du liquide céphalo-rachidien, extrait par ponction lombaire, vient d'une hémorragie du

névraxe, d'abord par le procédé des trois tubes, ensuite par le fait que le sang qui provient d'une hémorragie du névraxe ne coagule pas dans le tube.

Les différences d'aspect du liquide surnageant dans le tube au-dessus du culot après centrifugation ou repos ou bien après disparition des hématies tiennent à la coloration même du sérum des sujets examinés. Le sérum peut en effet être hypercoloré dans les deux cas. Il peut y avoir simple augmentation du pigment normal du sérum, le sérochrome, quelle que soit d'ailleurs la vraie nature de ce pigment (néphrite interstitielle). Il peut y avoir cholémie (cholémie simple familiale). Qu'il y ait cholémie ou hypersérochromie, la diffusion du sérum hypercoloré dans le liquide céphalo-rachidien amène sa xanthochromie.

Lorsque au contraire l'hémorragie du névraxe survient chez un sujet à sérum normal ou décoloré (hyposérochromie des tuberculeux et des cachectiques), le liquide céphalo-rachidien doit rester clair, sauf les cas rares d'hémolyse.

Lorsque toute hémorragie intrarachidienne a cessé, le liquide tend à redevenir clair parce que le sérum se résorbe en même temps que disparaissent les hématies.

La teinte jaunâtre est évidemment un bon signe des hémorragies du névraxe, puisqu'elle indique, dans la plupart des cas, le passage du sérum hypercoloré ou l'hémolyse des hématies. Il n'en reste pas moins acquis que — toutes précautions prises — la coloration sanglante, hématique, du liquide ponctionné est un signe certain des hémorragies du névraxe. FEINDEL.

1385) **Sur la Cocaïnisation de la Moelle** (Sulla cocainizzazione spinale), par SCHIASSI (de Bologne), *Riforma medica*, an XVIII, vol. II, nos 24-25-26, p. 278-290-302, 28-29-30 avril 1902.

Un centigramme de cocaïne injecté en même temps que du chlorure de sodium en solution réchauffée à 40 degrés suffit à donner l'anesthésie chirurgicale ; il faut savoir que chez des prédisposés cette faible dose de cocaïne peut occasionner des accidents d'intoxication, légers à la vérité.

La céphalée post-opératoire peut être évitée par la soustraction préalable de liquide céphalo-rachidien. Les solutions isotoniques, acceptables en théorie, ne font en pratique que compliquer la technique et rendre difficile le dosage exact du médicament. F. DELENI.

1386) **La Névrite Périphérique, cause la plus fréquente des Paralysies Laryngées du Tabes** (Ueber die periphere Neuritis als haüfigste Ursache der Tabischen Kehlkopflähmungen), par A. CAHN, *Deutsch. Arch. f. Klin. Medicin*, B. 73, février 1902, p. 281-303.

C... rapporte deux intéressantes observations de paralysies laryngées prémonitoires de l'ataxie. Dans un premier cas, seule la paralysie existait, sans crises laryngées ; ce n'est que trois mois plus tard qu'apparut le signe de Romberg, que survinrent les douleurs fulgurantes et que l'ataxie se manifesta nettement. Le second fait, moins exceptionnel, concerne un cas de crises laryngées tabétiques avec paralysie laryngée, douleurs, troubles auriculaires, et secondairement ataxie. A ce propos, Cahn rappelle la théorie de Semon, qui place ces troubles laryngés sous la dépendance d'une altération bulbaire ; mais, se basant sur un grand nombre d'examens anatomiques dus à divers auteurs et sur un examen inédit, il ne tient pas la théorie de Semon pour démontrée et admet que la névrite périphérique est la cause la plus fréquente de ces paralysies.

P. LEREBOULLET.

1387) **L'« Angina Cruris » (Claudication Intermittente) et les Syndromes voisins offrant des Crampes douloureuses. Importance de l'examen des Artères Pédieuses,** par G. L. WALTON et W. E. PAUL, *The Boston medical and surg. journal,* 3 avril 1902.

Pour simplifier, les auteurs réunissent sous le nom d' « Angina Cruris » la claudication intermittente de Charcot, la parésie musculaire intermittente de Grassmann, la myasthénie paroxysmale angiosclérotique de Higier et la dysbasie intermittente angiosclérotique d'Erb. De l'examen de 18 cas, il semble ressortir qu'il est important d'examiner la dorsale du pied et la tibiale postérieure dans tous ces cas présentant des crises douloureuses. Voici en effet leurs conclusions : Les crises douloureuses et la suppression du pouls dans les artères du pied ne sont pas, il est vrai, toujours associées. Mais elles le sont si souvent qu'on ne peut attribuer ce fait à une simple coïncidence. — Les crises douloureuses peuvent être attribuées à des spasmes vasculaires, renforcés peut-être par la pression croissante du sang dans des vaisseaux déjà partiellement oblitérés, par suite soit d'une maladie locale ou générale (anévrysme, syphilis), soit d'un athérome sénile, soit d'une tendance congénitale à l'angiofibromatose. — Des crises survenant toujours au même endroit correspondent probablement à une forme spéciale, modifiée, d'angina cruris. — Il est toujours important, si l'on veut être renseigné sur l'état de la circulation, dans les maladies des centres nerveux et aussi dans les autres, d'examiner le pouls des artères dorsale du pied et tibiale postérieure, comme aussi des radiales et des temporales.

O. D. FEARLESS.

1388) **Paralysie Faciale Syphilitique,** par M. BALZER, *Société française de dermatologie et de syphiligraphie.* Séance du 5 juin 1902.

B... montre un homme qui a eu un chancre induré au mois d'avril dernier. Un mois et demi après il a présenté une paralysie faciale, qui s'est améliorée sous l'influence du traitement spécifique. Cette paralysie faciale de la période secondaire peut être très précoce, dans un cas B... l'a vue survenir avant la guérison du chancre.

M. MOTY a vu dans un cas la paralysie faciale être suivie à bref délai de paraplégie, d'aphasie et de mort par accidents méningés.

M. GAUCHER estime qu'il faut distinguer deux groupes de faits : dans l'un, comme chez le malade de B..., la paralysie est due à une névrite périphérique ; l'affection est alors sans gravité. Dans d'autres cas, il s'agit de lésions centrales, comme dans le cas de M. Moty, et le pronostic est très grave. E. F.

1389) **Étude Clinique et Anatomo-pathologique d'un cas de Paralysie Faciale soi-disant Rhumatismale** (Zur Klinik u. pathol. Anatomie der sog. rheumatischen Facialislähmung), par ALEXANDER (Serv. du p. Politzer), *Arch. f. Psychiatrie,* t. 35, f. 3, 1902 (1 obs., 5 fig., 6 p.).

Paralysie faciale complète (avec réaction de dégénérescence) *a frigore* chez un cancéreux. Mort au vingt-sixième jour. Examen histologique : lésions dégénératives et inflammatoires. Les lésions dégénératives (dégénération des cylindraxes et de la myéline) atteignent le tronc du nerf au delà du genou, les branches périphériques et le ganglion géniculé, tandis que les lésions inflammatoires (infiltration cellulaire de l'endonèvre et des vaisseaux) sont limitées au ganglion géniculé et à la portion intracanaliculaire du nerf. La portion intracranienne du facial est saine. Pas de lésion du canal osseux lui-même.

Quoiqu'il n'ait pu trouver de bactéries, A... tend à admettre ici une infection.

Cette observation est intéressante en raison de la rareté de semblables autopsies.

M. Trénel.

1390) **Sur un Symptôme rarement décrit au cours de la Paralysie Faciale Périphérique** (Ueber ein selten beschriebenes Symptom...), par Cassirer (Clin. du p. Oppenheim), *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, n° 150, juillet 1902.

Sous le nom de *signe d'Hitzig*, C... décrit le phénomène suivant : au cours de paralysies faciales périphériques on peut, au moyen de rapides excitations mécaniques, de frottements des muscles paralysés, produire un état de contracture tonique prolongé. Ce symptôme ne paraît exister que dans les cas où existe une Ea R plus ou moins complète ; il apparaît avec celle-ci vers le douzième jour, sans suivre forcément un développement absolument parallèle. Il paraît annoncer la contracture permanente, mais ne peut plus être reproduit quand celle-ci est établie. C'est en somme un symptôme pronostique utile. M. Trénel.

1391) **Importance du Réflexe Lacrymal dans le diagnostic des Anesthésies faciales Organiques ou Hystériques**, par William G. Spiller, *Philadelphia medical Journal*, 17 mai 1902.

La persistance du réflexe lacrymal, produit par l'excitation directe de la muqueuse, signalée dans les anesthésies faciales hystériques par Pitres et Gilles de La Tourette, est à nouveau confirmée par deux observations de S...

O. D. Fearless.

1392) **La Paralysie Périodique Familiale**, par C. Oddo et V. Audibert, *Presse médicale*, n° 22, 15 mars 1902, p. 256.

Il existe un syndrome encore peu connu décrit sous le nom de « paralysie périodique familiale ». On peut le définir : un état le plus souvent héréditaire, caractérisé par une perte transitoire, périodique, plus ou moins généralisée, des mouvements volontaires, avec suppression des réflexes tendineux et troubles profonds des réactions électriques, sans atteinte de la sensibilité et de l'intelligence.

Il n'y a encore que 21 observations qui aient été publiées, et, en comprenant les sujets appartenant à la famille des malades, on arrive à un total de 64 cas seulement.

Au réveil, dans les grandes attaques, le malade se trouve tout à coup dans l'impossibilité de faire aucun mouvement ; il gît inerte dans son lit ; la paralysie est ordinairement absolue et d'une flaccidité complète dans tous les cas ; elle s'étend à tous les muscles du corps, aux quatre membres, au tronc, sauf aux muscles de la face, qui sont toujours respectés. La langue est souvent libre ; la respiration se fait à peu près exclusivement par le diaphragme ; les sphincters sont respectés ; la sensibilité est entièrement conservée dans tous ses modes ; la réflectivité tendineuse est supprimée au même degré que la motricité volontaire, tandis que les réflexes cutanés et muqueux sont habituellement conservés. La température centrale et périphérique est normale. L'intelligence est conservée, la mémoire intacte, la conscience complète. Enfin on constate la suppression ou tout au moins la diminution considérable des réactions électriques.

Cette situation se prolonge toute la journée ; vers le soir, les mouvements commencent à reparaître ; le plus souvent ce sont les extrémités digitales des membres supérieurs qui vont se mouvoir les premières ; puis les mouvements

gagnent la racine du membre, les jambes reprennent ensuite leur mobilité dans le même ordre, le tronc reprend la sienne, et les muscles de la nuque sont les derniers à recouvrer leur fonction. Les réflexes reparaissent en même temps que la motricité volontaire et que les réactions électriques.

La durée de cette période de rétrocession est ordinairement assez courte, et c'est une chose remarquable que de voir, dans l'espace de deux ou trois heures, le malade passer de l'immobilité absolue à l'intégrité de son énergie musculaire. La crise terminée, rien ne persiste plus de ces troubles fonctionnels si profonds.

Durant l'intervalle des crises, le malade se comporte comme un homme sain. Toutefois, cette période intercalaire est souvent interrompue par de petites attaques de paralysie localisée, incomplète et de courte durée. Considérations sur la pathogénie. FEINDEL.

1393) **Les Réactions Électriques dans la Paralysie Familiale Périodique,** par ODDO et DARCOURT (de Marseille), *Archives d'électricité médicale,* 15 janv. 1902, p. 1.

Une observation personnelle des auteurs rapprochée de celles déjà connues concorde pour établir d'une manière indiscutable certains points :

1° Pendant chaque crise il y a modification de l'excitabilité électrique, que l'excitation soit faite directement ou indirectement. Cette modification peut varier d'une simple diminution à une absence complète de l'excitabilité aux deux courants ;

2° Pas de réaction de dégénérescence;

3° La diminution de l'excitabilité est en rapport avec le degré de paralysie et accompagne celle-ci dans sa topographie et son évolution;

4° Entre les attaques, les réactions redeviennent normales, tout au plus peut-il subsister une légère diminution de l'excitabilité.

Étant donnés le siège musculaire de l'affection et son caractère familial, il y a lieu de la rapprocher des myotonies congénitales ; il s'agit dans les deux cas d'affections myopathiques fonctionnelles et intermittentes. F. ALLARD.

1394) **Les Maux de Tête et leur fréquence à Tomsk,** par POPOFF, *Messager médical russe,* n° 19, 1901, t. III, p. 1-14, et n° 21, p. 13-33.

Les maux de tête à la ville de Tomsk sont très fréquents. L'auteur en a observé un peu plus de 10 pour 100 (pendant cinq ans) chez des malades nerveux, sans cause organique visible, et conclut que la fréquence et la cause de ces céphalées dépendent des conditions du climat, des grandes gelées hibernales et des oscillations très marquées de la température atmosphérique.

La température annuelle moyenne est 0,8°; mais pour l'apparition des céphalées est indispensable encore un moment épuisant quelconque. Les femmes souffrent des maux de tête trois fois plus souvent que les hommes. La céphalée continuelle débutait toujours dans le temps froid, elle augmentait pendant les gelées et les chaleurs, et se calmait lorsque la température était modérée. L'auteur croit que la raison des céphalées est l'hyperhémie cérébrale. Le plus grand bien dans ces maux de tête était procuré par la galvanisation (anode sur le front), ensuite électricité statique ; parfois il faut conseiller aux malades de changer de climat. SERGE SOUKHANOFF.

1395) **Observations au sujet des Sérums Cytotoxiques, et en particulier du Neurosérum** (Osservazioni intorno ai sieri citotossici con speciale

rigardo al neurosiero), par E. Ravenna, *Riforma medica*, an XVIII, vol. II, nos 36-37, p. 422-434, 14-15 mai 1902.

Le canard, à la suite d'injections de substance nerveuse de chien, fournit, mais pas constamment, un sérum qui est assez toxique pour le système nerveux du chien. Cette neurotoxie n'est pas spécifique, car elle agit aussi sur les centres nerveux du lapin.

Le lapin préparé avec les centres nerveux de cobayes morts tétaniques fournit un sérum neurotoxique pour le cobaye.

Le cobaye, qui ne réagit pas quand l'émulsion est faite de centres nerveux de lapin sain, fournit au contraire un sérum toxique pour le système nerveux du lapin, s'il a reçu des injections de centres nerveux de lapins morts de tétanos. Ce sérum agit par la présence d'une neurotoxine, non par effet du poison tétanique.

Les neurotoxines déterminent des lésions des cellules ganglionnaires des centres nerveux, lesquelles lésions n'ont cependant rien de spécifique.

F. Deleni.

1396) **Des Symptômes Cérébraux dans la Carcinomatose** (Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose), par Alfred Saenger, *Neurol. Central.*, n° 23, 16 décembre 1901, p. 1086.

La carcinomatose s'accompagne assez souvent de symptômes cérébraux : les uns peuvent être d'ordre banal (coma, apathie ou démence) et sont vraisemblablement de nature toxique, on ne constate pas alors d'altérations anatomiques; d'autres sont spéciaux et consistent en des symptômes de lésions en foyer : ils peuvent être dus à des lésions macroscopiquement constatables soit de métastases néoplasiques de différentes tailles (le cancer primitif du cerveau est très rare), soit de ramollissements et d'hémorragies; ils peuvent aussi être dus à des métastases uniquement microscopiques des méninges ou du cerveau (et S... en rapporte un cas), enfin ils peuvent être dus à des altérations qui échappent encore à nos procédés d'investigation. A. Léri.

1397) **Urémie aiguë et Hémorragie Méningée**, par A. Chauffard, *Bulletin médical*, n° 18, 1er mars 1902, p. 203.

Urémie convulsive chez un homme de 40 ans; malgré le pronostic relativement favorable, le malade succomba rapidement. En plus des lésions des reins, l'autopsie fit voir une lésion inattendue : une hémorragie méningée. Cette complication de l'état urémique avait été cause de la mort. Thoma.

1398) **Contribution à l'Étude du Delirium Tremens des Morphinomanes** (B. z. k. des Delirium tremens der Morphinisten), par K. Abraham (Daldorf), *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych.*, n° 149, juin 1902 (1 obs., 10 p.).

Dans le cas observé, il s'agit d'un délire d'abstinence (5e jour), d'une durée de 12 jours, à marche rémittente, avec agitation à exacerbation nocturne et s'accompagnant de tremblement spasmodique. A côté de certaines analogies avec le délire alcoolique, ce délire morphinique présenta de notables différences. A noter spécialement dans ce cas l'absence d'anxiété; il y avait au contraire un état plutôt euphorique avec idées de grandeur; le malade montrait de l'exaspération comme réaction à ses hallucinations, et non de la crainte. L'attention spontanée ou provoquée était beaucoup plus présente que chez l'alcoolique. Le malade con-

servait un certain degré de conscience de son état morbide. La terminaison fut jugée par une crise de sommeil. On pouvait provoquer des hallucinations par pression de l'œil comme chez les alcooliques. M. Trénel.

1399) **De l'Impuissance provoquée par l'Abus du Tabac,** par Le Juge de Segrais (3 observations personnelles), *Arch. génér. de méd.*, 1902, avril, p. 385.

L'impuissance est une des conséquences de l'action dépressive exercée par l'abus du tabac sur les centres nerveux. Des recherches expérimentales faites sur des coqs et des lapins ont prouvé cette action dépressive; on trouve dans l'intoxication chronique une sclérose atrophiante soit du testicule, soit de l'ovaire. P. L.

1400) **Contribution à l'étude des Accidents Saturnins chez les Électriciens,** par Mathilde Humbert, *Thèse de Paris*, n° 406, 26 juin 1902, librairie Jules Rousset (58 p.).

Un grand nombre de professions exposent à l'intoxication saturnine; mais, de toutes, celle qui donne le plus rapidement des accidents est celle qui consiste dans la fabrication des accumulateurs électriques.

Mlle H... réunit 11 observations de ce mode d'intoxication saturnine et étudie les moyens d'en préserver les ouvrières qui travaillent à la fabrication des accumulateurs. Feindel.

1401) **De l'Intoxication Saturnine causée par le Plomb introduit à doses massives dans l'Économie et séjournant soit dans les Voies Digestives, soit dans l'Épaisseur des Tissus,** par A. Mabit, *Thèse de Paris*, n° 257, 20 mars 1902, imprimerie L. Boyer.

Le plomb métallique ingéré et aussi le plomb introduit dans les tissus sous forme de grains de plomb, balles, etc., peut parfois occasionner un empoisonnement saturnin.

On a donc intérêt à extraire le plus tôt possible quand on le peut les balles de plomb qui pénètrent dans l'économie, afin de mettre le malade à l'abri de ces accidents. Feindel.

1402) **Formes Éclamptiques, Tétaniques et Méningitiques de l'Helminthiase avec Auto-intoxication gastro-intestinale,** par R. Festa, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 51, p. 502, 11 mai 1902.

Une observation de convulsions liées à l'helminthiasme chez un enfant de 7 ans. L'auteur est d'avis que l'autointoxication fut la cause déterminante des symptômes convulsifs, et une intoxication colibacillaire, celle de la fièvre. Les troubles du système nerveux ont été régis dans leur forme par la toxine convulsivante sécrétée par les ascarides. F. Deleni.

1403) **Myalgies dans les maladies infectieuses aiguës,** par Jar. Elgart (Bono), *III*e *Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

Les douleurs rhumatismales que l'on observe au cours des maladies infectieuses aiguës sont en rapport, d'après l'auteur, avec la dégénérescence des muscles causée par les toxines bactériennes et avec les traumatismes et des hémorragies intramusculaires qui peuvent se produire très facilement dans les muscles altérés par les toxines. Les épanchements sanguins augmentent la pression dans la gaine musculaire, et il en résulte une excitation des nerfs sensitifs. C'est pourquoi il faut observer dans le lit une tranquillité absolue. Les salicylates ne sont

d'aucune efficacité, parce qu'il n'y a qu'un seul remède, à savoir : la résorption des toxines. HASKOVEC.

1404) **Des Tares observées chez les Rejetons de Mères Tuberculeuses**, par ALBERTO BANDELAC DE PARIENTE, *Thèse de Paris*, n° 413, 26 juin 1962, L. Boyer, éditeur (45 p.).

Les altérations fœtales non bacillaires peuvent être de deux ordres. Les unes consistent en simples troubles vasculaires, en congestion viscérale qui peut aller jusqu'à la rupture, jusqu'à l'extravasation et l'hémorragie. En pareil cas, le foie est l'organe de préférence lésé.

Les autres altérations ont trait à une sorte de développement incomplet des différents organes, et surtout du foie, des reins et du cœur. L'hypoplasie viscérale est généralisée ou partielle Elle n'acquiert sa pleine valeur d'élément pathologique que si le rejeton est né à terme, car si l'accouchement s'est fait avant terme la comparaison avec les chiffres normaux repose sur une base moins sûre, et il est surtout difficile en pareil cas d'établir qu'il ne s'agit pas d'un simple retard dans le développement des différents organes. FEINDEL.

1405) **Thyroïdites à bacilles d'Eberth**, par LOUIS CHESNAIS, *Thèse de Paris*, n° 341, 28 mai 1902, imprimerie L. Boyer.

Observation personnelle de thyroïde typhique dans laquelle a été retrouvé le bacille d'Eberth. FEINDEL.

1406) **Fièvre typhoïde à forme Bulbaire : Dysphagie**, par le Dr GASCON, *Bulletin médical*, 10 mai 1902, n° 38, p. 445.

Dothiénentérie anormale au cours de laquelle il s'est produit des phénomènes bulbaires se traduisant, au début, par des symptômes de dysphagie intermittente qui ont conduit progressivement la malade à l'asphyxie, avec symptômes cérébraux et paralysie du vague et du diaphragme. THOMA.

1407) **Sur un cas de Rougeole et d'Hémiplégie gauche totale** (Asupra unui caz de rugeola si de hemiplegie stuga totala), par S.-T. ALESSIN, *Spitalul*, n° 3, 1902.

Observation d'une jeune fille de 19 ans qui présenta, le onzième jour de l'apparition de l'exanthème, une hémiplégie gauche, flasque, avec diminution des réflexes du côté paralysé, sans troubles sensitifs, et survenue lentement sans ictus. La malade quitta l'hôpital améliorée le dix-septième jour de l'apparition de l'hémiplégie. L'auteur pense qu'il s'était produit une hémorragie cérébrale due à une altération des vaisseaux sous l'influence des toxines morbilleuses.

C. PARHON.

1408) **Trois cas de Tétanos après l'injection du Sérum antidiphtérique**, par J. PETERKA, *Casopis cèskych lékaru*, 1901.

L'auteur a observé dans 3 cas chez les enfants, après l'injection du sérum antidiphtérique, le tétanos atteignant seulement certains groupes musculaires. En premier lieu, c'étaient les muscles injectés, et en second lieu, c'étaient les muscles masticateurs et ceux de la face, et dans un cas aussi ceux de la nuque.

HASKOVEC.

1409) **Considérations sur le Béribéri**, par A. KERMORGANT, *Caducée*, 17 mai 1902, p. 127.

Dans cet article, K... reprend la pathologie du béribéri, en s'appuyant surtout

sur les faits récents. Il montre combien la pathogénie de l'affection reste obscure; malgré que les causes en soient inconnues, on est parvenu, sur les navires et dans les pénitenciers, simplement en améliorant le régime et les conditions d'hygiène, à réduire de beaucoup le nombre des cas que l'on observait annuellement. THOMA.

1410) **Origine phénicienne de la Lèpre de Bretagne,** par MM. LANNELONGUE et ROYALSKI, *Académie de médecine,* 3 juin 1902.

M. Lannelongue présente, au nom de M. Royalski (de Folkestone), une note démontrant que la lèpre qu'on appelait le mal de Saint-Lazare en Armorique était un reliquat du passage des Phéniciens atteints de ce mal, avant la conquête romaine. E. F.

1411) **Contribution à l'étude des Troubles Nerveux et des Névrites dans la Malaria** (Contributo allo studio dei disturbi nervosi e delle nevrite malariche), par F. SCHUPFER, *Il Policlinico,* mars et avril 1902, n°s 25 et 32.

Pour expliquer la pathogénie des troubles nerveux dans la malaria, il faut donner la plus grande importance aux toxines malariques et au ralentissement de la circulation par suite des lésions endothéliales des petits vaisseaux.

F. DELENI.

1412) **De la Forme Paralytique de la Rage humaine, affaiblie par des Injections antirabiques,** par J. KHÉLEVSKY et SKCHYVAN, *Questions (russes) de médecine neuro-psychique,* 1902, t. VII, fasc. 1, p. 88-107.

Chez les personnes mordues par un chien enragé et qui ont été soumises à des injections antirabiques de Pasteur, on observe parfois une lésion particulière du système nerveux avec prédominance de symptômes de la méningo-myélite dans la région dorsale et lombaire de la moelle épinière. Cette lésion porte un caractère de maladie infectieuse et s'accompagne ordinairement d'une élévation de température et parfois d'un trouble respiratoire, souvent de paralysies du nerf facial et du nerf oculo-moteur commun; cette lésion dure d'une semaine et demie jusqu'à huit semaines et se termine toujours par la guérison. Le tableau clinique de cette lésion, son cours et l'analyse des données étiologiques ne permettent pas de la rapporter à l'une des formes de méningo-myélites connues jusqu'à présent. Le tableau de la maladie répond parfaitement aux symptômes de la forme paralytique de la lyssa humana. Vu cela et aussi vu le moment étiologique commun, on peut présumer avec un grand degré de vraisemblance qu'il s'agit ici de la forme paralytique bénigne de la lyssa humana, affaiblie par les injections antirabiques. SERGE SOUKHANOFF.

1413) **La Scoliose Congénitale,** par A. BROCA et ALBERT MOUCHET, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* n° 46, p. 529, 8 juin 1902.

Sur les 35 cas de scoliose congénitale rassemblés, il n'y a que 5 cas (les 3 des auteurs, celui de Codivilla et celui de Fleury) qui aient été expliqués et étudiés par la radiographie, et sur ces 5 cas, 4 se rapportent à la présence d'une hémi-vertèbre surnuméraire interposée en coin entre deux vertèbres lombaires.

Dans aucune de ces observations, la scoliose n'a été isolée; la fillette de Codivilla avait de l'hypertrichose locale, celle de Fleury était née avec une imperforation de l'anus et possédait une vertèbre lombaire surnuméraire *qui ne causait pas la scoliose mais l'accompagnait;* le sujet de 1898 avait une fusion des IVe, V^e^, VIe, VIIe et VIIIe côtes gauches à leur extrémité vertébrale sous forme

d'une palette osseuse large de 10 centimètres, les deux autres observations des auteurs concernant des faits de scoliose congénitale chez des mort-nés présentaient, l'une, une main bote radiale avec absence de radius et de pouce ; l'autre, une série de malformations dont la plus marquée, l'exencéphalie, faisait du porteur un vrai monstre Il peut y avoir cependant des cas de scoliose congénitale pure, où la difformité vertébrale est la seule que présente le sujet ; on en trouve des exemples dans le travail de Hirschberger.

On a donné de la production de cette difformité des explications multiples. La vérité est qu'un certain nombre de cas de scoliose congénitale restent difficiles à interpréter et que la plupart semblent explicables par *un trouble primitif de l'ossification vertébrale*. Ce trouble est précoce ; il survient dans les premiers mois de la vie intra-utérine au moment de la formation des sclérotomes et de leur chondrification ; sous quelle influence? On ne le sait pas, quand on ne trouve pas de tares des générateurs à invoquer. FEINDEL.

1414) **Le Rhumatisme vertébral et la Spondylose Rhizomélique,** par L. MAYET et A. JOUVE, *Gazette des hopitaux*, n° 69, p. 689-697, 21 juin 1902 (2 fig., bibl.).

Les auteurs pensent qu'il convient de rattacher la spondylose rhizomélique au rhumatisme chronique progressif déformant et polyarticulaire à localisation vertébrale. La spondylose rhizomélique est une variété clinique ayant son cachet et son allure propres, mais elle ne se sépare pas du rhumatisme chronique vertébral. THOMA.

1415) **Contribution à l'étude de l'Artropathie tabétique** (Contributiuni la studiul artropatiei tabetice, par A. BRILL, *Thèse de Bucarest*.

L'auteur expose l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet. En ce qui concerne la pathogénie, il se rattache à la théorie de la trophicité réflexe de Marinesco en admettant que les altérations des fibres centripètes jouent le principal rôle dans la production des artropathies. Il donne quatre observations nouvelles. C. PARHON.

1416) **Arthrite Déformante,** par BOGGS, *Johns Hopkins Hospital medical Society*, 18 novembre 1901.

Ce cas réalise un des types décrits par Marie, dans lesquels la colonne vertébrale, les épaules, les hanches sont atteintes. Le malade n'avait aucun de ces nœuds de Heberden si communs dans d'autres types. On trouve dans son hérédité l'arthritisme et la tuberculose très caractérisés. O. D. FEARLESS.

1417) **Rhumatisme chronique des Grandes Articulations,** par M. VARIOT, *Société de Pédiatrie*, 20 mai 1902.

M. Variot montre uu garçon de 12 ans qui, à la suite d'une scarlatine, a été pris d'un rhumatisme articulaire localisé aux grandes articulations (épaules, coudes, hanches, genoux). Les doigts sont libres. Il y eut dans la suite ankylose de toutes les articulations prises et troubles trophiques de la peau, qui est dure, infiltrée, œdématiée, couverte de squames. Il ne s'agit donc pas là d'un rhumatisme déformant, puisque les articulations des mains et des doigts sont intactes. Ces cas sont rares, et M. Variot n'a trouvé dans la littérature médicale qu'un seul autre cas publié par Henoch.

L'enfant fut traité sans grand succès pendant cinq mois par des bains chauds, le massage et les iodures. Il semble aller mieux depuis qu'on lui donne du jus de

citron (six citrons par jour), d'après la méthode préconisée par M. Desplats (de Lille). E. E.

1418) **Opération césarienne et Achondroplasie**, par Herrgott, *Société obstétricale de France*, 9e session, 3, 4 et 5 avril 1902.

M. Hergott rapporte l'observation d'une petite femme, haute de 1 m. 22, dont la mère avait succombé à 44 ans en donnant le jour à son vingtième enfant, et chez laquelle il a pratiqué 2 fois l'opération césarienne. Les fémurs de cette achondroplasique n'avaient que 27 centimètres de longueur ; le diamètre promonto-sous-pubien mesurait 74 millimètres (59 millimètres de diamètre utile). Dans les deux cas, l'intervention n'a été pratiquée qu'après plusieurs jours de travail.

1419) **Malformations et Lésions Dentaires chez les Rachitiques**, par M. Vève, *Thèse de Paris*, n° 373, 11 juin 1902, L. Boyer, éditeur.

L'auteur a réuni de nombreux moulages démontrant que le rachitisme frappe les os du massif facial et les dents avec une extrême fréquence. Il y produit des lésions comparables à celles qu'il crée dans les autres parties du système osseux.

Feindel.

1420) **La Maladie de Basedow chez les Enfants** (Il morbo di Basedow nei bambini), par V. Ovazza, *La Riforma medica*, an XVIII, vol. II, n° 14, p. 158, 16 avril 1902.

Trois observations ; les enfants (5, 7, 11 ans) ont un développement normal et ne sont pas choréiques. F. Deleni.

1421) **Contribution à la pathogénie du Goitre Exophtalmique**, par E. Tedeschi, *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 6 avril 1902, p. 36.

Contribution expérimentale à la pathogénie bulbaire. Après la piqûre des corps restiformes (surtout à leur partie antérieure immédiatement en arrière du tubercule acoustique), F... a observé chez de jeunes chiens : l'exophtalmie, l'élargissement de la fente palpébrale et la tachycardie, souvent un tremblement généralisé, quelquefois de la polyurie, de la glycosurie, une salivation abondante.

F. Deleni.

1422) **Notes sur un Centre ancien d'Endémie Crétino-goitreuse dans une commune de Meurthe-et-Moselle**, par MM. Haushalter et Jandelize, *Gazette hebdomadaire*, n° 42, p. 481, 25 mai 1902.

Ce village est Rosières, à 17 kilomètres de Nancy ; jusqu'en 1830, le quart de la population était affecté de goitre et de crétinisme; peu à peu l'endémie a disparu. Il semble que les mauvaises conditions d'hygiène, et en particulier celles des anciennes maisons (dont il reste quelques exemplaires), basses, sombres et humides, sont à incriminer. Feindel.

1423) **Une leçon sur l'Abiotrophie**, par W. R. Gowers, *Lancet*, 12 avril 1902.

G... réunit sous le nom d'*abiotrophie* certains états pathologiques résultant de la mort individuelle de tels ou tels éléments du corps, par suite d'un manque d'énergie vitale. Il cite les troubles que détermine la chute des follicules pileux du cuir chevelu Il insiste sur la nécessité de veiller à la conservation de tous les éléments du corps, et d'en suivre avec soin les moindres troubles.

O. D. Fearless.

1424) **Contribution à l'étude du Mal Perforant du Pied, et principalement de son Étiologie** (Zur Frage des Malum perforans pedis, mit besonderer Berücksichtigung seiner Aetiologie), par TOMASCZEWSKI, *Münchener med. Wochenschr.*, 1902, p. 779.

T... rapporte plusieurs cas de mal perforant dans le tabes, les lésions traumatiques du conus, la lèpre, le diabète, l'artériosclérose sénile Il a toujours retrouvé dans la production de ce processus ulcéreux une influence mécanique et pense qu'il faut faire jouer un rôle important à celle-ci à côté de la diminution de la trophicité et de la sensibilité. R. N.

1425) **Morphée Tubéreuse,** par MM. JACQUET et GUELLIOT, *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, mai 1902.

Homme de 22 ans, atteint de cette variété de *sclérodermie en plaques* décrite par Erasmus Wilson sous le nom de *morphée tubéreuse.*

La lésion occupe la région frontale *droite;* une autre plaque, plus analogue à la morphée vulgaire, est située à la région pariétale *droite;* ces deux plaques principales sont reliées par des traînées d'induration dermique.

Ces lésions datent de quatre mois; elles ont été précédées et accompagnées de névralgies dentaires généralisées, qui ont nécessité l'avulsion d'une dent et le plombage d'une autre. Aujourd'hui il existe encore un reliquat fort net de fluxion sous-orbitaire droite.

Il semble donc que la *morphée*, comme la *pelade*, et sans doute d'autres dermatoses encore, puisse être provoquée par une irritation émanée de la sphère du trijumeau. A remarquer encore que le malade est le neveu d'un grand peladique. E. F.

1426) **Sur un cas de Maladie de Recklinghausen avec prédominance de troubles Pigmentaires et volumineuse Tumeur profonde,** par MM. HALLOPEAU et ALEXANDRE RIBOT, *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 5 juin 1902.

Femme de 40 ans. La dermatose de cette malade est remarquable par l'intensité que présentent les troubles de la pigmentation : ils sont pour ainsi dire généralisés à toute la surface tégumentaire, sous des formes diverses, puisque à côté de la coloration bistrée généralisée et des petites taches qui s'en détachent il y a de nombreuses macules beaucoup plus étendues. Il est évident ici que cette dystrophie pigmentaire appartient en propre à la maladie de Recklinghausen.

Comme phénomène insolite, on note ici la masse profonde abdominale ; il s'agit, selon toute vraisemblance, d'un fibrome analogue à ceux que l'on trouve dans les tissus dermique et sous-dermique. On peut, en raison de la date reculée de son apparition, éliminer l'hypothèse de néoplasie maligne ; à cause de sa consistance ferme, on peut rejeter l'hypothèse de lipome ou de kyste. L'altération paraît être sous-aponévrotique ; elle atteint des dimensions tout à fait exceptionnelles.

Ce fait clinique montre bien que la maladie ne consiste pas seulement dans le développement de neuro-fibromes ; les troubles profonds de la pigmentation, l'existence d'une leucocytose concomitante, de néoplasies neurofibromateuses superficielles et profondes révèlent un trouble général de la nutrition.

FEINDEL.

1427) **Un cas de Fibroma Molluscum,** par M. HARTZELL, *American journal of the medical sciences*, février 1902.

Les tumeurs étaient excessivement nombreuses, surtout aux avant-bras. L'état

général était bon, le degré intellectuel assez bas. Les coupes montrèrent la disparition des prolongements interpapillaires de la couche muqueuse.

O. D. FEARLESS.

1428) **Sur un cas d'« Herpès Zoster » suivi d'Atrophie Musculaire**, par VILHELM MAGNUS, *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, 1902, p. 517-524. Résumé en français. Kristiania.

Une quinzaine après l'apparition d'un herpès zoster limité au bord ulnaire de l'avant-bras droit, l'atrophie se déclara dans les muscles suivants : infraspinosus, deltoideus, triceps, supinator longus, fléchisseurs des doigts, palmaires du pouce et de l'auriculaire. Les muscles atrophiés présentaient la réaction de dégénérescence. Après quelques mois de traitement, l'atrophie disparut, sauf dans les petits muscles de la main.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

1429) **Contribution à l'étude de la Lipomatose diffuse symétrique à Prédominance Cervicale**, par LÉON-CAMILLE QUÉRY, *Thèse de Paris*, n° 212, 26 février 1902, chez Vigot frères.

La pathogénie constitue l'un des points les plus intéressants de ces tumeurs. De nombreuses théories ont été invoquées pour expliquer leur développement; aucune ne peut s'appliquer à la totalité des cas. P... pense qu'on observe au niveau de la région cervicale deux sortes du tumeurs lipomateuses : 1° des adénolipomatoses siégeant presque exclusivement au niveau de la région sous-maxillaire et dont le développement paraît être sous la dépendance d'une lésion ganglionnaire primitive (le plus souvent tuberculose); 2° des lipomes symétriques simples siégeant surtout au niveau de la nuque et de la région rétro-mastoïdienne, dont le développement paraît indépendant de toute lésion ganglionnaire. La pathogénie de cette deuxième variété paraît très obscure. Toutefois il faut remarquer la fréquence des antécédents alcooliques des malades sur les lésions vasculaires consécutives, qui peut-être jouent un rôle important dans le développement de ces tumeurs.

FEINDEL.

1430) **Adipose douloureuse** (Contributo alla casistica della adiposis dolorosa), par D. PAPI, *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 24, 9 mars 1902, p. 223.

Il s'agit d'une femme de 44 ans, qui éprouva, il y a 3 ans, de vifs chagrins. Peu après, elle s'aperçut de l'augmentation de volume de la paroi antérieure de la poitrine et des seins; ensuite une légère régression. L'année suivante, augmentation de volume des membres inférieurs, puis de l'abdomen, puis des membres supérieurs et de la face, etc. Les pieds ont été remarquablement épargnés; les mains, bien peu atteintes, sont redevenues maigres; la face est assez grasse, ce qui est exceptionnel.

En fin de compte, l'adipose a porté sur presque toutes les parties du corps, elle est survenue par étapes successives; à chaque étape, la région qui s'infiltrait de graisse devenait douloureuse. Les douleurs spontanées, comme l'adipose, se sont généralisées, mais leur siège principal était la région interscapulaire et la région sacrée; de là partaient des irradiations douloureuses en ceinture. De plus, le plus léger attouchement sur les téguments recouvrant les masses graisseuses réveillait de vives douleurs qui persistaient longtemps.

On soumit la malade à une sévère diète lactée, puis au régime des œufs et des légumes verts ; iode.

Dans la suite, on substitua au traitement par l'iode les préparations thyroï-

diennes. Sous leur influence, la malade commença à s'améliorer. Les troubles douloureux disparurent d'abord, puis l'excès de corpulence. On peut parler de guérison. F. Deleni.

1431) **L'Œdème Segmentaire,** par le prof. Debove, *La Presse médicale*, n° 43, p. 510, 28 mai 1902 (deux obs.).

M. Debove a donné il y a quelques années le nom d'œdème segmentaire à une variété d'œdème qui a fait récemment l'objet de très intéressants travaux, au premier rang desquels il faut citer ceux de H. Meige, qui désigne la même maladie sous le nom de *trophœdème*. Les différents segments du membre inférieur : pied, jambe, cuisse, paraissent être le siège d'un œdème distinct de celui des segments voisins. C'est un des caractères les plus frappants de l'affection à qui D... a donné le nom d'œdème segmentaire. Feindel.

1432) **Le Météorisme Hystérique,** par N. Toporkoff, *Journal (russe) médical de Kazan*, juillet-août 1901, t. I, p. 381-389, septembre, p. 437-444.

Chez une malade avec des symptômes d'hystérie et de psychose hystérique on a observé, sur un terrain de débilité mentale congénitale, toute une série de phénomènes variables polymorphes, nerveux et psychiques. Entre autres, on a noté chez elle des accès d'état léthargique (jusqu'à 7 jours) et du météorisme ; ce dernier apparaissait avec la constipation; le gonflement de l'abdomen se développait chez elle très rapidement. Parfois le météorisme très accentué apparaissait après un accès hystérique. Quelquefois on pouvait, dans une séance hypnotique, suggérer à la malade l'augmentation ou la diminution du volume de l'abdomen; mais cela ne réussissait pas toujours. Quelquefois la malade simulait le gonflement de l'abdomen, en recourbant le dos en arrière et en s'enflant. Le météorisme se développait chez elle plusieurs fois par mois, jusqu'à trois, quatre fois, et même parfois tous les jours, tantôt il disparaissait. L'auteur s'assura que la malade avait des phénomènes d'un météorisme indubitable et non simulé et qu'il existait encore chez elle une insuffisance du pylore; elle n'avalait pas d'air dans la période de gonflement de l'abdomen. Les phénomènes de météorisme hystérique sont bien expliqués, d'après l'auteur, par une théorie admettant que les muscles lisses des intestins sont sujets à une paralysie ou une parésie hystérique. La restitution du tonus musculaire volontaire ou sous l'influence de la suggestion remettait à la norme l'abdomen gonflé. Parfois on observait un météorisme local à la suite d'une parésie partielle de la musculature des intestins. L'auteur voit dans son cas la cause du météorisme dans l'entéro-parésie. Serge Soukhanoff.

1433) **Sur l'État du Réflexe pharyngé chez les Hystériques** (Ueber das Verhalten des Rachenreflexes bei Hysterischen), par H. Stursberg, *Münchener med. Wochenschr.*, 1902, p. 615.

Sur 123 cas examinés par lui, Stursberg a trouvé que chez 67,4 pour 100 la réflectivité pharyngée était normale, tandis que chez 19,5 pour 100 elle était diminuée et manquait chez 11,3 pour 100. On ne peut donc, d'après ces recherches, parler de la perte du réflexe pharyngé comme fréquente chez les hystériques et devant être considérée comme un stigmate de cette affection.

R. N.

1434) **Trois cas d'Hématurie Hystérique,** par BARTHÉLEMY GUISY. *Progrès médical*, 3 mai 1902, p. 285.

Hématuries sans cause locale apparues à la suite d'émotions chez des hystériques (2 femmes et 1 homme). THOMA.

1435) **Sur le Trouble de l'Ouïe et de la Parole de caractère Hystérique,** par CHEPTÉLITCH-KERTSESKO, *Messager médical russe*, n° 5, 1902, t. IV, p. 13-35.

Si le mutisme hystérique se rencontre assez souvent, on ne peut pas dire la même chose concernant la surdi-mutité hystérique, dont la symptomatologie n'est pas encore suffisamment élucidée. L'auteur cite deux observations personnelles d'un semblable syndrome chez des hommes; dans le premier cas, entre la période de mutisme et la période de convalescence, on pouvait observer un stade intermédiaire d'aphonie hystérique caractéristique. Dans le second cas, il s'agissait d'un soldat de 22 ans; ici on a observé pendant un certain temps des phénomènes d'immobilité, de catatonie et d'autres symptômes, indiquant un engourdissement psychomoteur; ces phénomènes supplémentaires donnent droit à l'auteur d'envisager la surdi-mutité hystérique comme résultat d'une inhibition psychomotrice et psychosensorielle. SERGE SOUKHANOFF.

1436) **Contribution à l'étude des Psychoses Hystériques aiguës,** par W. MOURATOFF, *Moniteur (russe) neurologique*, 1902, t. X, fasc. 1, p. 147-179.

L'auteur cite 3 cas de trouble mental qu'il rapporte aux psychoses hystériques, car leur évolution est intimement liée avec des accès hystériques. Il existe deux groupes principaux de psychoses liées à l'hystérie : 1° les psychoses purement hystériques, et 2° les psychoses compliquées d'hystérie. Pour les différencier, il faut avoir en vue trois phénomènes cliniques : 1° le développement de la psychose en dépendance immédiate de l'accès hystérique; 2° les phénomènes hystériques dans le tableau clinique de la psychose elle-même, et 3° l'absence de correspondance du tableau clinique avec un type défini quelconque de trouble mental. SERGE SOUKHANOFF.

1437) **Astasie-abasie Hystérique chez un homme de trente-deux ans,** par le prof. RAYMOND, *Bulletin médical*, 31 mai 1902, p. 514.

La rééducation progressive des mouvements donne des résultats favorables. La guérison n'est plus qu'une question de temps. THOMA.

1438) **Un cas d'un État Hystérique particulier avec Trouble léger de Conscience,** par L. BOBROVSKY-KOROLKO, *Moniteur (russe) neurologique*, 1902, t. X, fasc. 1, p. 180-195.

Un homme accusé d'avoir empoisonné une femme a été envoyé de la prison à l'asile psychiatrique pour l'épreuve. A l'examen on constata que l'inculpé souffrait d'un trouble mental; son tableau clinique rappelait celui d'un simulateur. En excluant la simulation, l'auteur rapporte ce cas au groupe des cas analogues décrits par Ganser. Les réponses bizarres et absurdes du malade, l'auteur les considère comme phénomènes d'un état hystérique.

SERGE SOUKHANOFF.

1439) **Hystérie avec Délire. Dangers de l'Hypnotisme extra-médical chez une femme de vingt-deux ans,** par le prof. RAYMOND, *Bulletin médical*, 31 mai 1902, p. 513.

Histoire d'une jeune femme subissant des deux côtés simultanément des ordres

opposés donnés lorsqu'on l'a mise dans l'état hypnotique. Aggravation considérable de son hystérie, grandes attaques, délire. THOMA.

1440) **Relation entre les troubles oculaires dans la Névrose traumatique et dans l'Excitation sympathique,** par J. CHALUPECKY, *III[e] Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

En se basant sur une casuistique très riche, l'auteur conclut qu'il y a beaucoup de cas de lésions oculaires dans les traumatismes que l'on a considérés auparavant comme des lésions sympathiques et qui ne sont que les symptômes de la névrose ou de l'hystérie traumatiques. HASKOVEC.

1441) **De l'Apomorphine contre les attaques d'Hystérie, d'Hystéro-épilepsie et d'Épilepsie,** par P.-V. FAUCHER, *Bulletin médical de Québec*, janvier 1902, p. 224.

La piqûre agit d'abord sur l'imagination de la malade, les vomissements viennent à la rescousse, et la dépression qui suit les nausées amène une sédation complète de tout le système nerveux, à laquelle la malade ne peut résister. Observations. THOMA.

1442) **Indications de l'Avortement provoqué dans le Traitement des Neuroses et des Psychoses** (Die Indication des künstlichen Abortus bei der Behandlung von Neurosen u. Psychosen), par JOLLY. 75[e] réunion des naturalistes et médecins allemands. *Centralblatt f. die gesammte Therapie*, avril 1902, p. 254.

Il est indiqué dans la chorée gravidique, l'épilepsie, l'hystérie, à laquelle J... rattache les vomissements incoercibles. Il peut l'être dans certaines mélancolies des gravidiques, par exemple quand la malade est poursuivie par la crainte d'une terminaison fatale de sa grossesse. Dans de tels cas, J... a vu la guérison se faire à la suite de l'intervention; l'opportunité en sera à discuter.

M. TRÉNEL.

1443) **Attaques d'Épilepsie au cours de l'Hydrops hypostrophos** (Ein Beitrag zur Kasuistik des akuten umschriebenen Œdems), par C. VON RAD, *Münchener med. Wochenschr.*, 1902, p. 318.

Chez un homme de 47 ans qui présentait ces nodosités transitoires dues à un œdème sous-cutané que Schlesinger a proposé de ranger dans le domaine de l'hydrops hypostrophos, on vit se produire des attaques d'épilepsie qui semblaient être en relation avec ces nodosités de la peau. R. N.

1444) **Observations sur un cas de Convulsions (attaque du Tronc ou attaque du degré le plus inférieur).** Observations of a case of convulsions (trunk fit or lowest level fit?), par HUGHLINGS JACKSON et DOUGLAS SINGER, Brain, 1902, part. 97, p. 122.

Hughlings Jackson a décrit des cas d'épilepsie bulbo-protubérantielle ou épilepsie de niveau inférieur (lowest level fits) analogues à ceux produits expérimentalement chez quelques mammifères inférieurs. Ces cas se distingueraient par ce fait que les convulsions débuteraient par une fixation de la poitrine. L'observation rapportée dans le présent travail est un exemple de cette variété d'épilepsie. En outre les auteurs font remarquer que l'épilepsie est ici sous la dépendance de la syphilis congénitale. R. N.

1445) Hémorragies de la peau et des muqueuses pendant et après les accès d'Epilepsie ; leur analogie avec les Stigmates des Extatiques, par BOURNEVILLE. *Progrès médical*, 17 mai 1902, p. 317.

L'an dernier, au *Congrès des aliénistes et neurologistes* de Limoges, B... a rapporté un certain nombre de cas de *purpura*, d'*ecchymoses conjonctivales* et d'*hémorragies* au niveau d'excoriations ou de plaies survenues chez des épileptiques pendant les accès ou immédiatement après. Depuis cette époque, il a eu l'occasion d'en observer quelques autres.

B... donne ces observations, qui concernent : une hémorragie par une plaie de brûlure pendant un accès, un piqueté hémorragique des téguments péri-orbitaires constaté le lendemain d'un accès, une hémorragie sous-cutanée confluente par places, une ecchymose conjonctivale.

Ces faits lui paraissent de nature à expliquer les phénomènes qui se produisent chez la catégorie des mystiques que l'on désigne sous le nom de *stigmatisées*. Leur esprit est absolument concentré sur le siège des plaies du Christ : front, mains, pieds, côté. Elles voudraient les voir saigner D'où aussi, volontairement ou non, des attouchements, des frictions au niveau de ces régions, voire même des excoriations, en tout cas une diminution de la résistance de la peau et finalement, au cours de l'*attaque extatique*, l'écoulement sanguin si ardemment désiré. Il s'opère de la même façon que l'épanchement de sang sous la conjonctive, que le suintement ou le giclage du sang d'une éraflure ou d'une excoriation au cours des *accès épileptiques*.

THOMA.

1446) Paralysies post-paroxystiques transitoires chez les Épileptiques, par A. HEVEROCH, *IIIe Congrès des médecins et des naturalistes tchèques à Prague*, 1901.

L'auteur a pu observer dans les dernières années chez trois épileptiques une paraplégie flasque avec la perte des réflexes rotuliens, après une série d'attaques. Pas de lésions de la sensibilité. Dans un cas, le malade se plaignait de douleurs. Les troncs nerveux n'étaient pas bien douloureux. Pas de lésions des sphincters. On n'a pas examiné la réaction électrique.

Deux de ces malades sont morts dans la série des attaques. Le premier, de la paralysie du cœur; le second, de la tuberculose pulmonaire. Le troisième malade était justement atteint, pour la quatrième fois, de la paralysie en question. Trois fois il se rétablit et même les réflexes revinrent. Dans le premier cas, on a trouvé dans la moelle épinière une hyperémie de la substance grise, pas d'hémorragies. Altération des cellules des cornes antérieures à la hauteur de la IIIe-IVe vertèbre lombaire. Dans le second cas, on n'a pas trouvé l'hyperémie, mais une altération analogue des cellules motrices dans la moelle lombaire.

HASKOVEC.

1447) Contribution à l'étude de l'Accouchement rapide dans l'Éclampsie, par JEAN DE FÉLICE, *Thèse de Paris*, n° 298, 24 avril 1902 (162 p., 13 obs.), chez Vigot frères.

L'auteur se montre partisan de l'accouchement rapide dans le traitement de l'éclampsie. Le procédé de choix à employer, pour faire l'accouchement rapide dans l'éclampsie, est la dilatation bimanuelle du col, d'après la méthode de M. le docteur Bonnaire. En effet, cette dilatation est la plus simple en ce qu'elle ne nécessite l'emploi d'aucun instrument, et que, bien pratiquée, elle n'expose pas aux hémorragies, qui constituent le danger principal des opérations san-

glantes, telles que la méthode de Dührssen. Quand à la dilatation instrumentale, elle est à rejeter. FEINDEL.

1448) **Contribution à l'étude de l'Asthme chez les Enfants,** par JULES LEMONNYER, *Thèse de Paris,* n° 221, 5 mars 1902 (56 p., 14 obs.), chez Jules Rousset.

L'asthme infantile est une maladie dérivant de l'arthritisme héréditaire ; en effet, on retrouve chez les ascendants de l'enfant soit la goutte, la migraine, l'obésité, soit les névralgies faciales, soit l'asthme lui-même. Toutefois, il est à remarquer que l'hérédité n'est que rarement similaire, car, pour retrouver l'asthme, il faut remonter une ou deux générations ; par exemple un grand-père asthmatique aura un fils goutteux et un petit-fils asthmatique.

FEINDEL.

1449). **L'état du système Nerveux chez les Phtisiques et son influence sur le cours de la Tuberculose,** par A CHELMONSKY, *Revue de médecine,* 10 mars 1902, p. 309.

On peut constater chez la plupart des phtisiques les symptômes de la neurasthénie, de l'hystérie ou de l'hystéro-neurasthénie. Ces troubles mentaux, observés depuis longtemps chez les phtisiques, n'ont rien de particulier dans leur cas. La neurasthénie révèle seulement l'affaiblissement du système nerveux des malades ; s'il est assez accentué, il devient la cause d'une évolution plus rapide de la tuberculose. FEINDEL.

1450) **Contribution à l'étude du Vertige Auriculaire et de ses rapports avec la Neurasthénie,** par GASTON-ARTHUR FRUITIER, *Thèse de Paris,* n° 216, 4 mars 1902, chez L. Boyer.

Le vertige auriculaire peut s'observer en dehors des lésions du labyrinthe et être la manifestation la plus frappante du labyrinthisme vaso-moteur observé chez les neurasthéniques atteints d'affections optiques même bénignes. Il est en quelque sorte l'extériorisation de l'hyperémie réflexe du labyrinthe observée dans les névroses ; d'où cette importante déduction thérapeutique, qu'il faut, chez les malades atteints de vertige auriculaire dont l'intensité est en disproportion avec les lésions observées, chercher avec soin le substratum névropathique contre lequel devront être dirigés tous les efforts du traitement. Le traitement symptomatique ne sera ici qu'un adjuvant du traitement général. FEINDEL.

1451) **Contribution à l'étude de la Maladie de Parkinson** (Contributo allo studio del morbo di Parkinson), par PIERO GONZALES e PAOLO PINI, *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* an VII, fasc. 3, p. 120-126, mars 1902.

Les auteurs donnent l'observation d'une malade de 48 ans, épileptique depuis sa jeunesse, qui présenta du délire épileptique ayant nécessité son internement, et qui depuis quelque temps est atteinte de paralysie agitante.

On sait que si la lésion de la maladie de Parkinson est inconnue, quelques auteurs (Philipp, Wallenberg, Gowers) ont conseillé de porter la plus grande attention sur l'examen de l'écorce cérébrale des parkinsoniens. Dans le cas de G... et P..., il semble qu'il soit possible de supposer un rapport entre l'épilepsie ancienne et la paralysie agitante récemment développée ; on entrevoit même la cause qui a produit autrefois l'épilepsie en localisant au centre cortical des mouvements d'opposition du pouce, mouvements dont la répétition incessante est un des caractères de la maladie de Parkinson. F. DELENI.

1452) **Des Myospasies en général et de la Myospasie Athétosique en particulier** (Delle miospasie in generale e della miospasia atetosica in particolare), par ALESSANDRO MARINA, *Extrait du Policlinico (Section pratique)*, 1902.

D'après M. Marina, il n'existe dans les *tics vulgaires*, dans le *paramyoclonus*, dans les *chorées électriques*, dans les *pseudochorées laryngées* ou *diaphragmatiques*, dans les *tics de Salaam*, que la prédominance d'un seul symptôme. Le spasme musculaire constitue toute la maladie ; le reste varie et peut manquer. Peu importe que la contraction soit clonique, tonique ou fibrillaire; dans beaucoup de cas, on peut trouver réunies les trois formes. Ce qui est important, c'est le caractère *individuel* de la convulsion du muscle ou du groupe musculaire : la contraction est simple, semblable à celle qu'on obtient normalement avec une excitation électrique.

Telle est la qualité de la contraction propre aux *myospasies simples*, comme les appelle M. Marina. Le spasme peut être produit par l'excitation d'un seul nerf, comme le facial dans la *myospasie faciale;* il peut s'étendre à un grand nombre de muscles, comme dans la *myospasie multiple* ou paramyoclonus.

Les contractions musculaires ont un tout autre aspect dans la *chorée majeure*, dans la *maladie des tics convulsifs*, dans le *jumping* ou *myriachit* et dans d'autres affections similaires. Ici domine l'*impulsivité* du mouvement. La *myospasie impulsive* se manifeste par des spasmes de groupes musculaires nombreux qui, même s'ils n'ont qu'une intensité faible, sont *irrésistibles;* ils peuvent simuler les actes volontaires orientés vers un but.

Malgré l'élasticité des deux groupes précédents, il pourra devenir nécessaire de créer des appellations nouvelles. Ainsi dans le cas d'un forgeron de 17 ans, lequel avait été déjà soigné trois fois pour une chorée récidivante, des spasmes survenus récemment offraient des caractères très particuliers. On observait une lente élévation de l'épaule, puis la projection de celle-ci en avant, son retour en arrière. Les muscles du cou entraient aussi en jeu et en dernier lieu le triceps brachial se contractait. Tous ces mouvements étaient lents, excessifs; ils se succédaient les uns aux autres sans intervalle de repos. Au membre inférieur droit, le seul quadriceps était pris d'une contraction augmentant graduellement d'intensité jusqu'à la convulsion tonique : ensuite le muscle se relâchait peu à peu. Les mouvements de l'épaule et du bras simulaient en somme une sorte de roulis, lent et interminable. Excitabilité faradique des muscles de la ceinture scapulaire augmentée, réflexes tendineux forts aux membres supérieurs et inférieurs. Disparition des spasmes pendant le sommeil; la volonté n'a aucune influence sur eux. Guérison en trois semaines par des applications électriques.

Ces mouvements sont tout à fait comparables à ceux que l'athétose imprime aux extrémités des membres. Il s'agissait donc d'une *myospasie athétosique* de l'épaule et du cou, sans doute en relation étroite avec la chorée antécédente.

L'auteur estime que ces contractions d'une forme si particulière ont eu pour cause une excitation de la zone corticale. F. DELENI.

1453) **Un cas de Chorée mineure par Intoxication Intestinale** (Un caso di corea minor da intossicazione intestinale), par MARIO DE MALDE, *La Riforma medica*, an XVIII, vol. II, n° 40, p. 471, 19 mai 1902.

Il s'agit d'une petite fille de 9 ans qui présentait depuis quelque temps de légers troubles gastro-intestinaux; à la suite d'une frayeur, elle eut un tremblement transformé bientôt en chorée assez sérieuse. La fillette était depuis trois mois soumise au traitement arsenical; la chorée ne s'améliorait pas. C'est

alors qu'on porta plus d'attention aux troubles intestinaux : météorisme abdominal, constipation opiniâtre, et tous les quinze jours seulement, expulsion de scybales très dures et extrêmement fétides ; dans l'urine, albumine et indican. On donna des purgatifs répétés (calomel puis magnésie) ; on obtint de suite des améliorations successives. Guérison en moins d'un mois.

F. Deleni.

1454) **Chorée Chronique Progressive**, par Westphal, *Deutsche medicinische Wochenschr.*, 23 janvier 1902.

Le premier cas débuta après une grossesse normale. Il était familial, et se termina par la démence. Le second cas a ceci de remarquable que le malade ne présentait aucune trace d'hérédité nerveuse. O. D. Fearless.

1455) **La maladie de Flajani**, par S. Tonoli, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 48, p. 467, 4 mai 1902.

Les palpitations et le tremblement apparurent d'abord, le goitre et l'exophtalmie ne vinrent que plus tard ; la malade (22 ans) fut guérie par le traitement électrique de Vigouroux. A propos de ce fait, l'auteur passe en revue la thérapeutique médicale du goitre exophtalmique. F. Deleni.

1456) **Les Formes rares de la Tétanie Infantile**, par Saint-Ange Roger, *Thèse de Paris*, n° 222, 5 mars 1902 (117 p., 12 obs., bibl.), chez J. Rousset.

A côté de la forme classique de la tétanie qui intéresse surtout les muscles des extrémités, il existe des formes frustes qui passent souvent inaperçues. Le diagnostic est impossible si on n'a soin de rechercher les signes accessoires qui éclairent la nature de ces spasmes, c'est-à-dire l'hyperexcitabilité musculaire et nerveuse électrique, le signe de Trousseau et le signe du facial. — On doit admettre aussi l'existence des formes généralisées de la tétanie, décrites sous le nom de pseudo-tétanos Cette dénomination est heureuse, puisque cette forme de contractures peut simuler absolument le tétanos vrai, avec lequel on l'a souvent confondue. — La méconnaissance de ces formes frustes ou anomales restreint le champ de la tétanie, dont le territoire est peut-être plus étendu qu'on ne le croit communément.

Feindel.

1457) **Un cas de Tétanie survenu au cours d'accès graves de Paludisme**, par Albert, *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, avril 1902, p. 335.

La tétanie a éclaté chez le malade (un soldat) en pleine atteinte de malaria, au milieu d'accès quotidiens ; elle a fait suite à des manifestations d'ordre pernicieux dont elle a paru un instant partager la signification grave. Mais la tétanie a été d'une grande bénignité ; elle n'a duré que cinq jours ; la fièvre tomba et peu de temps après le malade put partir en convalescence.

L'auteur est d'avis que la tétanie est plus fréquente qu'on ne croit au cours du paludisme ; mais, à cause de sa bénignité, elle paraît négligeable à côté de symptômes plus graves qui retiennent l'attention. E. F.

1458) **Sur une forme de Tétanie dans un cas de Gastrosuccorrhée** (Sopra una forma di tetania in un caso di gastrosuccorrea), par G. Brunazzi, *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 20 avril 1902, p 407.

Un homme atteint de maladie de Reichmann présenta pendant quinze jours, après un écart de régime, des accès de contractions toniques aux membres supé-

rieurs et à la face. Disparition de la tétanie sous l'influence de la diète lactée absolue. F. DELENI.

1459) **Ictère Émotif,** par JOSEPH ADDA, *Thèse de Paris,* n° 245, 19 mars 1902 (62 p., 6 obs.), chez Jules Rousset.

L'ictère émotif précoce ne reconnaît pas pour cause une infection, mais un trouble physiologique dans les voies biliaires (spasme ou paralysie), ou dans la cellule hépatique (hypersécrétion biliaire). L'ictère émotif précoce peut donc être encore appelé aseptique, spasmodique ou polycholique.

L'ictère émotif tardif rentre dans la classe des ictères infectieux ; il peut donc être, comme ces derniers, bénin ou malin, suivant le terrain sur lequel il évolue.

FEINDEL.

PSYCHIATRIE

1460) **Interpariétaux dans les Crânes des Aliénés** (Interparietali e preinterparietali nei cranii dei pazzi), par E. ROSSI, *Annali di Freniatria e Scienze affini,* vol. XII, fasc. 2, p. 155-175, juin 1902.

On ne peut invoquer la brachycéphalie ni le rachitisme dans la pathogénie des interpariétaux ; ces os, séparés de l'écaille de l'occipital par de vraies sutures ou des incisures, ont la valeur des signes de régression. On rencontre cette anomalie avec une fréquence particulière sur des crânes d'épileptiques, d'idiots ou d'imbéciles. F. DELENI.

1461) **Note sur la Fréquence de la Rétraction de l'Aponévrose Palmaire chez les Aliénés,** par CH. FÉRÉ et M[lle] FRANCILLON, *Revue de Médecine,* juin 1902, p. 539-551 (14 obs.).

Sur 226 malades réunis au hasard de l'admission dans un service d'aliénés, les auteurs relèvent 14 cas de rétraction de l'aponévrose palmaire, c'est-à-dire une proportion de 6,19 pour 100. Cette proportion relative à la totalité des aliénés est supérieure à celle relevée chez les paralytiques généraux considérés isolément (5,16 pour 100). Considérant qu'en général la rétraction de l'aponévrose se montre chez les paralytiques avant l'apparition des troubles trophiques qui leur sont propres, les auteurs pensent que la rétraction de l'aponévrose palmaire n'est chez eux, comme dans les autres groupes d'aliénés, qu'une manifestation commune d'une tare anatomique congénitale. FEINDEL.

1462) **Sur la Mensuration de la Pression Sanguine chez les Aliénés** (Ueber Blutdruckmessungen bei Geisteskranken), par ROSSE (Lichtenberg). Berliner psych. Verein. *Centralblatt für Nervenheilkunde,* n° 151, 15 août 1902.

Chez les névropathes la pression sanguine présente, pendant la période menstruelle, une élévation permanente de 10 millimètres en même temps qu'apparaissent les troubles mentaux habituels. B... a rencontré une élévation analogue dans des états d'anxiété de longue durée. Dans des attaques convulsives variées il a constaté une élévation au début, suivie d'un abaissement parfois considérable (50 millimètres) au cours de l'attaque. Chez les paralytiques, la pression diminue suivant l'état physique. Chez les agités le bain d'une demi-heure à 33° produit un abaissement de 15 millimètres après un quart d'heure, puis une élévation de 20 millimètres après une demi-heure. M. TRÉNEL.

1463) **La Commission de Statistique de la Société des Aliénistes Allemands,** par Hoche, *Psychiatrische Wochenschrift*, nos 5 et 6, mai 1902.

La commission est chargée de faire une enquête générale sur les crimes et suicides des aliénés en liberté. M. Trénel.

1464) **Folie Morale Héréditaire** (Un caso di follia morale ereditaria studio médico-legale), par R. Brugia. Tirage à part du *Raccoglitore medico*, 1901, 36 p.

Histoire d'un héréditaire à stigmates physiques et psychiques, intéressante au point de vue juridique comme au point de vue psychiatrique.

F. Deleni.

1465) **Maladie de Basedow et Folie chez une jeune fille de dix-neuf ans,** par le prof. Raymond, *Bulletin médical*, 31 mai 1902, p. 514.

Chez la malade, le délire est avant tout une manifestation de la dégénérescence héréditaire dont elle porte divers stigmates. Thoma.

1466) **Nouvelle forme clinique : Idiophrenia Paranoïdes,** par J. Sikorski, *Questions (russes) de médecine neuro-psychiques*, 1902, t. VII, f. 1, p. 5-48.

Se basant sur l'étude d'un nombre assez considérable des œuvres de la littérature psychopathique, l'auteur institue l'existence d'une forme morbide, à laquelle il donne le nom d'*idiophrenia paranoïdes* et qui se manifeste par une constitution mentale particulière ressemblant au délire chronique et qui rappelle par son extérieur la *paranoïa*. Les cas cités par l'auteur concernent les ouvrages des personnes psychopatiques, des inventeurs psychopathes, etc.

Serge Soukhanoff.

1467) **Érotisme contemplatif avec Impotence Sexuelle Psychique,** par C. D. Benitez (de Buenos-Ayres), *Archivos de Criminologia, Medicina legal y Psyquiatria*, Buenos-Ayres, avril 1902, p. 235.

Ce phénomène psychopathique se produisit chez un individu jeune (médecin de 30 ans) *sans aucune tare névropathique ou dégénérative*. Il eut incontestablement pour origine l'habitude de l'association d'images psychosexuelles à l'excitation locale; celle-ci est devenue de moins en moins importante, la sensibilité génitale ne compte plus. Les sensations visuelles suffisent à provoquer un plaisir purement cérébral. F. Deleni.

1468) **Sémiologie générale de l'Idée de Grossesse, trouble Psychopathique,** par Pierre Thomas, *Écho médical de Lyon*, 15 mai 1902.

Il est à remarquer que sur les dix cas de l'auteur il y a trois hommes : un délirant chronique, deux jeunes dégénérés, et qu'il n'a pas observé de paralytique général, femme ou homme, n'ayant même que la simple idée absurde de grossesse. Cependant MM. Toulouse et Marchand l'ont vue presque uniquement dans la démence paralytique, quelquefois chez des paralytiques hommes, et M. Magnan la regarde comme fréquente non seulement chez cette catégorie de malades, mais encore chez les dégénérés et les mélancoliques.

Thoma.

1469) **Contribution à la Symptomatologie du Crétinisme et des autres formes d'Idiotie,** par Henry Koplik et Jacob Lichtenstein, *Archives of Pediatrics*, février 1902, n° 2.

Parmi les stigmates de la dégénérescence, la forte saillie de l'éminence

hypothénar au-dessus du pisiforme peut être considérée comme constante et caractéristique dans le crétinisme et l'idiotie en général. O. D. FEARLESS.

1470) **La Mélancolie simple et la Mélancolie simple Transitoire,** par RALPH LYMAN PARSONS, *Medical Record,* 15 mars 1902.

Les accès de mélancolie transitoire sont très fréquents. Ils peuvent être assez modérés et guérissent en général rapidement. Cependant ils amènent certainement un grand nombre de suicides ; si les uns semblent fort explicables, d'autres, et fort nombreux, doivent être considérés comme les manifestations de la folie.
O. D. FEARLESS.

1471) **Un cas de Glycosurie avec Mélancolie et Impulsions Érotiques,** par CORNU (Lyon), *Ann. médico-psychologiques,* juin 1902 (6 p.).

La violente excitation génésique disparut en même temps que la glycosurie, d'ailleurs peu abondante. La malade était âgée de 64 ans. M. TRÉNEL.

1472) **Un cas de Psychose Polynévritique de Korsakow avec état particulier des Réflexes Tendineux,** par WESTPHAL, *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 30 janvier 1902.

Ce cas avait cela de particulier que les réflexes patellaires étaient absents des deux côtés. Mais la percussion du tendon rotulien déterminait un vigoureux réflexe croisé de l'adducteur. O. D. FEARLESS.

1473) **La Paralysie Générale,** par WILLIAM PICKETT, *Philadelphia medical Journal,* 29 mars 1902.

Cet article contient surtout un nombre considérable de statistiques diverses relatives à l'importance mutuelle des causes, des symptômes, etc. C'est ainsi que l'âge où l'on rencontre le plus de paralysie générale des deux sexes est aux environs de 35 ans, que les idées de grandeur sont de beaucoup plus communes que les idées hypochondriaques et de persécution, que l'on rencontre l'inégalité pupillaire dans 69 pour 100 des cas ; le signe d'Argyll-Robertson dans 12 pour 100 et les réactions normales dans 43 pour 100 ; que les réflexes patellaires sont normaux dans 10 pour 100, exagérés dans 49 pour 100, diminués ou abolis dans 41 pour 100 ; que l'attaque épileptiforme est la cause immédiate de mort la plus fréquente ; que la tuberculose et ensuite l'alcoolisme sont les antécédents héréditaires les plus fréquents. P... remarque en terminant que l'absence non seulement de syphilis, mais même de toute sorte d'excès, n'est pas une garantie d'immunité. O. D. FEARLESS.

1474) **L'Étiologie de la Paralysie Générale,** par ARTHUR W. HURD, *Medical News,* 17 mai 1902.

H... admet que dans un petit nombre de cas le surmenage physique ou intellectuel et aussi certains traumatismes peuvent causer, en dehors de toute syphilis, des paralysies générales. O. D. FEARLESS.

1475) **La Fréquence comparée de la Paralysie Générale,** par CHARLES G. WAGNER, *Medical News,* 17 mai 1902.

W... constate que la fréquence de la paralysie générale va en croissant d'une façon inquiétante. Il reconnaît, en dehors de la syphilis, d'assez nombreuses causes à la maladie. O. D. FEARLESS.

1476) **Genèse et Nosographie de la Paralysie Générale** (Genesi e nosografia della paralisi progressiva), par le prof. BIANCHI. Rapport au *XI[e] Congrès de la Soc. ital. de Freniat*, Ancône, 1901, in *Rivista sper. di Freniat*, 1902, p. 262-286.

La paralysie générale est une dystrophie du système nerveux résultant d'une intoxication. La syphilis se retrouve dans l'étiologie de plus de 60 pour 100 des cas; l'hérédité psychopathique, l'alcoolisme, les excès sexuels, l'arthritisme, sont également des facteurs étiologiques importants. Ordinairement, dans les cas particuliers, on retrouve non pas une seule de ces causes, mais plusieurs à la fois.

Le traitement antisyphilitique ne paraît pas avoir le pouvoir d'enrayer les progrès de la maladie déclarée. F. DELENI.

1477) **Évolution comparée des Troubles de la Sensibilité étudiés chez les mêmes Malades aux trois périodes de la Paralysie Générale**, par MARANDON DE MONTYEL, *Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, septembre 1901, p. 204-230.

En suivant le sens tactile, le sens algésique et le sens génital chez les mêmes paralytiques généraux, à toutes les périodes de la maladie, M... a trouvé les deux derniers anormaux un peu plus tôt ou un peu plus tard, même plutôt tôt que tard; leur anormalité, dans la paralysie générale, serait donc un fait constant, tandis qu'il est arrivé au sens tactile de rester souvent normal du début à la terminaison, ou du moins pendant une grande partie de l'évolution de la maladie.

Pour chacune des trois périodes de la paralysie générale et surtout dans les deux dernières, M. de M... a trouvé souvent les trois sensibilités altérées en moins, plus souvent encore la diminution simultanée de deux seulement.

PAUL MASOIN.

1478) **Les Crises de Courbature musculaire dans la Paralysie Générale progressive**, par G. CARRIÈRE (de Lille), *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 48, p. 553, 15 juin 1902.

M. G. C... donne les observations de deux cas dans lesquels la paralysie générale progressive a pour ainsi dire été annoncée par des crises de courbature musculaire. Dans les deux cas, au début, ces accès étaient le seul des symptômes de la méningo-encéphalite diffuse, car, recherchant le tabes et la paralysie générale, C... scrutait minutieusement le système nerveux des malades. On ne trouve nulle part la description de ces accès dans le cours ou au début de la paralysie générale. Sans doute on sait que les symptômes de neurasthénie cérébrale sont fréquents dans la période prodromique ou préparalytique de cette affection; sans doute on sait que les paralytiques généraux se fatiguent vite et sont incapables de grands efforts, que chez eux l'asthénie est fréquente : jamais on n'a signalé des crises de courbature musculaire.

Quelle est la fréquence de ce phénomène ? Peut-être constitue-t-il un symptôme précoce et important de la paralysie générale. Il semble en effet qu'il s'agisse là en quelque sorte d'un phénomène précurseur, puisqu'il est survenu 5 mois et 4 mois avant l'apparition d'autres signes. Dans ces deux cas ces accès allaient diminuant et s'espaçant au fur et à mesure que les autres symptômes apparaissaient.

On ne peut rattacher ces crises de courbature musculaire à des lésions tabétiques associées à la méningo-encéphalite diffuse, car jusqu'au dernier moment

la recherche systématique des symptômes de l'ataxie locomotrice progressive fut absolument négative. FEINDEL.

1479) **Le Diagnostic précoce de la Paralysie Générale**, par F. X. DERCUM, *Med. News*, 17 mai 1902.

C'est dans la période neurasthénoïde qu'il importe de faire le diagnostic. Il sera fait, pense D..., si l'on peut constater, à côté des symptômes simplement neurasthéniques, une dégénérescence mentale réelle. O. D. FEARLESS.

1480) **Traitement de la Paralysie Générale et de l'Ataxie locomotrice par les Injections de Benzoate de Mercure**, par G. LEMOINE, *Nord médical*, n° 183, 15 mai 1902, an IX, p. 109.

L... donne 5 observations de paralytiques guéris depuis 1896. Il ne prétend pas avoir guéri par les injections de benzoate de mercure tous les cas de paralysie générale commençante qu'il a soignés ; il a même échoué souvent, mais il suffit qu'il y ait quelques succès bien avérés pour que la méthode ait de la valeur et doive toujours être tentée contre une maladie considérée comme incurable.

Dans l'ataxie locomotrice, les résultats obtenus ont été moins complets que les précédents. L... ne cite qu'un seul cas d'entière guérison. Mais il est un symptôme d'ataxie locomotrice que les injections de benzoate de mercure font toujours disparaître, ce sont les douleurs fulgurantes et en ceinture ; il est très rare qu'elles résistent à plus de six semaines de traitement. THOMA.

1481) **Sur l'Étude des Questions d'Hérédité et la Dégénération des Habsbourg d'Espagne**, par KEKULE VON STRADONITZ, *Archiv. f. Psychiatrie*, t. 35, f. 3, 1902 (25 p., 6 tableaux, bibliogr.).

K... rappelle les règles à suivre pour l'établissement des arbres généalogiques; le nombre des ancêtres se présente sous forme de la progression géométrique 2, 4, 8, 16, etc., de sorte qu'en remontant à la 10e génération chaque individu a 2,047 ancêtres. Les généalogies historiques offrent seule actuellement une source d'observations utilisables.

K... dresse en détail les tables ancestrales des Habsbourg d'Espagne en remontant jusqu'à *Jeanne la Folle* (morte en 1555). Celle-ci descendait ellemême, par son père et sa mère (Jean II de Castille et Isabelle de Portugal), de Jean de Lancastre, le chef de dynastie de la Rose-Rouge. Les filles de Jean de Lancastre, ancêtres de Jeanne la Folle, étaient ivrognes; son père était débile moralement; sa mère eut des troubles mentaux. Jeanne la Folle se retrouve plusieurs fois dans la ligne ancestrale de don Carlos, de Philippe III, de Philippe IV, de Charles II, par suite de mariages familiaux. La perte d'ancêtres peut être représentée par les fractions suivantes : don Carlos $\frac{32}{128}$, Philippe III $\frac{32}{128}$, Philippe IV $\frac{28}{128}$, Charles II $\frac{26}{128}$.

Or, K... constate que les données réelles sont différentes des conclusions qu'on tirerait théoriquement du seul examen des chiffres, car don Carlos a de tout autres tares que Philippe III, quoique les chiffres soient semblables, et Charles II est bien plus anormal que Philippe III et Philippe IV, quoiqu'il présente les chiffres les plus bas. Mais cependant les tableaux confirment les données suivantes : 1° l'énergie de la tare héréditaire s'affaiblit à mesure que l'on s'éloigne de l'ancêtre qui en est l'origine; 2° l'hérédité convergente exalte la gravité de la tare commune (cette conclusion n'est peut-être pas toujours vraie); 3° il serait inexact de regarder la perte d'ancêtres comme inévitablement nuisible; 4° l'élément

important est la qualité des géniteurs; 5° aux cas positifs, la généalogie peut en opposer autant de négatifs.

La solution du problème ne pourra être donnée que par l'examen de nombreux *tableaux d'ancêtres* (à préférer aux arbres généalogiques), et à la condition qu'on possède les tableaux des collatéraux. M. TRÉNEL.

1482) **Représentations figurées et Jeux Masochistes,** par M. TRÉNEL, *Soc. médico-psychol. Ann. médico-psychol.*, mai 1902.

Diverses représentations figurées du lai d'Aristote, datant du treizième au quinzième siècle, paraissent reproduire des scènes de masochisme. L'histoire indienne, qui serait l'origine de la légende d'Aristote chevauché par Campaspe, semble bien avoir pour sujet une scène de sadisme et de masochisme. D'autre part, ces scènes se sont introduites dans des jeux de societé qui furent vraisemblablement inventés par des pervertis sexuels cherchant à satisfaire leur passion masochiste ou fétichiste. M. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

1483) **L'éducation Physiologique du Sourd-Muet,** par M. LABORDE, *Académie de médecine,* 17 juin 1902.

M. Dussaud présente un certain nombre d'enfants sourds-muets de naissance à qui il est arrivé à rendre l'usage de la parole grâce à une méthode physiologique basée sur les principes suivants : agir sur l'enfant à la période où normalement le langage commence à se développer; faire des exercices auriculaires qui s'adressent plus ou moins à la fonction auditive elle-même, dont l'intervention primordiale est nécessaire à l'acquisition et au fonctionnement de la parole; usage d'appareils de renforcement du son (amplificateur audiométrique de Dussaud, phonographe haut parleur ou stentor), utilisation au début des sons musicaux avant les sons parlés. E. F.

1484) **Physiologie de l'Éducation,** par le Dr BORDIER, *Dauphiné médical,* juillet et août 1901 (24 p.).

Dans cette conférence aux instituteurs, le directeur de l'École de médecine de Grenoble insiste sur la nécessité pour le maître de développer les curiosités et l'énergie de l'enfant, naturellement questionneur et actif. L'enfant paresseux est un malade. THOMA.

1485) **Le Dressage dans l'Éducation,** par le Dr BORDIER, *Dauphiné médical,* juillet 1902 (Conférence aux instituteurs, 22 p.).

M. Bordier expose comment la morale peut devenir instinctive. C'est un instinct dont le développement peut être favorisé par un dressage raisonné; tous les instincts utiles, c'est-à-dire ayant en vue le beau, le bon et le juste, peuvent être créés ou développés par le maître d'école; de telle façon que le sujet bien dressé n'accomplit pas une action parce que son intelligence lui dit qu'elle est belle ou utile; mais d'instinct, comme mû par un réflexe, il agit ainsi qu'il convient de faire.

Mais il faut aussi que le dressage vise à faire disparaître les mauvais instincts, qui sont les plus nombreux, les plus invétérés de notre héritage ancestral.

Il faudra combattre la peur, la colère, tendances impulsives; et la meilleure

manière de les combattre, c'est de demander au travail cérébral une dérivation de forces. La raison et le raisonnement, la culture intellectuelle, doivent être appelés à transformer les anciens instincts en les changeant en instincts nouveaux. THOMA.

1486) **Rétablissement intégral des fonctions motrices chez un Ataxique traité par la Rééducation,** par G. CONSTENSOUX, *Bulletin médical*, n° 21, 12 mars 1902, p. 237.

C... donne plusieurs exemples d'améliorations considérables de l'ataxie chez des tabétiques, et en particulier l'observation détaillée d'un cas où la rééducation eut un succès complet. Ce cas est une rareté, et l'ataxique n'est pas en droit de s'attendre à un résultat si parfait; mais il n'était pas indifférent de montrer qu'au cours d'une maladie considérée comme fatalement progressive non seulement l'ataxie peut être notablement corrigée, mais qu'il n'est même pas impossible d'obtenir, dans les cas les plus favorables, l'équivalent pratique d'une guérison complète. THOMA.

1487) **Contribution à la thérapie de l'Hystérie par l'Électricité** (Contributo alla terapia elettrica dell' isterismo), par V. MAGGIONI, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 54, p. 538, 18 mai 1902.

Un cas de hoquet hystérique et un tremblement continuel du bras droit guéris par quelques séances d'électrisation. L'auteur est d'avis que l'électricité n'agit pas seulement par suggestion, mais qu'elle est surtout un modificateur de la nutrition des centres nerveux. F. DELENI.

1488) **Sur un cas d'Épilepsie traité par la Méthode Ceni,** par GUIDO GUIDO, *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. I, 1901-1902, p. 60-64.

Un épileptique reçoit tous les jours pendant un mois quelques centimètres cubes de sérum d'un autre épileptique. Amélioration aussi bien tant que l'épileptique fournisseur du sérum prend du bromure que pendant la période où il n'en prend pas.

L'amélioration cesse un mois après la suspension du traitement.

F. DELENI.

1489) **Recherches sur le Solanum Carolinense; sa valeur dans le Traitement de l'Épilepsie,** par M. CLAYTOO THRUSH, *Philadelphia medical journal*, 3 mai 1902.

En employant des doses progressives de l'extrait fluide de cette solanée, T... a obtenu, dans des cas d'épilepsie franche, de date récente, des résultats assez supérieurs à ceux que donne le bromure. O. D. FEARLESS.

1490) **L'emploi du Dormiol chez les Épileptiques** (Die Anwendung des Dormiols bei Epileptikern), par J. HOPPE, *Münchener med. Wochenschr.*, 1902, p. 701.

H... rapporte 11 cas dans lesquels le dormiol prescrit en lavement à la dose de 2 à 3 grammes chez des malades en état de mal eut d'excellents résultats. D'autre part il ne pense pas que ce médicament puisse être employé avec succès comme traitement de l'épilepsie vulgaire ni de la manie épileptique.

R. N.

1491) **Sur quelques points du Traitement de l'Éclampsie Puerpérale,** par G. ERNEST HERMANN, *Lancet*, 26 avril 1902.

H... ne pense pas que la malade reçoive une grande amélioration de la méthode qui consiste à vider l'utérus. Il s'appuie sur des statistiques pour montrer que la délivrance précoce n'arrête pas les accès. Toutefois, quand la malade est dans le coma, avec peu de température, mais une suppression d'urine presque complète, et qu'on ne peut plus répondre de sa vie, dans ce cas, l'opération peut être tentée. O. D. FEARLESS.

1492) **Quelle doit être la grandeur des nouveaux Asiles d'Aliénés** (Wie gros sollen neue offentliche Gehirnkrankenanstalten gebaut werden?), par SCHŒFER (Lengerich), *Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift*, n° 4, avril 1902.

D'après cette enquête, les aliénistes allemands considèrent que le chiffre de 5 à 600 malades est un maximum; Alt admet ce nombre de malades avec 10 pour 100 d'entrées, 8 pour 100 de pensionnaires; dans ces conditions les frais d'établissement seraient comparables à ceux d'un asile plus considérable (ce qui n'est pas admis par d'autres auteurs). La question de la division des fonctions de médecin et de directeur n'est pas posée. M. TRÉNEL.

1493) **Emploi du Phosphate de Codéine en médecine mentale,** par DHEUR, *Ann. médico-psychol.*, mai 1902 (8 p.).

C'est le médicament de choix chez les anxieux, en raison de l'état de bien-être qu'il leur procure. Peu toxique, ne donnant pas lieu à des troubles digestifs, il doit être préféré à l'opium. Éviter de dépasser 6 centigrammes en injections et 10 centigrammes à l'intérieur. M. TRÉNEL.

1494) **Le traitement des états d'Agitation par le Bain froid permanent,** par PAUL SÉRIEUX, *Revue de Psychiatrie*, mars 1902, p. 127.

Technique de cette méthode thérapeutique qui a donné à Krœpelin et à d'autres aliénistes des résultats excellents. THOMA.

1495) **Le Traitement de la Paralysie Générale; ses limites et son avenir,** par EDWARD COWLES, *Med. News*, 17 mai 1902.

C... attribue la maladie à des toxines bactériennes et accorde une grosse importance au coli-bacille. Il espère de grands progrès à réaliser dans la thérapeutique de cette maladie par une sérothérapie appropriée.

O. D. FEARLESS.

1496) **La Rachicocaïnisation dans la Sciatique,** par A. MAGRI, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 48, p. 471, 4 mai 1902.

Cavazzani fut en Italie le propagateur de cette méthode, qui donne des guérisons durables. F. DELENI.

1497) **La Méthode épidurale,** par ADRIEN LACOMBE, *Thèse de Paris*, n° 345, 28 mai 1902, Vigot frères, éditeurs (104 p.).

L'anesthésie chirurgicale n'a pu être obtenue que d'une manière très inconstante. La méthode n'a pas jusqu'ici d'application en chirurgie. Comme méthode d'analgésie médicale, la méthode épidurale est supérieure à la méthode sous-arachnoïdienne. Elle n'en offre ni les inconvénients ni les dangers et donne des résultats bien plus durables. Elle est la méthode analgésique de choix dans la

sciatique, le lumbago, les viscéralgies les plus diverses, les arthralgies du rhumatisme chronique, la colique saturnine, etc.; en un mot, dans toutes les affections douloureuses du tronc.

En obstétrique, il serait prématuré de poser des conclusions très fermes, mais, dès à présent, elle semble avoir une influence plutôt accélératrice sur le travail. Elle atténue les douleurs des contractions et de la période d'expulsion.

Le mal de Pott est appelé à bénéficier de cette voie, qui seule permet un véritable *pansement intravertébral.*

Dans l'incontinence d'urine, les résultats publiés jusqu'ici semblent plus qu'encourageants et sont presque parfaits dans l'*incontinence nocturne infantile.*

Enfin il faut voir également dans la méthode épidurale une voie d'absorption médicamenteuse générale (affections médullaires, tétanos, éclampsie, etc.). Le grand mérite de la méthode épidurale et ce qui assure son succès est sa parfaite innocuité. FEINDEL.

1498) **Traitement du décollement de la rétine par les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium,** par BOURGEOIS, *La Clinique ophtalmologique*, 25 août 1901.

Au traitement général, à l'application de pointes de feu sur la sclérotique, il convient d'ajouter les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium (solution concentrée). L'action thérapeutique de ces injections est expliquée par les notions sur l'isotomie et l'osmose, qui peuvent très bien s'appliquer au traitement du décollement de la rétine. PÉCHIN.

1499) **L'Anastomose Musculo-Tendineuse dans le Pied Bot paralytique,** par A. LE ROY DES BARRES (d'Hanoï), *Gazette hebdomaire*, n° 48, p. 555, 15 juin 1902.

Dans cet article, l'auteur examine seulement les méthodes qui paraissent pratiques, celles qu'il a expérimentées sur le cadavre ou employées sur le vivant, leurs indications ; il montre comment on peut interpréter physiologiquement les résultats de l'opération. FEINDEL.

1500) **Questions Neurologiques sur l'Opération de la Transplantation des Tendons,** par JOSEPH COLLINS, *The New York medical journal*, 10 mai 1902.

Les chirurgiens devraient appliquer cette méthode aux difformités des hémiplégies cérébrales spasmodiques et même dans les paralysies spinales spasmodiques traumatiques. O. D. FEARLESS.

1501) **Glaucome inflammatoire et hémorragique guéri par la Sympathectomie,** par L. DOR, *La Clinique ophtalmologique*, 10 janvier 1901.

Un an après une iritis séreuse, avec kératite ponctuée, se déclare une iridochoroïdite séreuse avec hypertension (glaucome inflammatoire). Iridectomie qui n'apporte pas grand soulagement, et peu après hémorragies intraoculaires avec hypertension et vision très faible (0,02). Sympathectomie (extirpation du ganglion supérieur). Amélioration rapide. Deux mois après cette opération, amélioration notable : l'acuité visuelle est remontée à 0,4. Après la lecture est facile. Dans ce cas il est à noter que la sympathectomie a eu une action évidente sur la tension glaucomateuse, qui a diminué, et sur la conservation d'une certaine vision. PÉCHIN.

1502) **Sur une série de 39 cas de Chirurgie du Sympathique cervical : 3 cas pour Goitre exophtalmique, 22 pour Épilepsie, 7 pour Glau-**

come, 3 pour Névralgie faciale, 1 pour Migraine ophtalmique, 1 pour Torticolis spasmodique, 1 pour excitation Maniaque, 1 pour Hémiatrophie faciale, par A. CHIPAULT, *Travaux de neurologie chirurgicale,* an VI, nos 3-4, 30 décembre 1901, p. 201.

Le *goitre exophtalmique* est, au moins dans ses formes franches, très amélioré par la sympathicotomie.

L'*épilepsie* a donné un contingent de faits à résultats très divers : résultats nuls nombreux ; résultats satisfaisants moins nombreux, mais réels.

Le *glaucome* a fourni des résultats brillants et durables en ce qui concerne les douleurs, la tension du globe et la vision, et non seulement dans le glaucome simple, mais dans le glaucome hémorragique.

La *névralgie faciale* a été dans un certain nombre de cas traitée avec plein succès par la sympathicotomie supérieure; elle paraît en constituer une indication nouvelle digne de s'ajouter aux trois indications précédentes.

Des succès ont été obtenus, par la sympathicotomie supérieure, dans un cas de *migraine ophtalmique* et dans un cas de *torticolis spasmodique.* — Insuccès dans un cas d'*excitation maniaque* et dans un cas d'*hémiatrophie faciale.*

THOMA.

1503) **Contribution au traitement de la maladie de Basedow par la Sympathectomie** (Contributo alla cura del morbo di Basedow colla simpatectomia), par G. TOMASELLI, *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche,* 20 avril 1902, p. 412.

Maladie de Basedow grave avec ulcérations des cornées des deux yeux. Les symptômes rétrocédèrent peu après la sympathectomie; au bout de six mois l'amélioration était considérable.

F. DELENI.

1504) **Sympathectomie cervicale bilatérale pour Glaucome,** par F. FABRIS, *Gazzetta degli ospidali e delle cliniche,* 6 avril 1902, p. 345.

Amélioration considérable après l'opération; mais deux mois plus tard, récidive avec violentes douleurs, amaurose complète, ulcère de la cornée. Il fallut énucléer.

Quelque brillant que soit l'avenir de la sympathectomie, cette méthode ne se place encore, dit l'auteur, que derrière les anciens procédés.

F. DELENI.

BIBLIOGRAPHIE

1505) **Glossaire médical,** par L. LANDOUZY et F. JAYLE, in-8°, 650 p., 9,500 expressions, 426 fig. et 5 cartes, C. Naud, éditeur, Paris, 1902.

Le nombre des désignations des maladies et des symptômes, par le nom propre de celui qui les a le premier ou le mieux décrites, va sans cesse croissant; des néologismes sont chaque jour introduits dans la langue médicale courante; elle devient plus riche et plus précise par suite de l'affectation de mots neufs à des faits nouveaux, mais la chose ne va pas sans inconvénients : le lecteur peut être dérouté par quelque expression inconnue, être obligé, pour avoir le sens du mot qu'il ne trouve pas dans les dictionnaires de médecine, de se livrer à d'interminables recherches *à côté.*

Le glossaire de Landouzy et Jayle dispense de ces recherches; il évite la perte de temps. Il offre à tout travailleur un fonds solide de renseignements, une nomenclature à jour des noms propres, des noms de localités, des néologismes (substantifs et adjectifs), des abréviations, des signes rencontrés dans les travaux récents; le glossaire permet à tous, biologues, médecins, étudiants, chercheurs, de comprendre et de parler couramment la langue médicale *actuelle*.

Le livre de Landouzy et Jayle sera particulièrement d'une grande utilité à qui veut lire de la Neurologie, branche jeune de la médecine, dont les progrès rapides comportent l'amplification du vocabulaire par l'introduction incessante d'expressions nouvelles.

Il me serait difficile d'apprécier si dans ce volume les différentes branches de la médecine ont reçu un égal traitement, mais ce que je peux dire, c'est que ce qui touche à la Neurologie est digne de tout éloge. PIERRE MARIE.

1506) **Les altérations du Cortex dans les Méningites aiguës,** par P. THOMAS. Gr. in-8°, 91 p. avec 7 pl., chez J.-B. Baillière et fils.

L'auteur décrit les altérations du cortex dans les *méningites aiguës.* Il passe d'abord en revue les relations anatomiques et pathologiques qu'ont entre eux les éléments méningés, vasculaires, névrologiques et nerveux, puis il montre comment se sont constituées les différentes conceptions que peut susciter l'étude anatomique des processus encéphalo-méningitiques, puis il expose l'état actuel de la question d'après les plus récents travaux français (Hutinel) et allemands (Schultze). Viennent ensuite une série d'observations cliniques, recueillies dans le service du professeur Pierret, et accompagnées de leur examen histologique, illustrées de 7 planches originales.

Cette intéressante monographie se termine par l'étude des symptômes qui relèvent des altérations du cortex. R.

1507) **L'internement des Aliénés criminels,** par ALOMBERT-GOGET. 1 vol. gr. in-8° de 208 pages, chez Baillière.

L'auteur expose avec une compétence toute spéciale cette grave question de l'internement des aliénés au point de vue médical et juridique.

Dans une première partie, il expose le sort réservé aux aliénés criminels et les moyens employés pour les empêcher de renouveler leurs tristes exploits, — d'abord au temps passé, puis à l'époque actuelle, en insistant particulièrement sur le rôle dévolu à la loi de 1838.

Dans une deuxième partie, il examine les réclamations qu'a suscitées l'insuffisance des moyens dont cette loi dispose vis-à-vis des aliénés criminels et montre comment les conquêtes de la psychiatrie aux dépens de la criminalité en rendent la réforme plus urgente.

Il termine par un exposé de la situation des aliénés criminels dans les principaux pays. L'étude des réformes à accomplir constitue la troisième partie; les questions de l'examen médical des prévenus et des expertises, des asiles spéciaux pour aliénés criminels, de la substitution de l'autorité judiciaire à l'autorité administrative, pour l'internement et la sortie, sont exposées avec soin. R.

1508) **La Démence précoce,** par G. DENY et P. ROY, *Actualités médicales,* 1 vol. in-18 de 96 p. avec 11 photog. J.-B. Baillière et fils.

Parmi les psychoses que l'on observe communément, sinon exclusivement, chez les jeunes gens, il en est une qui, en raison de ses caractères spéciaux, de

sa fréquence et de sa gravité, mérite de retenir particulièrement l'attention ; nous voulons parler de la *démence précoce.*

Bien qu'elle ait été signalée il y a déjà plusieurs années, et que son existence ait été consacrée par un grand nombre de travaux, cette affection n'est pas encore admise, comme entité clinique, par tous les aliénistes, les uns la considérant comme une manifestation tardive de la dégénérescence mentale, les autres comme une simple complication des diverses vésanies qui peuvent s'observer au moment de l'adolescence, comme à toutes les autres périodes de la vie.

MM. Deny et Roy croient que, malgré le polymorphisme de ses symptômes, la démence précoce constitue une affection autonome, à évolution spéciale, qui doit être définitivement détachée du bloc des psychoses dites de *dégénérescence* et qui mérite d'occuper une place au moins aussi importante que la paralysie générale dans le cadre des maladies mentales.

Quoi qu'il en soit, en dehors du point de vue doctrinal et des controverses suscitées par l'apparition d'une nouvelle forme morbide, il leur a paru qu'il y avait un véritable intérêt à vulgariser dès aujourd'hui cette notion de la démence précoce, qu'ils ont faite aussi claire et simple que possible, afin de la rendre accessible à tous.

Ils distinguent trois grandes variétés de démence précoce : 1° la forme hébéphrénique ou maniaque ; 2° la forme catatonique ou stupide ; 3° la forme paranoïde ou délirante. Puis ils étudient l'évolution de la maladie, son diagnostic et son pronostic, les causes dont elle paraît dépendre, les lésions auxquelles on l'a rattachée, enfin les applications médico-légales et thérapeutiques qu'elle suggère. R.

1509) **Exposé psycho-physiologique des Phénomènes conscients (Contribution à l'étude des fonctions de l'Écorce cérébrale),** par STORCH (Versuch einer psychophysiologischen Darstellung des Bewusstseins, 1 vol., 140 p., Von Karger à Berlin.

Ouvrage contenant de nombreuses recherches et observations psycho-physiologiques sur les impressions et les perceptions, sur les manifestations de l'activité cérébrale. L'auteur cherche à démontrer que ces manifestations de l'activité psychique correspondent à des transformations matérielles de l'organisme.

B.

1510) **Le Problème du Libre Arbitre dans la nouvelle Philosophie allemande,** par L. MÜFFELMANN (Das Problem der Willensfreihert), 116 p., chez Barth, à Leipzig.

Cet ouvrage ouvre une voie nouvelle au problème encore non résolu du libre arbitre. Le premier, l'auteur essaie d'arriver à une solution de cette question en faisant, d'une part, la critique de toute la littérature qui a trait à ce sujet, d'autre part, celle de l'opinion des penseurs modernes. La question étant ainsi vue sous toutes ses faces, la conclusion se présente d'elle-même. L'auteur, après avoir réfuté les théories indéterministes de toutes nuances et les théories fatalistes, conclut en faveur du déterminisme comme devant donner la meilleure solution du problème.

En même temps l'ouvrage donne une vue d'ensemble sur la littérature moderne traitant de cette question et peut être fort utile à tous ceux qui s'occupent du problème du libre arbitre. B.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4001

N° 23. — 1902. 15 Décembre.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DANS LES MALADIES ORGANIQUES DES CENTRES NERVEUX SANS SYPHILIS ANTÉRIEURE (1)

PAR

J. Grasset,

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Montpellier.

Les premiers travaux sur l'origine syphilitique fréquente de certaines maladies organiques des centres nerveux (Fournier 1882) incitèrent les praticiens à employer souvent le traitement spécifique dans ces cas.

On n'obtint pas des résultats aussi brillants que dans les gommes ou autres manifestations de la syphilis. Fournier établit (1894) le groupe des maladies parasyphilitiques, et alors ce fut, chez les praticiens, une période de découragement : on ne donna plus généralement dans ces cas le traitement spécifique ou on le fit lâchement, sans conviction, c'est-à-dire mal et sans résultats.

Tout récemment une ère nouvelle s'est ouverte et le traitement spécifique a repris grande faveur pour le traitement des maladies des centres nerveux *avec* syphilis antérieure.

Cette récente tendance a été révélée aux praticiens par la communication de Brissaud à la *Société de Neurologie* (9 janvier 1902) sur les variations et la diminution de la gravité du tabes. La plupart des orateurs (Joffroy, Babinski, Pierre Marie, Raymond, Gilbert Ballet...) proclament le même fait et on discute sur la part qu'on peut attribuer au traitement spécifique dans les rémissions, améliorations ou rétrocessions constatées. Leredde, Lemoine... apportent des documents cliniques importants pour établir l'efficacité du traitement spécifique dans ces cas.

Pour ma part, partisan de la première heure de l'étiologie syphilitique du tabes et souvent de la paralysie générale, ne voyant dans la parasyphilis que la collaboration ou la complicité de plusieurs éléments étiologiques, parmi lesquels la syphilis gardait toujours une grande place, j'ai toujours systématiquement traité par le mercure et l'iodure à haute dose tous les cas de maladies organiques des centres nerveux dans lesquels il y avait *certitude* ou seulement *probabilité* ou même *possibilité* de syphilis antérieure.

Je suis arrivé souvent à des résultats si encourageants que, faute d'autres moyens, j'emploie le traitement spécifique, même dans les cas de maladies organiques des centres nerveux SANS *syphilis antérieure*, et je crois m'en être très bien trouvé dans une série de cas.

Je crois utile d'attirer l'attention sur les cinq faits suivants qui ne constituent

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie* de Paris, séance du 4 décembre 1902.

pas un bagage bien considérable (ce sont les seuls sur lesquels j'ai autre chose que des souvenirs imprécis), mais qui me paraissent suffire pour fixer et retenir les réflexions des praticiens, souvent si désarmés devant les maladies organiques progressives des centres nerveux.

Il faut évidemment d'abord s'entendre sur les mots *sans syphilis antérieure.* Je veux dire *sans syphilis antérieure* CONNUE. Peut-être y avait-il quelque syphilis absolument latente et ignorée. En tout cas, *cliniquement,* mes malades n'avaient pas eu de syphilis; ils étaient de ceux chez lesquels les classiques ne conseillent pas de faire le traitement spécifique.

OBSERVATION I (1). — *Hémiplégie gauche progressive. Début le 12 février 1902. Maximum de l'hémiplégie le 5 mars, aucune syphilis antérieure. Traitement spécifique mixte commencé le 2 mars. Amélioration commencée le 7 mars. Guérison complète fin avril.*

Homme, 40 ans, entré le 28 février 1902 à la Clinique (salle Courty, nº 10).

Père et sœur morts paralysés (celle-ci à 40 ans).

Antécédents personnels : un peu d'éthylisme, tabagisme manifeste (cigarettes). Il nie toute syphilis : très franc, très sincère, intelligent, soigneux de sa personne, s'observant bien, voulant guérir et comprenant l'importance du renseignement, il ne nous dissimule évidemment rien. Je l'examine avec beaucoup de soin et le fais examiner par mon collègue Brousse : aucun stigmate de syphilis ancienne ou récente.

Mercredi 12 février 1902, sans prodrome, il s'aperçoit que sa main gauche est un peu gênée dans ses mouvements; faisant sa partie de cartes comme d'ordinaire, il constate qu'il les manie mal de la main gauche; à plusieurs reprises même, étant distrait, il les laisse tomber de cette main; tout le reste de la soirée, il est obligé de concentrer son attention, de regarder le jeu tenu de la main gauche, pour qu'il ne lui échappe pas.

Le *lendemain 13,* il éprouve une certaine difficulté à mettre et à boutonner son faux col, à nouer sa cravate; au billard, dans l'après-midi, sa main gauche le fait manquer de précision.

Le *17 ou 18 février,* la jambe gauche paraît plus faible; il la traîne légèrement en marchant.

Le médecin appelé donne une cuillerée à soupe par jour de sirop de Gibert et conseille l'électrisation.

Vers le *25 février,* la face commence à se prendre : il se mord la joue gauche s'il n'y fait pas attention et les liquides s'écoulent par la commissure gauche. Parole un peu embarrassée. Quelques douleurs dans le bras gauche.

Il entre à l'hôpital le *28 février.*

A ce moment, asymétrie faciale manifeste; la commissure labiale gauche est abaissée; il siffle mal; les labiales sont mal prononcées; il ne peut pas grimacer à gauche. Il ferme bien les deux yeux simultanément ou l'œil droit seul, mais il ne peut pas fermer isolément l'œil gauche (chose qu'il faisait très bien en bonne santé, car, en jouant aux cartes, il avait l'habitude de correspondre silencieusement avec son partenaire par des clignements isolés de l'un ou l'autre œil). Dans l'occlusion forcée volontaire des deux yeux, la paupière droite résiste très bien, et la paupière gauche pas du tout, à mon pouce.

Langue déviée à gauche. Un peu de dysarthrie.

Au membre supérieur gauche, tous les mouvements sont abolis dans les doigts, la main et l'avant-bras. Il lui reste quelques mouvements possibles dans l'articulation scapulo-humérale.

Au membre inférieur gauche, tous les mouvements sont possibles, mais avec une force différente pour chaque segment : il fléchit et étend avec force le pied sur la jambe et la jambe sur la cuisse; de même il étend avec force la cuisse sur le bassin. Au contraire, le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin se fait sans force. Assis sur le bord du lit, la jambe et la cuisse fléchies volontairement et fortement, on lui abaisse sa cuisse gauche avec une extrême facilité malgré tous ses efforts pour résister (signe de Pierre Marie).

Il marche en traînant un peu la jambe gauche.

La fonction kinesthésique est abolie dans le membre supérieur gauche ; les yeux fermés, si on déplace son bras gauche, il cherche, avec la main droite, sa main gauche à l'endroit où elle était et non à l'endroit où elle est; ne la trouvant pas, il porte la main

(1) D'après les notes de mon Chef de Clinique, le docteur CALMETTE.

droite à l'épaule gauche et retrouve sa main en suivant le bras. Abolition du sens stéréognostique du même côté : sent qu'on lui met un objet dans la main, mais ne le reconnait pas ; ne peut en définir la forme, le contour, la nature...

Réflexes tendineux exagérés au membre supérieur gauche et aux deux membres inférieurs. Signe de Babinski peu net au pied gauche.

Le *3 mars*, la paralysie du membre inférieur gauche a augmenté; le malade marche moins bien.

Le *4 mars*, paralysie du membre inférieur gauche encore plus marquée. La marche est devenue impossible et quelques mouvements du membre inférieur gauche se font avec peine dans le lit.

Le *5 mars*, le membre inférieur gauche est complètement et absolument paralysé. Le malade ne peut même pas soulever sa jambe dans son lit. La paralysie faciale et la paralysie du membre supérieur gauche ne se sont pas modifiées.

Voilà le maximum de l'hémiplégie, qui est complète et qui jusque-là s'est aggravée tous les jours.

On avait commencé le traitement mixte le 2 mars : frictions mercurielles dix jours sur vingt, iodure de potassium à la dose quotidienne rapidement croissante de 2 à 6 et 8 grammes.

Le *7 mars*, on constate une légère amélioration. Le malade peut mouvoir le membre inférieur gauche, soulever la jambe en extension et la maintenir un peu à une faible hauteur. Aucun mouvement au pied et aux orteils.

Au membre supérieur gauche, quelques mouvements associés, à la racine du membre, dans l'épaule : il soulève un peu le bras, mais ne peut le maintenir élevé.

Le *8 mars*, quelques douleurs dans l'épaule gauche. Au membre inférieur, les mouvements se font mieux et apparaissent dans le pied et les orteils.

Le *10 mars*, aucun nouveau progrès au bras, mais au membre inférieur les mouvements reviennent rapidement. Il remue facilement les orteils, peut battre la mesure avec le pied, fléchir et étendre la jambe et la cuisse. La force de résistance est plus grande que la force de contraction active. Il se lève, mais ne peut pas marcher seul. Douleurs à l'épaule et à la hanche gauches.

Le *19 mars*, le malade peut marcher seul; il peut traverser la chambre sans canne.

Au membre supérieur gauche, il peut élever le bras et le maintenir dans cette position. Il peut fléchir et étendre avec une certaine force l'avant-bras sur le bras. Il esquisse quelques mouvements de flexion de la main sur l'avant-bras. Mouvements d'extension de la main et mouvements des doigts nuls.

Paralysie faciale pas sensiblement modifiée.

Réflexes tendineux toujours exagérés des deux côtés (surtout à gauche) aux membres inférieurs, à gauche au membre supérieur.

Le *4 avril*, il marche bien, facilement, sans canne. Sent encore sa jambe gauche faible, la traîne un peu; surtout se fatigue vite.

Dans l'épaule gauche, mouvements plus étendus, plus aisés. Peut facilement fléchir et étendre l'avant-bras et la main. Fléchit bien les doigts de la main et depuis quelques jours commence à les étendre.

Le *10 avril*, mouvements bien revenus dans les différents segments du membre supérieur. La flexion et l'extension des doigts sur la main, de la main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras, du bras sur le tronc, se font avec force. Il résiste bien aux mouvements communiqués.

Au dynamomètre, 20 à gauche, 48 à droite.

Au membre inférieur, motilité normale. Il marche bien.

Paralysie faciale très améliorée. Depuis trois jours, il peut fermer isolément chacun des deux yeux. Seulement, pour l'œil gauche, il se fatigue assez vite et ne peut réussir qu'un certain nombre de fois de suite. Il siffle bien, grimace des deux côtés, ne se mord plus la joue et ne perd plus les liquides.

La langue n'est plus déviée. Il n'y a plus de dysarthrie. Même état des réflexes.

Le sens musculaire ou des attitudes très bien revenu : envoie directement sa main droite sur sa main gauche déplacée, les yeux fermés. Ne reconnaît pas encore les objets placés dans sa main gauche.

Le *30 avril*, il est tout à fait guéri. Il reste seulement un peu de faiblesse du membre supérieur gauche et un peu de fatigue à la marche. Quelques douleurs dans les articulations scapulohumérale et coxofémorale gauches.

Je supprime le traitement spécifique; puis il va à la Malou.

Nous le revoyons en *juillet* : il est tout à fait bien portant. La guérison est complète.

Voilà un bel exemple d'*hémiplégie progressive*. Marche ascendante de la maladie : 22 jours. Traitement spécifique mixte malgré l'absence de toute syphilis antérieure connue. L'aggravation s'arrête et l'amélioration commence au sixième jour du traitement. Il est guéri deux mois après (1).

L'hémiplégie progressive est par hémorragie ou par ramollissement.

Depuis Flescher (1846), William Gull (1859), Abercrombie, Thomas Watson, Broadbent (1876), on connaît bien le premier type, dont mes collègues Puech (1887), Mossé (1889), Bosc et Vedel (1899) ont publié de nouveaux exemples. Durée variable, jusqu'à vingt-cinq jours dans un cas de Broadbent. — Mort dans tous les cas publiés.

Notre cas se rapprocherait plutôt du second type, dont Brissaud et de Massary ont publié un exemple (1898), Trénel (1899) et Touche (1900) un autre : un mois à trois mois de durée. Autopsie dans les trois cas.

De cette bibliographie hâtive, il ne faudrait pas conclure que la mort est la terminaison nécessaire et constante de l'hémiplégie progressive : on ne publie que les cas avec autopsie.

Mais enfin nous avions le droit (comme nous l'avons fait) de poser le pronostic le plus sombre : tous les membres du côté gauche avaient été successivement pris, les nerfs craniens compris... On pouvait prévoir soit la mort prochaine, soit au moins une infirmité absolue.

Il n'y avait aucun signe de syphilis ni probable ni possible. Nous avons institué le traitement spécifique mixte et le malade a guéri merveilleusement.

Voici un deuxième cas que j'ai observé et publié en 1894.

Observation II (2). — *Paralysie ascendante aiguë (type Landry). Ascension et aggravation pendant 25 jours. Aucune syphilis antérieure. Traitement spécifique mixte. Guérison moins de deux mois après le maximum.*

Homme, 38 ans. Entre à la Clinique le 23 juin 1893 (salle Fouquet, n° 34).

Rien à noter ni dans la famille ni dans ses antécédents personnels. Cependant plusieurs blennorragies et habitudes alcooliques non douteuses. *N'a jamais eu la syphilis.*

Début de la maladie le *3 juin 1893* : il éprouve des fourmillements dans le petit orteil des deux pieds et sous les malléoles externes.

Le *4 juin*, les fourmillements apparaissent au niveau des mollets ; le même jour commence la parésie. De plus, quelques picotements au niveau des doigts des mains.

Le *5 juin*, jambes raides. Le malade ne peut pas plier le genou et pour marcher doit se faire aider.

Le *6 juin*, obligé de garder le lit ; avec peine, il arrive à se soutenir sur les coudes pour boire, manger...

Le *8 juin*, la paralysie des quatre membres est complète.

Le *17 juin*, paralysie des deux côtés de la face. En outre, diplopie et embarras de la parole.

Depuis le début, le côté droit a toujours été le plus atteint.

A son entrée à l'hôpital (*24 juin*, vingt et unième jour), la paralysie est complète aux deux membres inférieurs, presque complète aux membres supérieurs. Seuls, quelques mouvements des doigts persistent encore. Il ne peut pas s'asseoir sur son lit.

Il peut remuer la tête sur le tronc ; mais le facial est paralysé des deux côtés (le supérieur comme l'inférieur) : quand il veut rapprocher fortement les paupières, les yeux restent entr'ouverts. Il nasille un peu, ne peut ni siffler ni souffler. Il bredouille en parlant ; la langue n'est pas déviée.

(1) Je réserve pour un autre travail sur les *nerfs articulomoteurs* (nerfs corticaux des membres) les déductions que l'on peut tirer de la marche de la guérison dans les membres paralysés, marche bien intéressante à rapprocher des observations de Wernicke, de Mann et de Pierre Marie et Clavey.

(2) D'après les notes de mon Chef de Clinique d'alors, le docteur Sacaze. *Leç. de clin. médic.*, t. II, p. 519.

La déglutition se fait bien. Il ne peut pas tourner l'œil gauche en dehors (paralysie de l'oculo-moteur externe gauche).

Sensibilité : fourmillements dans les pieds et picotements dans les chevilles; hyperesthésie à l'extrémité des quatre membres. Il sent moins bien et plus lentement qu'à l'état normal les objets et les piqûres.

Réflexes abolis (rotuliens, plantaires, crémastériens).

La peau des faces plantaire et palmaire est rouge et chaude. Miction normale, mais urgente, impérieuse dès que le besoin se fait sentir.

Examen électrique le *26 juin :* réaction de dégénérescence pour la plupart des muscles des quatre membres.

Je diagnostique une maladie de Landry et présage une fin prochaine. Nous cherchons vainement une trace quelconque de syphilis antérieure : lui-même nie tout antécédent de ce genre, et je peux assurer que le pauvre homme ne cherchait pas à nous tromper.

Nous commençons le grand traitement mixte : injections d'huile grise (5 centigrammes de mercure tous les huit jours), iodure de potassium à la dose quotidienne rapidement croissante de 1 à 6 grammes.

La paralysie continue d'abord à s'aggraver encore. Le *28 juin*, l'oculo-moteur externe droit est parésié comme le gauche.

Mais bientôt la marche ascendante et rapidement progressive s'arrête. Non seulement il n'y a plus d'aggravation, mais une amélioration commence à se dessiner et va en croissant.

Le *15 juillet*, il commence à remuer un bras et les cuisses (ce jour-là on ajoute, pour la première fois, les courants continus au traitement).

Le *20 juillet*, les mouvements reviennent de jour en jour. Les masses musculaires reprennent leur consistance ordinaire.

Le *26 juillet*, les mouvements sont redevenus à peu près normaux dans les bras, les avant-bras, les mains, les cuisses et les jambes. Il a encore de la peine à mouvoir les pieds et surtout les orteils. Il ferme à peu près les yeux. Encore quelques fourmillements dans les mains. Les objets ne sont pas bien perçus dans la main droite.

Le *31 juillet*, l'amélioration continue. Le malade remue les orteils, surtout à gauche. L'amélioration du côté droit est plus lente.

A partir du *13 août*, il commence à marcher seul dans la salle.

Le *25 août*, c'est-à-dire deux mois après son entrée, il quitte le service, gardant seulement l'abolition des réflexes, une paralysie incomplète du facial avec œdème dur.

Je revois le malade le *14 novembre :* la guérison persiste à peu près absolue. Quelques fourmillements persistent encore à l'extrémité des gros orteils; légère asynergie faciale ; abolition des réflexes rotuliens et crémastériens. L'examen électrique est fait avec beaucoup de soin : la réaction de dégénérescence a disparu.

Le sujet a pu reprendre son métier de voyageur de commerce et peut, sans fatigue, faire 10 kilomètres à pied.

J'avais bien le droit, ce me semble, de poser le diagnostic de maladie de Landry (*neuronite motrice bulbomédullaire ascendante aiguë*) (1) et le pronostic le plus grave. Sans syphilis antérieure, même douteuse, j'institue le traitement spécifique mixte, et la guérison arrive complète.

Par son évolution, ce cas se rapproche de ceux décrits sous les noms de paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne et surtout des paralysies générales spinales à marche rapide et curable de Landouzy et Dejerine (1882).

N'est-ce pas le traitement spécifique qui a fait passer ce cas du groupe, à pronostic fatal, des maladies de Landry dans le groupe, bien moins grave, des paralysies antérieures de Duchenne et de Landouzy et Dejerine ?

C'est en tout cas un second malade chez lequel une guérison absolument inespérée a *coïncidé* avec un traitement spécifique mixte intensif, en l'absence de toute syphilis antérieure.

(1) Les neuronites motrices inférieures, polynévrites motrices et poliomyélites antérieures. *Leç. de Clin. médic.*, t. IV, p. 258.

Ce cas diffère, en ce qu'il est bulbomédullaire (neurones moteurs inférieurs), du premier, qui était cérébral (neurones moteurs supérieurs).

En voici un troisième, encore cérébral, mais de forme différente.

Observation III (1). — *Série de crises d'hémiplégie transitoire, de vertiges, de dyspnée. Paralysie permanente. État cérébral grave. Pas de syphilis antérieure. Traitement spécifique mixte. Guérison.*

Homme, 65 ans, 90 kilogrammes, rentier, aimant la bonne chère, et depuis 15 ans ne faisant aucun exercice fatigant. Artérioscléreux. Pas de syphilis.

Depuis quelque temps il avait des vertiges, quand, au commencement de *juin 1902*, il présente de la diplopie pendant quelques instants et, peu de jours après, trois crises d'hémiplégie gauche, de dix minutes environ de durée (chacune).

A partir du *11 juin*, le docteur Greffié, médecin traitant, le met au régime lactovégétarien et à un gramme d'iodure de sodium. Son état empire constamment.

Le *1er juillet*, vers 9 heures du soir, après avoir fait dans la journée un petit voyage en chemin de fer, il est pris de vertiges avec difficultés de la marche. Le docteur constate par lui-même l'aspect de ces crises et l'existence de l'hémiplégie gauche transitoire.

Le *2 juillet*, deux crises du même genre, un peu plus marquées. Lavement purgatif.

Le *3 juillet*, consultation avec le docteur Narbonne. On prescrit des sangsues aux apophyses mastoïdes, le régime lacté, le repos au lit. (Jusque-là, on n'a remarqué aucune crise quand le malade est couché.)

Le *4 juillet*, les 16 sangsues prescrites sont appliquées et coulent abondamment. Vers le soir, syncope. A 4 heures, forte crise. A 6 heures, autre crise, cette fois avec hémiplégie droite. Après vingt minutes, tout rentre dans l'ordre.

Le *5 juillet* et les jours suivants, 3 grammes de bromure de sodium, 1 gramme d'iodure de sodium et 4 à 8 gouttes de solution alcoolique au centième de trinitrine. Régime lacté. Eau d'Alet et de Vittel.

Le *5* et le *6 juillet*, pas de crise.

Le *7 juillet*, à 4 heures matin, légère attaque de paralysie à gauche. Une autre à 3 heures soir.

Le *8 juillet*, un quart d'heure de paralysie à droite. Une autre à 4 heures. A 6 heures soir, crise de dyspnée sans paralysie.

Le *9 juillet*, rien.

Le *10 juillet*, deux crises avec hémiplégie droite.

Le *11 juillet*, crise de dyspnée.

Le *12 juillet*, je vois le malade en consultation avec les docteurs Greffié et Narbonne. Je veux le faire lever et marcher : il est incapable de se tenir en équilibre, surtout les yeux fermés; les mains sont devenues maladroites... c'est-à-dire que la série de crises récentes, au lieu de laisser son système nerveux dans l'état normal intercalaire, a entraîné des altérations et des symptômes fixes, constants et progressifs. L'tntelligence est en baisse comme la motilité.

Malgré l'absence constatée de tout antécédent syphilitique, nous décidons le traitement mixte (frictions mercurielles et 4 grammes d'iodure... régime lacté continué).

Changement très rapide. Plus de crises de paralysie à partir du jour où le traitement est commencé.

Le *15 juillet*, légère crise de sueurs et chaleurs avec engourdissement des membres, le tout durant cinq minutes environ.

Le *20 juillet*, même accident avec moins d'intensité encore (le malade était resté deux jours sans aller à la selle).

Le *24 juillet*, pendant le sommeil, légère crise de gêne respiratoire. Rien du côté des membres (purgé le matin).

Après cela, plus rien.

Le malade marche, est rentré chez lui, a pu aller à la gare à pied, a écrit une lettre d'une écriture encore un peu hésitante, mais bien différente de celle dont on nous avait montré un échantillon le 1er juillet.

Le tableau symptomatique ressemble beaucoup ici à celui des hémiplégies transitoires que Mauriac a décrites dans la syphilis. Puis les choses se sont rapi-

(1) D'après les notes obligeamment communiquées par le docteur Greffié, de Narbonne, avec qui j'ai vu le malade.

dement aggravées, et on pouvait penser à une poussée aiguë de paralysie générale avec des lésions fixes installées et par suite un pronostic des plus sombres.

Il n'y avait aucun signe clinique de syphilis, et le traitement spécifique mixte a encore *coïncidé* avec un arrêt dans l'aggravation constante de la maladie et une rétrocession rapide conduisant à la guérison.

Observation IV (1). — *Paralysie bulbaire asthénique (syndrome de Erb) à marche progressive. Pas de syphilis antérieure. Traitement spécifique. Guérison.*

Homme, 62 ans. Famille de goutteux. Père mort à 79 ans, mère vit (84 ans).

Très bonne santé antérieure. Aucun accident spécifique d'aucune nature. Père de trois enfants, dont l'un est mort à 4 ans, de méningite; les deux autres bien portants. Existence très active. Sobriété. Aucun excès.

Pendant les quelques mois qui ont précédé sa maladie, il avait présenté des signes de lassitude anormale, de la paresse intellectuelle, une plus grande lenteur dans les mouvements, parfois de l'amnésie. Les cheveux avaient blanchi sensiblement.

En *mars 1902*, il éprouve pendant quelques jours des douleurs musculaires vagues qu'il attribue à une courbature prise en voiture par un temps froid et humide. La lassitude augmente et le *25 mars*, sans vertige, sans ictus d'aucune sorte, il présente une paralysie du facial droit, dont il suit les progrès.

Deux jours après, le facial gauche est pris.

Trois jours plus tard, la jambe droite devient lourde et impuissante. Dérobements brusques quand il veut se tenir debout. En même temps, troubles gastriques, anorexie, gaz, douleurs intestinales, constipation. Ballonnement, qui pendant quelques jours reste limité au côté droit de l'abdomen.

Vers le huitième jour de la maladie, la jambe gauche s'affaiblit à son tour. Il ne peut se tenir debout qu'en étant fortement soutenu sous les bras, ne peut pas projeter son pied en avant pour la marche. Il le déplace péniblement, en glissant, de quelques centimètres.

Nuits mauvaises. Malaise, agitation, douleurs vagues et sensation de lourdeur pénible dans les membres. Ballonnement douloureux et croissant du ventre. Pouls : 80 à 100. Température normale. L'urine, très abondante et limpide (surtout la nuit) pendant les quelques mois précédents, est maintenant rare, boueuse et briquetée. Quelques traces d'albumine et beaucoup d'acide urique.

Je le vois le *6 avril* et constate : une paralysie double du facial avec possibilité relative de l'occlusion des paupières, une paralysie des deux membres inférieurs avec abolition complète des réflexes, inégalité pupillaire avec mydriase à droite, zona sur le front.

Je diagnostique une paralysie bulbaire asthénique progressive et institue le traitement mixte : iodure de potassium à la dose quotidienne rapidement progressive de 1 à 6 grammes et tous les deux jours une injection de biiodure Hg cacodylé.

Les *7, 8 et 9 avril*, la situation s'aggrave encore; aux symptômes précédents s'ajoute une distension plus grande et générale des parois abdominales. Puis survient une sensation très pénible de constriction à la base du thorax, que le malade déclare ne plus pouvoir soulever.

Dans la nuit du *9 au 10 avril*, angoisse respiratoire avec orthropnée, qui disparaît en ouvrant les fenêtres, pour se reproduire cinq à six fois par jour pendant les huit jours suivants.

Le traitement ioduré est commencé le 7 par 1 gramme et suivi par 1 gr. 50 le 9, 2 grammes le 11, 2 gr. 50 le 13, 3 grammes le 15, 3 gr. 50 le 17, 4 grammes le 19... La première injection de mercure est pratiquée le 10 et répétée tous les deux jours.

Le *20 avril*, les angoisses respiratoires disparaissent, le ventre est moins ballonné, mais les autres symptômes persistent, sans aggravation. Urine rare et boueuse. On ajoute au traitement 1 gramme par jour de piperazine.

Du *20 au 30 avril*, état stationnaire avec légère diminution du malaise et des douleurs. Urine plus abondante et plus limpide.

Le *2 mai*, douzième injection mercurielle, après laquelle le malade, se sentant mieux et souffrant des indurations, fait suspendre cette partie du traitement.

Une amélioration sensible s'est en effet manifestée progressivement et va toujours en

(1) D'après les notes obligeamment communiquées par le docteur Bonnefous, avec qui j'ai vu le malade.

s'accentuant. Les symptômes s'atténuent dans l'ordre suivant : 1° diminution du ballonnement abdominal ; 2° diminution des paralysies faciales (le malade peut plus facilement contracter ses lèvres, boire et siffler) ; 3° retour de la force musculaire dans la jambe gauche, puis dans la droite, que le malade peut soulever dans son lit. La station debout et la marche deviennent plus faciles ; 4° retour du sommeil et de l'appétit ; 5° rétablissement de l'égalité pupillaire.

La constriction à la base du thorax est le symptôme le plus persistant et le plus pénible. Le malade a toujours la sensation d'un cercle de fer qui se resserre autour de lui.

Le *25 mai*, je revois le malade et constate toutes ces améliorations. Il se lève seul, traverse la chambre d'un pas ferme. Il ne conserve de la paralysie faciale qu'un peu de chute de la paupière inférieure gauche. Le zona qui s'était manifesté sur le front et le crâne et avait entraîné la chute totale des cheveux est cicatrisé, et les poils commencent à repousser.

Persistent encore la constriction du thorax et l'abolition des réflexes tendineux.

Nous décidons l'administration de la lithine pendant quelques jours et ensuite la reprise de l'iodure.

La constriction du thorax disparaît dans les premiers jours de *juin* et, à partir de ce moment, le malade se lève tous les jours, marche dans son jardin et reprend peu à peu ses forces.

A partir de *juillet* il a toutes les apparences d'un homme bien portant. Il reprend ses travaux intellectuels et on ne remarque chez lui qu'un peu d'affaiblissement de la mémoire, un peu plus de lenteur dans la démarche et dans les mouvements. Il a conservé aussi de l'épiphora à l'œil gauche. Les cheveux ont complètement repoussé ; mais les ongles ont présenté des troubles trophiques qui les rendent écailleux et sillonnés de stries profondes.

Mon diagnostic de paralysie bulbaire asthénique (syndrome de Erb-Goldflamm) est très discutable. Mais ce qui est certain (et c'est ce qui importe ici), c'est que le malade présentait un *syndrome bulbo-médullaire paralytique progressif* à marche rapide qui avait commencé par le facial des deux côtés, avait continué par les membres inférieurs, envahissait les muscles de la respiration et par conséquent semblait menacer l'existence, peut-être même à courte échéance. Il n'y avait pas eu de syphilis antérieure et le traitement spécifique a coïncidé avec l'arrêt de l'aggravation et avec une amélioration progressive, qui assez rapidement a abouti à la guérison.

Voici enfin un cinquième cas, moins héroïque, mais intéressant encore.

Observation V. — *Association névroso-organique (tabes et neurasthénie). Pas de syphilis antérieure. Traitement spécifique. Très grande amélioration.*

Officier (malade du docteur Brachet). Vu pour la première fois le 30 octobre 1900 et pour la dernière le 6 septembre 1901. Pas de syphilis.

Association névroso-organique : neurasthénie et tabes. Douleurs fulgurantes, signe de Westphal, signe de Romberg, acroparesthésies, céphalée occipitale... Traitement spécifique.

Six mois après la première visite, la marche progressive du mal est arrêtée ; l'état est stationnaire.

Six mois après, rétrocession nette. La maladie semble nettement enrayée. L'officier fait son service entier.

Ce dernier cas est le moins probant à cause de l'absence de détails et parce que j'ai fort peu suivi le malade. Pour le même motif je laisse de côté d'autres cas sur lesquels je n'ai pas de notes assez suivies pour les présenter comme des documents scientifiques (tabes et paralysie générale).

Malgré tout, et tels qu'ils sont, les cinq faits que je viens de rapporter me paraissent mériter l'attention des neurologistes et des praticiens en général.

Ceci me paraît d'autant plus vrai que la proposition à laquelle j'aboutis, si elle a quelque apparence révolutionnaire, ne présente au moins aucun danger, alors même qu'elle essaierait de consacrer une erreur. Un auteur qui chercherait à

combattre et à nier l'action du mercure dans la syphilis et qui prêcherait l'abstention dans cette maladie aurait besoin d'aligner un très grand nombre de preuves, parce que la conclusion à établir ne serait pas sans danger.

Mais ici, loin de prêcher l'abstention dans la syphilis, je prêche au contraire l'extension de la médication même aux cas sans syphilis antérieure. Alors même que je me tromperais (ce qui est bien possible), le mal ne serait pas grand. Car *je ne crois pas qu'un traitement spécifique ordonné, conduit et surveillé par un médecin, nuise à un malade atteint de lésion organique des centres nerveux.*

Ma proposition ne combat au fond que le dogme antique *naturam morborum curationes ostendunt,* dogme que j'ai défendu et appliqué autant et plus que n'importe qui. Seulement, c'est là un dogme clinique, la clinique peut donc le restreindre.

D'ailleurs la question de pathologie générale peut être réservée encore. Il n'est pas impossible que dans les faits dont je vous ai parlé il y ait eu quelque syphilis cachée. Rationnellement, la chose n'est pas impossible.

Seulement (et ceci est déjà assez gros de conséquences pratiques), cette syphilis (si elle existait) était tellement impossible à découvrir qu'avec les règles classiques de la thérapeutique actuelle on devait dans ces cas *s'abstenir* d'instituer le traitement spécifique.

Je crois que, *si nous nous étions conformés à cette règle classique et si nous n'avions pas institué le traitement spécifique, quatre de ces malades seraient probablement morts et le cinquième serait infirme, ne pouvant plus gagner sa vie.*

Pour une conclusion de ce genre, *cinq faits* ont déjà leur valeur, malgré leur petit nombre.

Je conclus donc : *les faits semblent établir que, dans certains cas de lésion organique des centres nerveux, sans aucune preuve clinique de l'existence d'une syphilis antérieure, le traitement spécifique peut rendre de très grands services et empêcher la mort ou l'infirmité.*

II

LE TRAITEMENT DES PSYCHO-NÉVROSES A L'HOPITAL PAR LA MÉTHODE DE L'ISOLEMENT

PAR

J. Dejerine,

Professeur à la Faculté de médecine, médecin de la Salpêtrière.

L'isolement des malades atteints de psycho-névroses est un procédé de thérapeutique qui, sans être bien ancien, a donné cependant des résultats favorables tels que son usage n'a pas tardé à se généraliser. Lorsqu'il fut érigé en système thérapeutique, on crut tout d'abord qu'il était à lui seul suffisant pour amener la guérison des malades. Séparer le sujet de son milieu familial, le faire séjourner au lit, le doucher, le masser, l'électriser et surtout le suralimenter fut pendant assez longtemps l'unique préoccupation du médecin, et la psychothérapie,

chose essentielle cependant dans l'espèce, était sinon complètement négligée, tout au moins reléguée à l'arrière-plan; le repos, l'alimentation et les moyens physiques de traitement étant considérés comme beaucoup plus importants. Depuis plusieurs années cependant, — et les travaux de mon vieil ami le Professeur Dubois (de Berne) y ont beaucoup contribué (1) — il s'est fait un changement dans les idées à cet égard. Aujourd'hui l'isolement n'apparaît plus que comme le moyen de faciliter l'emploi de la psychothérapie. Les résultats fournis par la combinaison de ces deux procédés ne sont plus à démontrer aujourd'hui et nous pouvons dire que c'est la seule et unique méthode qui, dans le traitement des différentes variétés de psycho-névroses, donne des résultats favorables et stables, c'est-à-dire des guérisons, et cela dans l'immense majorité des cas.

Le séjour dans une maison de santé n'étant possible que pour un petit nombre de sujets, les classes pauvres ne pouvant être soumises à ce genre de traitement, j'ai été amené à rechercher si pour la pratique hospitalière on ne pourrait pas employer un procédé analogue et arriver à obtenir, dans un service d'hôpital, les conditions de traitement psychothérapique que l'on trouve dans une maison de santé. Or, ces conditions, j'estime les avoir réalisées dans mon service de la Salpêtrière et je crois devoir les exposer dans la présente note.

L'hystérie, la neurasthénie, l'hystéro-neurasthénie, sont, on le sait, des plus fréquentes dans la population ouvrière de Paris et le séjour à l'hôpital n'est pas suivi d'ordinaire d'une amélioration dans l'état de ces malades, si même, et la chose n'est point rare, il ne l'aggrave pas. Que de fois, en effet, n'a-t-on pas vu le séjour hospitalier exercer une influence fâcheuse sur l'état d'un hystérique ou d'un neurasthénique, et cela soit par le fait du mode de traitement employé, soit surtout par le fait de suggestions dues au contact d'autres malades plus ou moins similaires, ou produites, fort inconsciemment du reste, par le personnel du service.

Frappé de tous ces inconvénients, j'ai installé dans une de mes salles un système de traitement basé sur l'isolement et la psychothérapie, et qui depuis 1895 fonctionne de la manière suivante : la malade, si elle est majeure, n'est admise qu'après avoir consenti à être isolée pendant le temps qui sera jugé nécessaire. Une fois entrée dans le service elle est placée dans un lit dont les rideaux sont constamment tirés et n'est en communication, à la visite du matin et pendant quelques minutes seulement, qu'avec le chef du service et ses élèves. Le soir elle est visitée par l'interne de la salle. Dans la journée elle n'est en contact qu'avec la surveillante (2) qui lui apporte elle-même ses aliments. En dehors de ces conditions personne ne peut approcher d'elle. Beaucoup de ces malades, presque toutes, dirais-je volontiers, arrivant à l'hôpital dans un état de dénutrition plus ou moins marqué, sont mises au régime lacté pendant un certain temps. Le lait leur est donné toutes les heures par la surveillante, — soit 12 fois par jour, — et la dose est progressivement élevée de manière à faire prendre au bout de 8 jours à la malade 5 et même 6 litres de lait par jour.

Dès le jour de l'entrée le traitement psychothérapique commence. La malade

(1) P. Dubois, *L'influence de l'esprit sur le corps*. Paris, 1901. Masson, éditeur.

(2) La question de la surveillance des malades en dehors des heures de visite médicale est de première importance et joue un grand rôle dans la réussite du traitement. C'est là un fait sur lequel tous les auteurs qui ont écrit sur l'isolement ont suffisamment insisté. Il faut en effet que là aussi on trouve les qualités nécessaires : le tact, la fermeté, l'intérêt porté aux malades. La surveillante qui dirige ma salle d'isolement, Mme Neny, est pour moi un aide précieux.

est examinée très en détail, mais je ne fais jamais devant elle ni la symptomatologie, ni le diagnostic de son affection. Je me borne à lui affirmer devant le personnel du service qu'elle n'a pas de lésion du système nerveux, que l'affection dont elle est atteinte n'est pas grave, et qu'avec le temps je suis sûr de la guérir. J'estime, en effet, que les leçons faites aux élèves sur une névropathe, la malade y assistant, sont d'un résultat déplorable au point de vue thérapeutique, car en agissant ainsi on l'éduque, on la cultive, inconsciemment on crée chez elle toute une série de symptômes dont elle ne soupçonnait pas l'existence, et on arrive ainsi à transformer des états pathologiques, sinon toujours légers, mais en tout cas curables, en états persistants, chroniques et souvent peu accessibles à nos procédés thérapeutiques. L'histoire des hystériques et des neurasthéniques d'hôpital n'est que trop riche en faits de ce genre.

La méthode psychothérapique que j'emploie n'a rien de particulier, elle est des plus simples, car elle est basée sur le raisonnement, la persuasion, appuyés par une discipline ferme, mais bienveillante. A la visite du matin, j'interroge chaque malade sur ce qu'elle a éprouvé depuis la veille. Je lui explique patiemment que les symptômes dont elle se plaint n'ont pas la signification qu'elle leur attribue et je ne passe à une autre malade que lorsque je vois par ses réponses que la conviction germe dans son esprit. Il est nécessaire, si l'on veut réussir, d'écouter patiemment toutes les doléances des malades, car il faut que ces sujets soient convaincus qu'on les prend au sérieux, qu'on s'intéresse à eux. C'est l'affaire des premiers jours, mais c'est la base du traitement, car une fois la confiance inspirée à la malade, l'amélioration des symptômes se fait avec une très grande rapidité. Enfin, à la contre-visite du soir, l'interne du service à son tour applique la même méthode. Telle est dans ses lignes générales le système de traitement que j'emploie dans mon service. Il peut être plus ou moins modifié dans quelques détails d'application, et cela surtout en ce qui concerne le caractère du sujet, mais c'est toujours au fond le même procédé. On peut dire que c'est une sorte de suggestion à l'état de veille, mais une suggestion basée sur le raisonnement, qui entraîne la conviction, et non pas la suggestion verbale impérative, qui se contente d'affirmer et partant le plus souvent, sauf chez les très jeunes sujets, — enfants ou adolescents, — manque son but, car elle ne convainc pas.

L'isolement absolu, la privation de lettres et de visites, sont continués jusqu'à ce qu'une amélioration nette soit obtenue. En général, c'est l'affaire de dix à quinze jours au plus. A ce moment et progressivement on diminue la rigueur de l'isolement. L'idée d'avoir les rideaux ouverts deux à trois heures par jour, la promesse de recevoir une lettre ou une visite lorsque la guérison sera effectuée ou très proche, sont du reste de puissants leviers pour le traitement.

Voici tantôt huit ans que j'applique dans mon service cette méthode de traitement et les résultats ont depuis longtemps dépassé de beaucoup mes espérances. Ils sont aussi favorables et plus rapides que ceux que j'obtiens dans une maison de santé sur les malades de la pratique privée. La rapidité plus grande des succès obtenus tient selon moi aux raisons suivantes : tout d'abord les malades d'hôpital appartiennent à une classe sociale qui, bien qu'étant tout aussi intelligente que la classe aisée, est d'une nature plus docile, plus malléable, plus suggestible, dirai-je volontiers, en employant ce mot dans son meilleur sens. Le principe d'autorité, l'idée qu'ils se font du chef d'un service d'hôpital est différente de celle que s'en font les gens du monde, et ces derniers, en outre, lorsqu'ils sont névrosés, consultant à droite et à gauche, ont souvent à l'égard de la

thérapeutique médicale une défiance qui n'est pas toujours injustifiée. Plus sceptiques, plus frondeurs que les gens du peuple, ils sont plus longs à convaincre. Mais là n'est peut-être pas la véritable raison, et en tout cas ce n'est pas la principale. J'estime que les résultats rapides et si remarquables que j'obtiens par l'isolement et la psychothérapie dans mon service tiennent surtout à ce fait que la guérison est affirmée aux malades, non pas comme dans la pratique privée, c'est-à-dire dans le cabinet du médecin ou dans la chambre d'isolement d'une maison de santé, mais publiquement et devant tout le personnel du service.

Depuis 1895, époque à laquelle j'ai commencé à employer ce mode de traitement dans mon service de la Salpêtrière, je l'ai appliqué à environ 200 cas de psycho-névroses — hystérie, neurasthénie, hystéro-neurasthénie, anorexie mentale, vomissements incoercibles, etc. — Les observations d'un certain nombre de malades atteintes de différentes formes de l'hystérie ont été publiées dans la thèse de mon élève Manto (1), d'autres feront l'objet d'un travail plus étendu qui sera prochainement publié par mes internes MM. Pagniez et Camus. Or, sur ces 200 cas de psycho-névrose qui ont passé dans mon service depuis sept ans, je n'ai eu à enregistrer que deux insuccès. J'ai eu souvent affaire à des formes très graves d'hystérie, à des anorexies mentales qui entraient dans le service dans un état de cachexie extrême, à des neurasthéniques ayant perdu le tiers et même la moitié de leur poids et ayant un état hypochondriaque ou mélancolique très accusé, à des gastropathies fonctionnelles traitées sans succès depuis des mois et même des années par des gastro-thérapeutes dont l'action avait du reste été des plus nuisibles, car elle avait encore imprimé davantage dans le cerveau des malades — par l'examen du suc gastrique, le lavage de l'estomac, les régimes et les menus — l'idée d'une affection stomacale réelle. Souvent enfin des collègues des hôpitaux m'ont envoyé des névropathes fortement atteints ayant plus ou moins longtemps séjourné dans leur service. Or, dans tous les cas, aussi bien dans ceux qui étaient graves que dans ceux de moyenne intensité, j'ai toujours obtenu des résultats favorables, et j'entends par là non pas des améliorations plus ou moins marquées, mais de véritables guérisons.

J'ajouterai enfin en terminant que, depuis huit ans que je suis à la Salpêtrière, les symptômes qui caractérisent ce que l'on a appelé la grande hystérie n'ont jamais duré une semaine dans mon service.

III

DISTENSION EXPÉRIMENTALE, PERMANENTE, PROGRESSIVE DES VENTRICULES LATÉRAUX DU CERVEAU DE COBAYE

PAR

Louis Bruandet,

Interne des hôpitaux.

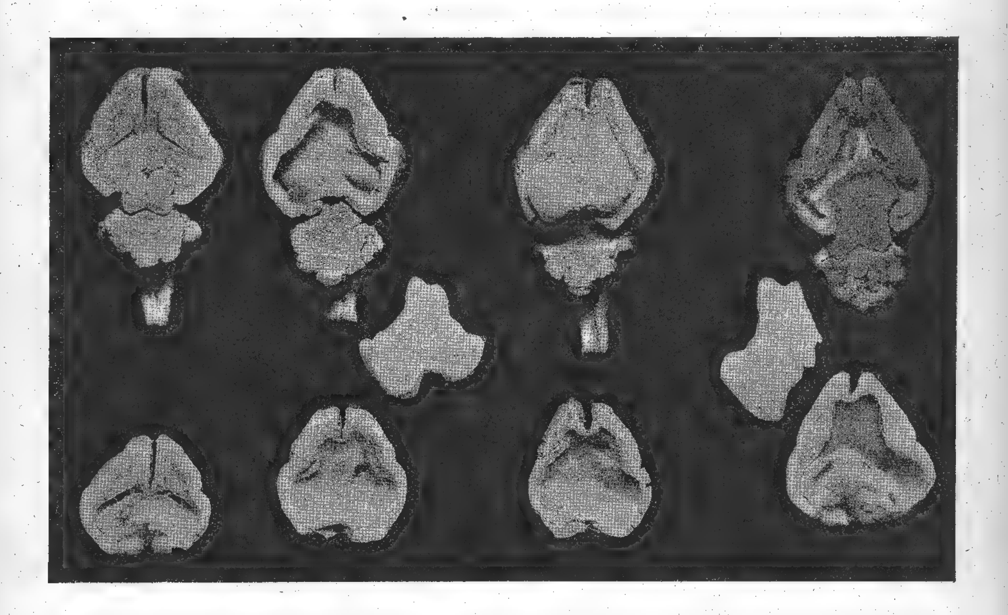
Ce résultat est obtenu par des injections de paraffine stérilisée, fusible à 45°. L'injection est faite à égale distance de l'orbite et du conduit auditif, un peu en

(1) G.-S. Manto, *Sur le traitement de l'hystérie à l'hôpital*. Thèse de Paris, 1899. Steinheil, 1899. Dans ce travail sont consignées les observations de 23 malades.

dehors de la ligne médiane, à 3 millimètres de profondeur. Le cobaye nouveau-né supporte facilement 1/5 de centimètre cube de paraffine; quelques convulsions immédiates disparaissent rapidement. La limite à l'injection semble être la fracture de l'éthmoïde par distension intracranienne, avec issue par le nez de sang, de substance cérébrale, de paraffine, et mort rapide. Le cobaye adulte supporte un peu moins facilement les mêmes doses.

Chez le même cobaye, quatre injections ont été pratiquées à 8 ou 10 jours d'intervalle. Le volume du cerveau de cobaye adulte est en moyenne de 1 centimètre cube 1/2, on est arrivé à injecter 1/2 centimètre cube de paraffine en totalité.

A part quelques convulsions immédiates, passagères, les six cobayes injectés n'ont présenté aucun trouble fonctionnel. Dans la même portée on ne les distinguait des témoins que par la cicatrice cutanée. La vision, l'audition, l'odorat, la croissance, les fonctions génitales furent normaux.



Les animaux ont été sacrifiés cinq semaines environ après la première injection. La planche ci-jointe montre à côté d'un encéphale normal (le gauche) l'état de trois cerveaux ainsi injectés. La paraffine distend les ventricules latéraux et leurs trois prolongements frontaux, temporaux, occipitaux. Il se forme une cavité limitée en haut par le corps calleux, en bas par une commissure blanche très développée se continuant en arrière avec ce corps calleux. La paraffine n'a pas pénétré dans le ventricule médian où se trouvent les plexus choroïdes. Nous avons vu trois fois la paraffine baigner dans un peu de liquide épendymaire épanché. Les sillons du cortex étaient toujours aplatis et anémiés surtout du côté injecté.

Ce fait expérimental par l'action mécanique pure et permanente de la paraffine établit la grande tolérance des ventricules latéraux du cerveau du cobaye à l'épanchement.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1511) **Dissociation du Plexus Brachial du Gibbon,** par MM. Chemin et Tribondeau. *Soc. de Biologie,* 19 octobre 1901, C. R., p. 894.

Les auteurs donnent un schéma anatomique très clair (d'après une dissection soigneuse) du plexus brachial du gibbon, singe qui possède le bras le plus semblable au nôtre. Comme chez l'homme, le plexus est formé des quatre dernières racines cervicales et de la première racine dorsale. Sous leur enveloppe conjonctive, chacune des cinq racines est séparable en deux faisceaux : l'un antérieur, l'autre postérieur. Poursuivant cette séparation dans le plexus, ils ont obtenu deux plans : l'un antérieur ou ventral, dont les fibres se rendent exclusivement aux nerfs de flexion du membre supérieur et de la ceinture scapulo-thoracique; l'autre postérieur ou dorsal, d'où naissent les nerfs extenseurs.

H. Lamy.

1512) **Systématisation du Nerf Radial,** par Viannay. *Société des Sciences médicales de Lyon.* Séance du 18 juin 1902.

Lorsqu'on dissocie un nerf radial après macération dans l'acide azotique très dilué, on voit d'abord que les branches collatérales qui naissent dans le tiers supérieur du bras (nerfs des trois portions du triceps et de l'anconé) se laissent très aisément séparer du tronc nerveux. Les faisceaux de fibres qui les constituent cheminent à la surface du tronc nerveux et ne paraissent pas échanger de fibres avec les faisceaux secondaires sous-jacents. Il semble qu'elles soient, pour le radial, des branches d'emprunt qui lui sont momentanément accolées, mais ne lui appartiennent pas en propre, tout comme le nerf circonflexe. Dépouillé de ces branches étrangères, le tronc du radial se trouve diminué d'un bon tiers et devient assez régulièrement cylindrique.

Poursuivant la dissociation, si l'on cherche à séparer l'une de l'autre les deux branches de bifurcation du nerf (branche musculaire et branche sensitive), on y arrive aisément, jusqu'à deux ou trois centimètres au-dessus de la bifurcation. Dans ce court trajet, ces deux branches sont simplement juxtaposées et incluses dans la gaine commune du nerf. En continuant la séparation, on voit bientôt la branche musculaire, qui est la plus volumineuse, se creuser en une gouttière de plus en plus profonde à mesure que l'on remonte, et dans laquelle vient se coucher, en quelque sorte, la branche sensitive. Puis, dans le tiers moyen du bras, les faisceaux sensitifs passent définitivement au centre du tronc nerveux et sont entourés par les faisceaux moteurs qui leur forment comme un manchon isolateur.

Cette disposition, qui rappelle celle que l'on trouve dans le nerf sciatique poplité externe, peut expliquer l'immunité relative dont jouissent les fibres sensitives du nerf radial comprimé par un cas de fracture de l'humérus, ou par toute autre cause. Les fibres motrices protègent les fibres sensitives contre les causes de compression. Aussi voit-on fréquemment, dans la paralysie radiale par compression, une paralysie motrice totale s'accompagnant de troubles sensitifs

insignifiants; tandis que, dans la paralysie radiale par section, avec une paralysie motrice totale, on a une paralysie sensitive beaucoup plus accentuée.

THOMA.

1513) **Les Rapports des Fibres respiratoires isolées du Récurrent avec le Sympathique et les Nerfs Cardiaques** (The connexion of the recurrent with the sympathetic and cardiac nerves), par ADOLF ONODI (de Budapest). Communication à la section de laryngologie du 70e meeting annuel de l'Association médicale britannique. *The British medical Journal*, 30 août 1902, p. 578 (2 figures).

O... a réussi à donner chez le cheval la preuve anatomique que, suivant la double fonction de respiration et de phonation du larynx, les faisceaux nerveux respirateurs et phonateurs sont séparés dans le tronc du laryngé inférieur et dans le tronc du pneumogastrique. Tandis que le faisceau nerveux phonateur peut être facilement isolé et ne montre qu'une anastomose avec l'anse de Vieussens et avec la branche cardiaque, il est difficile d'isoler le faisceau nerveux respiratoire, car il est très intimement relié, par huit branches, aux sympathiques et aux branches cardiaques.

On sait que l'on trouve dans le tronc du sympathique, outre des fibres vasomotrices et trophiques, des fibres cérébro-spinales, sensitives et motrices. O... a montré que les fibres cérébro-spinales des *rami communicantes* ont dans le tronc du sympathique une distribution très nette. A la partie supérieure du thorax et au cou la plus grande partie des fibres cérébro-spinales du sympathique a un trajet ascendant et une petite partie seulement se dirige en bas ; dans le reste du thorax et l'abdomen, c'est le contraire qui arrive. L. TOLLEMER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1514) **Névrogliome de la Couche Optique gauche,** par M. E. GÉRAUDEL. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 325.

M. Géraudel apporte une observation intéressante par sa rareté et par son allure clinique anormale : un névrogliome de la couche optique gauche, découvert fortuitement à l'autopsie, était resté latent pendant plusieurs mois, puis avait manifesté son existence pendant les quinze derniers jours de la vie du malade par des symptômes qui firent songer soit à une paralysie générale, soit à une hémorragie méningée. E. DE MASSARY.

1515) **Végétations Névrogliques du Cortex dans un cas de Paralysie générale,** par M. L. MARCHAND. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 443.

M. Marchand a étudié les végétations situées dans le fond des sillons des circonvolutions cérébrales chez les paralytiques généraux. Ces végétations sont des productions névrogliques possédant toutes à leur partie centrale un vaisseau. M. Marchand en conclut que la théorie qui donne, dans la paralysie générale, la priorité aux lésions vasculaires est la plus rationnelle.

E. DE MASSARY.

1516) **L'Anatomie pathologique de la Paralysie infantile Cérébrale** (Zur pathologischen Anatomie der Cerebralen Kinderlähmung), par E. BISCHOFF

(Asil Klosterneubourg. Basse-Autriche). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XX, fasc. 1, p. 102, 1901 (avec 8 planches hors texte, 14 figures).

Examen détaillé du cerveau d'une femme morte à 49 ans, hémiplégique depuis l'âge de 3 ans, idiote, épileptique. Ce travail ne se prête pas à l'analyse. Il faut lire dans l'original la description des coupes et les résultats qui en découlent. L'auteur n'a tiré aucune conclusion de ses recherches, qui confirment en général les travaux de v. Monakow. LADAME.

1517) **Tumeur de la Tige Pituitaire,** par M. TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1902, p. 217.

Tumeur de la tige pituitaire trouvée fortuitement à l'autopsie chez un homme non acromégalique. E. DE MASSARY.

1518) **Tuberculose de la Moelle Épinière,** par F. GOURAUD. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1902, p. 369.

Gros tubercule situé dans la moelle, à 9 centimètres au-dessus du cône terminal; nombreux tubercules plus petits dans le bulbe, la protubérance, le cervelet, les deux hémisphères. E. DE MASSARY.

1519) **Deux Squelettes d'Acromégaliques,** par M. FÉLIX REGNAULT. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 476.

M. Regnault relève quelques particularités intéressantes et non signalées sur deux squelettes d'acromégaliques donnés par M. Pierre Marie au musée Dupuytren. E. DE MASSARY.

1520) **Deux cas de Maladie de Recklinghausen (forme de dermofibromatose pigmentaire),** par M. MILIAN. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 555.

M. Milian apporte les préparations histologiques de deux cas de maladie de Recklinghausen; ce sont des coupes de fibrome pur et simple sans tumeur nerveuse; il s'agissait donc de la variété isolée et dénommée par Chauffard dermofibromatose pigmentaire. E. DE MASSARY.

1521) **Sur les phénomènes de réaction dans le système Sympathique,** par JEAN BRUCKNER. *Soc. de Biologie,* 16 novembre 1901, C. R., p. 982.

L'auteur a étudié l'état des cellules du ganglion supérieur chez le chat, comparativement après arrachement du cordon inférieur et du cordon supérieur; il a employé comme coloration la méthode de Nissl modifiée par Held. Voici les conclusions de cette intéressante étude :

1° La cellule sympathatique, comme toute cellule nerveuse, présente des phénomènes de réaction après la résection de l'arrachement du cordon.

2° Chez le chat, la chromolyse est faible après l'arrachement ou la section du cordon *au-dessous* du ganglion supérieur, tandis qu'elle est *très marquée après l'arrachement du bout supérieur,* ce qui prouve que la plupart des cellules de ce ganglion envoient vers le cerveau leurs cylindraxes.

3° La chromolyse débutant au centre de la cellule *est remarquable par la réaction du nucléole,* qui a presque doublé de volume, devenant en même temps exclusivement et énergiquement *basophile.* H. LAMY.

NEUROPATHOLOGIE

1522) **Existe-t-il en clinique des localisations dans la Capsule Interne?** par Pierre Marie et G. Guillain. *Semaine médicale*, 1902, nº 26, p. 209 (10 fig.).

Étude basée sur de nombreuses observations anatomo-cliniques et coupes microscopiques.

Pour ce qui concerne les *localisations capsulaires sensitives*, les auteurs ont dans dix cas observé, sur des coupes microscopiques, des lésions de la zone dite sensitive de la capsule interne, lésions soit isolées, soit concomitantes avec des lésions ou des dégénérations de la zone capsulaire motrice. Ces dix malades étaient hémiplégiques, mais ne présentaient aucun trouble de la sensibilité. Or les lésions détruisaient le noyau lenticulaire, le genou et tout le segment postérieur de la capsule interne. A ces observations typiques M... et G... pourraient ajouter plus de trente cas où ils ont vu des dégénérations des différentes parties du segment lenticulo-optique sans hémianesthésie. Ils signalent encore deux faits très remarquables par l'absence de troubles de la sensibilité, malgré des lésions considérables par leur étendue dans le domaine de la sylvienne.

Pour ce qui concerne les *localisations capsulaires motrices*, les auteurs croient pouvoir affirmer, d'après les très nombreux cas observés par eux, qu'une lésion quelconque, si petite soit-elle, intéressant le segment postérieur de la capsule interne, amène toujours en clinique le syndrome hémiplégie, et que jamais à une lésion capsulaire limitée ne correspond une paralysie limitée à un membre. Ils relatent succinctement quelques exemples démonstratifs.

Quant aux *lésions du genou de la capsule interne*, il ne leur a pas semblé qu'elles amenassent du côté des nerfs craniens une symptomatologie de déficit beaucoup plus accentuée que les lésions du segment postérieur de la capsule interne.

En résumé, dans la capsule interne de l'homme on ne saurait décrire un territoire exclusivement sensitif et, même avec des lésions capsulaires et corticales intenses, l'hémianesthésie peut manquer. La voie motrice occupe tout le segment postérieur de la capsule interne jusqu'au niveau de l'angle postérieur du noyau lenticulaire. Dans ce territoire lenticulo-optique il est impossible cliniquement de spécifier des territoires distincts pour les différents faisceaux du bras, de la jambe, du pied, etc. Toutes les fibres descendantes de la motilité sont dépendantes les unes des autres par leurs multiples collatérales. Une lésion, si petite qu'elle soit, amène une hémiplégie. Ce fait a un corollaire anatomique : une lésion limitée de la capsule interne amène la dégénération dans toute l'aire du faisceau pyramidal au niveau du bulbe et de la moelle.

Ces conclusions ont exclusivement trait à ce qui s'observe chez l'homme. Il faut évidemment tenir compte des localisations corticales et capsulaires obtenues par l'expérimentation, mais si on étudie les phénomènes chez l'homme avec la méthode anatomo-clinique, on est obligé de conclure à un désaccord entre ces phénomènes et les résultats enregistrés par les anatomistes et les physiologistes : *en clinique on ne peut constater dans la capsule interne aucune localisation segmentaire persistante.*

A. Souques.

1523) **Un point d'histoire de l'Aphasie. La découverte de Broca et l'évolution de ses idées sur la localisation de l'Aphasie,** par P. Ladame. *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 3, mars 1902.

Au congrès de 1900 on fut surpris d'entendre M. Fernand Bernheim invoquer

l'opinion que Broca avait émise en 1861 et la prudente réserve de ses premières conclusions, pour en atténuer la portée quant au siège du langage articulé dans la IIIe frontale. M. Long a reproduit cette argumentation à la Société de médecine de Genève, à l'occasion de la présentation faite par M. Ladame, du cerveau d'une malade atteinte d'aphémie pure.

M. Ladame estime qu'il est excessif de rapporter comme l'opinion de Broca le texte de ses premières communications empreintes d'une sage réserve scientifique. Les convictions de Broca n'ont pu se former que peu à peu, au fur et à mesure que de nouvelles autopsies venaient confirmer sa découverte fondamentale. Mais jamais il n'a varié sur le siège de la lésion de l'aphémie dans la IIIe circonvolution frontale.

Au reste, pour être informé, il suffit de suivre les nombreuses communications de Broca à la Société d'anthropologie. M. Ladame résume ces mémoires successifs d'une manière aussi concise que précise.

L'an 1861 est l'année des premières communications, de celles que considère M. F. Bernheim comme exprimant toute l'opinion de Broca. Celui-ci voit le siège du langage articulé dans le lobe frontal, dans la IIe ou IIIe frontale, dans la IIIe.

En 1863, il place la lésion de l'aphémie dans le tiers postérieur de la IIIe frontale, de la IIIe frontale gauche ; il constate l'intégrité de la faculté du langage avec une lésion de la IIIe frontale droite (cas de Parrot).

Les années suivantes, les convictions de Broca deviennent de plus en plus solides, et son exposé des titres, publié en 1868, ne laisse aucun doute à cet égard.

D'ailleurs, le 15 mai 1877, Bouillaud rendit un hommage éclatant à Broca, en consacrant définitivement ses droits à la priorité et à l'originalité de sa découverte. Les paroles de Bouillaud avaient d'autant plus d'importance qu'il défendait depuis plus d'un demi-siècle la localisation dans les lobes antérieurs du cerveau du « principe législateur de la parole ».

Aussi, conclut M. Ladame, les médecins anglais ne se sont pas trompés et n'ont point méconnu l'importance et la signification des recherches de Broca, lorsqu'ils ont donné son nom à la IIIe circonvolution frontale gauche.

On doit savoir gré à M. Ladame d'avoir rappelé à l'exactitude les commentaires relatifs aux faits historiques des « commencements » de la neurologie.

FEINDEL.

1524) **Sur un cas d'Aphasie motrice,** par le Dr TOUCHE. *Soc. de Biologie,* 26 octobre 1901, C. R., p. 916.

Hémiplégique droit depuis 6 ans, âgé de 30 ans. Parole spontanée réduite à des syllabes incompréhensibles. Aucune surdité verbale ; alexie presque absolue ; agraphie complète pour tous les modes, donc aphasie motrice typique.

Autopsie. — Outre une lésion de la IIIe frontale, ont rouve une lésion temporale et une lésion insulaire (voir les détails dans la communication). L'auteur rapproche ce fait du fameux cas présenté en 1861 par Broca à la Société d'anthropologie, et de deux cas personnels antérieurement publiés, où les lésions étaient presque superposables à celles du cas actuel. Il existe donc des cas d'aphasie motrice avec triple lésion frontale, insulaire et temporale. Rapprochant ces faits de deux autres cas personnels où la destruction de la IIIe frontale isolément ne s'est plus traduite au bout de quelques mois que par une très légère dysarthrie, l'auteur incline à penser que les troubles de l'aphasie motrice (avec conservation de la parole en écho et du chant, il est vrai) peuvent être produits par une lésion de la moitié postérieure de l'insula.

H. LAMY.

1525) **Sur les Aphasies sensorielles. La Cécité et la Surdité Verbales pures,** par Robert Le Prieur. *Thèse de Paris,* 22 juillet 1902, n° 585 (60 p.), Librairie Jules Rousset.

Conclusions. — Les aphasies sensorielles sont toujours compliquées de phénomènes d'aphasie motrice. L'aphémie peut, au contraire, exister à l'état pur (Ladame).

La surdité verbale pure résulte de lésions bilatérales, dont le siège est assez voisin, dans les deux premières circonvolutions temporales, de celui de la mémoire auditive motrice. La cécité verbale pure peut se localiser dans la face interne du lobe occipital (Dejerine), probablement au niveau du lobe lingual. Ces troubles sont nettement distincts des aphasies sensorielles.

La cécité et la surdité verbales pures font partie du tableau des agnosies (Dide), et la découverte de cécité verbale pure devra toujours faire rechercher la cécité psychique, la perte du sens de l'orientation, l'amnésie continue et l'étendue du champ visuel.

Feindel.

1526) **Un cas d'Alexie d'origine opératoire,** par le prof. Bard. *Semaine médicale,* 1902, n° 18, p. 145.

Homme, 56 ans, entre à l'hôpital avec une hémianopsie homonyme droite, des crises épileptiques fréquentes et une alexie verbale à peu près pure. Pas de signes de compression. Cet homme avait été trépané dix mois auparavant pour des crises d'épilepsie. L'existence de deux petites cicatrices anciennes avait fait admettre l'hypothèse de kyste cérébral d'origine traumatique. On trépana et on trouva en effet un kyste dans la région de la scissure calcarine.

B... pense qu'il s'agissait probablement là de kyste par ramollissement thrombosique.

Les crises épileptiques ne furent pas amendées par l'intervention. Par contre, il survint une alexie verbale. Aussi B... insiste-t-il sur le danger d'aggravation fonctionnelle que peuvent présenter les interventions chirurgicales quand elles portent sur un territoire cérébral thrombosé et déjà atteint de troubles circulatoires profonds.

A. Souques.

1527) **Lésion bilatérale des Zones Visuelles corticales sans Cécité,** par M. Touche. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 289.

M. Touche apporte une observation où des lésions bilatérales des zones visuelles corticales ne furent que des trouvailles d'autopsie.

E. de Massary.

1528) **Pachyméningite avec hémorragie considérable chez un Paralytique Général,** par MM. Vigouroux et Laignel-Lavastine. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1901, p. 412.

Les auteurs apportent une observation rare de méningo-encéphalite diffuse accompagnée de pachyméningite hémorragique avec hématomes volumineux.

E. de Massary.

1529) **Hémorragie Cérébrale à marche lente, sans Hémiplégie. Mort par Hydrocéphalie interne,** par M. Touche. *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1902, p. 170.

Observation d'un cas d'hémorragie cérébrale faite dans l'épaisseur de la IIe pariétale, du gyrus supramarginalis et des trois circonvolutions temporales, ayant évolué comme une tumeur à marche rapide, et ayant produit la mort par oblitération de l'aqueduc de Sylvius, hydrocéphalie interne, compression du cervelet et engagement des amygdales cérébelleuses.

E. de Massary.

1530) **Crises de Rire Spasmodique accompagnées de Spasmes toniques et de sensations de Chatouillement localisés au Bras gauche,** par von Bechterew. *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 17 avril 1902.

L'auteur rappelle qu'il a déjà attiré l'attention sur les crises de rire spasmodique causées par certaines lésions organiques du cerveau. Il a signalé des cas d'épilepsie avec rire spasmodique, le malade ne se rappelant pas plus le rire que l'attaque. Il s'agit cette fois d'un enfant, âgé de 15 ans, atteint d'attaques débutant par une sensation intense de chatouillement au bras gauche, suivie de violent rire spasmodique, mais sans perte de connaissance.

A l'âge de 20 mois, après un traumatisme, l'enfant eut une perte de connaissance, des vomissements et des contractions spasmodiques de la jambe gauche. Quelques heures plus tard, l'enfant revint à lui ; il avait une hémiplégie gauche avec anesthésie sensitivo-sensorielle. Pendant près d'un an, sans aucune amélioration, le malade présenta des convulsions toniques du bras gauche, avec rire spasmodique, sans perte de connaissance ; sensations douloureuses après la crise. A 3 ans, il apprend à parler, et reprend peu à peu l'usage du bras et de la jambe gauches qui se développent, mais imparfaitement. Pas de troubles psychiques. Vers 10 ans, rougeole, suivie de crises de céphalalgie avec troubles gastriques et visuels; arrêt partiel du développement intellectuel. Les attaques qu'il présente aujourd'hui sont à peu près analogues à celles qu'il avait autrefois; subitement le bras gauche s'accole au côté; l'enfant éclate de rire, pendant que le bras s'éloigne du corps. Lorsqu'on lui demande pourquoi ces rires, il répond, riant toujours, qu'il éprouve une très vive sensation de chatouillement au bras gauche et qu'il ne peut modérer son rire. Après la crise, qui dure une minute, l'enfant peut affirmer qu'il n'a éprouvé ni vertiges, ni troubles de la conscience.

Etant donnée l'existence concomitante d'une hémiparésie gauche avec contracture et hémianopsie gauche, l'auteur localise la lésion organique de ce syndrome dans l'hémisphère droit, *au voisinage de la partie postérieure du thalamus,* touchant les voies optiques, le faisceau pyramidal et légèrement le faisceau sensitif.

A. Bauer.

1531) **Des troubles Vésicaux d'origine Cérébrale** (Ueber cerebrale Blasenstörungen), par E. v. Czyhlarz et Otto Marburg (Clinique Nothnagel et Institut Obersteiner). *Jarbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XX, fasc. 1, p. 134, 1901.

Il s'agit des troubles vésicaux qui apparaissent dans des affections cérébrales sans troubles de la connaissance ou des facultés mentales, avec intégrité de la moelle et des appareils nerveux, musculaire et glandulaire de la vessie. Les auteurs ont été amenés aux conclusions suivantes par leurs recherches cliniques et histologiques :

Le centre cortical de la vessie paraît être situé dans la zone motrice au niveau du passage du centre du bras à celui de la jambe, là où se trouve le centre du bassin (d'après Obersteiner). Le symptôme clinique de la lésion de ce centre est la rétention d'urine, qui n'est que transitoire si la lésion est unilatérale. Les auteurs n'ont pas eu d'observation d'une lésion bilatérale des centres vésicaux et ne peuvent par conséquent porter aucun jugement sur les symptômes que ces lésions provoqueraient.

Il faut admettre pour l'innervation cérébrale de la vessie trois centres distincts, dont le premier régit les mouvements volontaires et siège dans l'écorce; le

second est infracortical, dans le corps strié; il préside aux mouvements automatiques de la vessie qui suivent des sensations conscientes; le troisième enfin, dans la couche optique, réagit aux émotions, surtout chez les enfants et les femmes névropathes, et en général chez tous ceux dont la volonté ne parvient pas à empêcher l'émission de l'urine à la suite de violentes émotions.

Les centres cérébraux sont reliés au conus terminal par les voies pyramidales. Il est probable aussi que le cervelet exerce une certaine influence sur la miction. Les lésions corticales et celles des voies de la conductibilité provoquent la rétention d'urine, les lésions infracorticales et cérébelleuses, l'incontinence.

LADAME.

1532) **Contribution à l'étude de l'Étiologie infectieuse de certaines Hydrocéphalies congénitales,** par RAPHAEL GABAIL. *Thèse de Paris*, 15 juillet 1902, n°s 476 (70 p.), Boyer, imprimeur.

Les affections aiguës, telles que la variole, la varioloïde, la pneumonie, la grippe, sont capables de produire l'hydrocéphalie congénitale, au même titre que les affections chroniques, comme la syphilis et la tuberculose.

Ces hydrocéphalies d'origine infectieuse rentrent au point de vue pathogénique dans le groupe des *hydrocéphalies d'ordre pathologique*. Ces dernières tendent à empiéter sur le terrain des *hydrocéphalies d'ordre tératologique*, lesquelles disparaîtront peut-être, au fur et à mesure que les causes infectieuses seront plus connues.

En présence d'une hydrocéphalie congénitale d'origine inconnue, les infections aiguës maternelles survenues pendant la grossesse seront d'une anamnèse précieuse pour l'étiologie de l'affection, surtout si la mère est indemne de toute tare héréditaire. FEINDEL.

1533) **Épilepsie traumatique consécutive aux plaies du Crâne par armes à feu,** par LUCIEN BLANDIN. *Thèse de Paris*, 18 juillet 1902, n° 534 (109 p.), Steinheil, éditeur.

L'épilepsie est la conséquence des enfoncements de la voûte cranienne, des esquilles, des cicatrices vicieuses des tissus encéphaliques, de leurs adhérences à l'os, plus que de la balle qui est souvent bien supportée dans le crâne.

L'intervention chirurgicale est indiquée. On doit se guider, pour trouver le point où l'on doit trépaner, sur les signes extérieurs du traumatisme contrôlant la localisation faite d'après les convulsions. La radiographie est un auxiliaire indispensable pour retirer les projectiles. En intervenant de suite dans une plaie du crâne par coup de feu, on peut, dans une certaine mesure, empêcher le développement ultérieur des accidents en désinfectant le foyer. La trépanation hâtive, précoce, pour épilepsie traumatique n'est pas plus grave que la tardive quand on peut se préserver des accidents infectieux. La trépanation tardive peut toujours être tentée quelle que soit la durée des accidents. Des guérisons sont possibles. En cas de pression intracérébrale, de récidive, il est indiqué de faire une ablation définitive de l'os, et souvent de ne pas fermer la dure-mère.

Par l'intervention chirurgicale, on peut obtenir des résultats qui se maintiennent assez longtemps pour que l'on puisse considérer les malades comme guéris définitivement. FEINDEL.

1534) **Poliomyélite de l'Adulte** (Poliomyelitis of the adult), par E. W. TAYLOR. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. 29, n° 8, août 1902, p. 449.

Les autopsies de poliomyélite vraie de l'adulte sont assez rares pour que l'obser-

vation qui fait le fond de ce mémoire emprunte un intérêt spécial aux recherches anatomo-pathologiques.

Homme de 25 ans, sans antécédents notables; non rhumatisant, non exposé au froid. Le 11 septembre 1898, un dimanche, il est pris subitement de mal de tête, rachialgie, douleurs dans les membres, sans fièvre ni frissons. Le lendemain lundi, il peut travailler et dort bien; le mardi matin, il se lève et tombe à terre, ne pouvant se tenir debout; il ne pouvait mouvoir ses pieds ni ses orteils; nausées et vomissements; température 103°5 Fahrenheit (39°5 environ). Le mercredi, les deux cuisses étaient paralysées, le malade ne pouvait s'asseoir. Le jeudi, les bras étaient pris en grande partie, le droit surtout. Pas de troubles de la sensibilité. La paralysie fut flasque dès le début. Constipation; le malade dut être sondé deux fois dans la première semaine, puis il n'y eut plus de troubles viscéraux. La température redevint normale au bout de six jours. Abolition des réflexes rotuliens; ceux-ci reparurent, très faibles, vers le 11 novembre, en même temps qu'une légère amélioration dans la contractilité des muscles. Le 22 novembre, on note de l'atrophie des muscles avec perte nouvelle des réflexes. Le 8 décembre, mort subite.

Autopsie, six à sept heures après la mort : la seule chose à noter est une congestion très accentuée des cornes antérieures de la moelle sur toute sa hauteur. L'examen microscopique montre une destruction considérable, totale en certains points, des cornes antérieures de la moelle, avec congestion extrême des vaisseaux. Certaines cellules présentent une chromatolyse évidente et de la rupture de leurs prolongements. Il n'y a pas d'apparence que des cellules soient en train de subir le processus décrit par Marinesco comme un processus de guérison des cellules nerveuses. Les lésions s'arrêtent au bulbe. Le nerf sciatique est fortement dégénéré.

T... rapporte six autres observations cliniques de poliomyélite de l'adulte : il étudie la symptomatologie, l'anatomie pathologique et le diagnostic différentiel de cette affection.

Les conclusions sont les suivantes :

La poliomyélite de l'adulte est une entité clinique bien définie, caractérisée par un début fébrile, l'apparition rapide d'une paralysie généralement étendue et du type moteur, avec tendance à la guérison, quoique la mort survienne souvent par suite de paralysie des muscles de la respiration. Cette affection est souvent confondue avec la névrite multiple et la paralysie de Landry.

La base anatomique en est une inflammation primitive du territoire de distribution des artères des cornes antérieures de la moelle, amenant une destruction des cellules nerveuses. Cette inflammation est rarement limitée strictement aux cornes antérieures, mais elle s'étend dans la substance grise dorsale, la substance blanche avoisinante, et parfois dans la moelle allongée. Il n'y a pas de ligne nette de séparation entre la poliomyélite, l'encéphalite, la polioencéphalite, la polioencéphalomyélite.

Au point de vue anatomique, la maladie est bien moins nettement caractérisée qu'elle ne l'est au point de vue clinique. L. Tollemer.

1535) **Du Tabes juvénile avec remarques sur la Migraine Symptomatique** (Ueber juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatis-he Migräne), par H. v. Halban (Clinique psychiatrique du prof. v. Krafft-Ebing, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XX, fasc. 2 et 3, p. 343, 1901.

Après avoir passé en revue les cas publiés jusqu'ici, dont il reste (après les

avoir soumis à la critique) dix appartenant sûrement au tabes, l'auteur donne quatre observations personnelles qu'il discute avec soin, faisant remarquer qu'une hémicranie symptomatique peut être le seul signe tardif d'une syphilis héréditaire. Il existe une disposition « familiale » des centres nerveux pour le tabes, mais l'infection syphilitique est nécessaire dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade pour que la maladie éclate. Si elle est si rare dans le jeune âge, c'est que les circonstances étiologiques déterminantes qui favorisent chez l'adulte l'apparition du tabes manquent complètement chez l'enfant. Les cas de tabes juvénile de l'auteur concernent des personnes de 20 à 23 ans. Quand il n'y a pas de syphilis, une disposition neuropathique du sujet est sans aucun effet pour provoquer le tabes. LADAME.

1536) **Clinique sur quelques cas anormaux de Tabes Dorsalis** (A clinical lecture on some anomalous cases of tabes dorsalis), par JAMES TAYLOR. *The British medical Journal*, 19 juillet 1902, p. 165.

Il est difficile de savoir ce qu'il faut entendre par anomalie lorsqu'il s'agit du tabes. Cependant, si l'on considère que le tabes est une maladie essentielle du système afférent, caractérisée par la dégénérescence de la moelle, surtout dans sa région postérieure, et que les symptômes principaux en sont l'ataxie, la constriction en ceinture, les douleurs fulgurantes, les troubles des sphincters, on pourra dire que sont anormaux les cas facilement reconnus par certains signes comme appartenant à la même catégorie, mais différant entre eux sur des points importants. T... divise ces cas en deux classes : d'abord ceux où les symptômes oculaires sont les principales manifestations de la maladie; ensuite, ceux qui sont caractérisés par l'apparition intempestive d'accidents peu communs : crises gastriques, arthropathies, ulcère perforant, troubles trophiques divers. C'est à l'étude assez brève de ces anomalies qu'est consacrée cette clinique.

L. TOLLEMER.

1537) **Sclérose des Bulbes Olfactifs dans un cas de Tabes compliqué de Paralysie Générale,** par M. L. MARCHAND. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1901, p. 223.

M. Marchand constata dans les bulbes olfactifs d'un tabétique, devenu paralytique général, des lésions névrogliques très accentuées; ce tissu de sclérose affectait une distribution particulière, il était abondant surtout au niveau des glomérules, de la couche moléculaire, ainsi que de celle des grains, c'est-à-dire surtout aux endroits où ont lieu les contacts des prolongements des divers neurones entrant en jeu dans la conduction des impressions olfactives.

E. DE MASSARY.

1538) **Contribution à l'étude de la Topographie des Troubles Sensitifs dans la Syringomyélie,** par ÉMILE-ANDRÉ-EUGÈNE FARGUES. *Thèse de Paris*, 18 juillet 1902, n° 549 (75 p., 22 obs., 7 fig.), Imprimerie moderne, Nantes.

M. Fargues fait la critique de la théorie métamérique, ou plutôt radiculo-segmentaire, de M. Brissaud concernant la topographie des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie.

D'après son interprétation des faits qu'il présente, il conclut que trois dispositions sont actuellement admises : pour les uns, la topographie segmentaire est la règle, la topographie radiculaire l'exception ; pour d'autres, la distribution radiculaire est la règle et la distribution segmentaire l'exception; pour d'autres

enfin, et ce sont les plus nombreux, le type radiculaire existe uniquement et embrasse la totalité des cas.

Pour M. Fargues, cette dernière opinion seule est exacte. FEINDEL.

1539) **La Méningo-myélite chronique et son traitement,** par STEFANO PERSONALI. *Riforma medica,* 6 et 7 juin 1902.

M. Personali commence par la suspension, qui doit être quotidienne; la durée des séances est portée progressivement d'une minute à quatre dans l'espace de quatre ou cinq jours; on continue la suspension une douzaine de jours avec des séances d'une durée maxima de quatre minutes. Alors dans une dernière séance on immobilise le tronc du malade, en extension maxima, dans un corset plâtré de Sayre prenant des aisselles aux crêtes iliaques. Pendant l'application du corset, opération qui dure un certain temps, le malade a le droit de se reposer quelque peu sur la pointe des pieds.

Le premier corset est maintenu trois mois pendant lesquels le lit et le décubitus dorsal sont de rigueur. Le malade devra rester absolument immobile pendant les trois premiers jours, temps que le plâtre met à sécher.

Plus tard, on autorise quelquefois le décubitus latéral.

Vers la fin du troisième mois, le malade s'assoit sur son lit et prolonge progressivement le temps pendant lequel il reste assis. Peu à peu il arrive à se tenir debout et à faire quelques pas. Lorsque le malade peut marcher un peu dans sa chambre, on enlève le premier corset, et après des soins de propreté minutieux, on en place un autre, également plâtré.

Dans cette deuxième période du traitement, le séjour au lit est moins rigoureux (sauf pendant le séchage des trois premiers jours); cependant il sera bon de recommander une certaine mesure dans l'exécution des mouvements.

Le deuxième corset plâtré est porté deux mois, après quoi on l'enlève pour le remplacer par un corset de forte gaze. On a le soin de coudre l'un sur l'autre les tours de bande, de haut en bas, par six points différents, trois en avant, trois en arrière pour éviter l'affaissement. Le corset de gaze est porté deux ou trois mois. C'est la fin du traitement.

L'effet obtenu par cette méthode est merveilleux. On entrevoit le succès dès le moment où le corset a acquis la solidité voulue, et le premier bon résultat que l'on note est la disparition des douleurs, ce qui soulage grandement le malade. Puis le repos au lit augmente le bénéfice : le malade épuisé engraisse à vue d'œil, et ses forces augmentent. Il faudra, surtout dans les premiers temps de l'immobilisation, prendre grand soin d'éviter la constipation.

Enfin, il est bon d'ajouter que la reconstitution du malade est favorisée par les injections quotidiennes de préparations arsenicales. M. Personali employait d'abord de la liqueur de Fowler au tiers. Maintenant, il se sert de cacodylate de soude. F. DELENI.

1540) **La Ponction Lombaire chez les Syphilitiques. Cytologie du liquide Céphalo-Rachidien,** par FERDINAND BÉLÈTRE. *Thèse de Paris,* 24 juillet 1902, nº 602 (64 p., 34 obs., bibl.), Steinheil, éditeur.

Chez un syphilitique, la constatation d'éléments dans le liquide céphalo-rachidien doit toujours faire penser à une atteinte des centres nerveux. La présence de lymphocytes seuls, cas le plus fréquent, indique un processus torpide; la présence de polynucléaires indique un processus aigu ou subaigu.

Dans la syphilis secondaire, la lymphocytose n'est pas constante. Mais chaque

fois qu'on la constate, en même temps souvent qu'une hypertension du liquide céphalo-rachidien, on se trouve en présence d'une irritation méningée, se traduisant ou non par un symptôme nerveux apparent. — Dans la syphilis tertiaire, une lymphocytose abondante coïncide en général avec une lésion profonde du système nerveux, et une lymphocytose légère doit mettre en garde le clinicien et doit l'engager à faire de son malade une étude minutieuse qui l'amènera souvent à la constatation d'un symptôme nerveux isolé. — Dans la syphilis héréditaire, la lymphocytose indique encore une altération nerveuse.

Dans tous les cas la ponction lombaire amène souvent au diagnostic de la nature syphilitique d'un symptôme nerveux, d'où une grande ressource pour la thérapeutique.

La ponction lombaire a une influence immédiate certaine dans le traitement de certains accidents syphilitiques : céphalée, rachialgie, hydropisie ventriculaire.

Le traitement spécifique paraît avoir une action sur la lymphocytose.

Feindel.

1541) **De la Ponction Lombaire dans les Traumatismes du Crâne et du Rachis,** par Eugène Guéguen. *Thèse de Paris,* 3 juillet 1902, n° 599 (103 p., 7 obs., bibliographie), Imprimerie L. Boyer.

La ponction lombaire faite pour éclaircir le diagnostic des traumatismes cranio-encéphaliques ou rachi-médullaires n'est pas dangereuse, à la condition, toutefois, que cette ponction soit faite aseptiquement.

Dans les cas de traumatismes cranio-encéphaliques l'évacuation d'un liquide céphalo-rachidien sanguinolent permet d'affirmer l'existence d'une contusion encéphalique assez sérieuse. Elle ne peut pas permettre d'affirmer l'existence d'une fracture. L'évacuation d'une certaine quantité de liquide encéphalo-rachidien peut, en décomprimant l'encéphale, améliorer l'état du blessé.

Dans les cas de traumatisme rachi-médullaire, l'évacuation d'un liquide céphalo-rachidien sanguinolent permet d'affirmer l'existence d'une lésion de la moelle ou de ses enveloppes. L'évacuation du sang peut décomprimer la moelle et éviter les compressions tardives des nerfs de la queue-de-cheval et du cône médullaire terminal. Dans certains cas même d'épanchement sanguin abondant, la laminectomie serait mieux indiquée pour enlever le sang contenu dans le fourreau méningé.

Feindel.

1542) **Cinquante-sept cas de Ponction Lombaire à intention thérapeutique,** par A. Chipault. *Soc. de Biologie,* 26 octobre 1901, C. R., p. 921.

L'auteur passe en revue les affections très diverses pour lesquelles il a pratiqué la ponction lombaire dans un but thérapeutique. Neuf fois elle est restée blanche pour des raisons variées; vingt-cinq fois le résultat a été nul (hydrocéphalie, tumeurs, méningites, paralysie générale, etc.); quatorze fois il y a eu résultat pallialif et seulement symptomatique (hydrocéphalie hérédo-syphilitique, tumeurs cérébelleuses infantiles, méningites tuberculeuses, épilepsie, urémie); neuf fois résultat curatif, qui, dans cinq cas de méningite, peut être attribué au traitement médical concomitant, mais dans quatre cas ne peut être attribué qu'à la ponction : hypersécrétion séreuse chez un hydrocéphale, coma chez un ancien spécifique, méningite grippale, affection choréiforme avec liquide céphalo-rachidien hémorragique. En résumé, sauf dans quelques cas d'affections mal classées et rares, résultats précaires, sans utilité réelle, et qui incitent à n'employer qu'avec discrétion la ponction lombaire purement thérapeutique.

M. Netter est de l'avis de M. Chipault d'une façon générale, mais pense que la ponction lombaire est un agent thérapeutique des plus utiles dans maintes circonstances. Elle peut rendre de grands services dans la méningite cérébro-spinale et dans les méningites septiques secondaires. Il a vu récemment une enfant atteinte de méningite suppurée suraiguë secondaire à une otite guérir à la suite de deux ponctions lombaires. H. Lamy.

1543) **Contribution à l'étude des Paralysies Oculaires alcooliques** (Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen), par Emil Raimann (Clinique psychiatrique von Wagner-Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XX, 1er fasc., p. 36, 1901 (37 articles bibliographiques).

Basé sur de nombreuses observations, l'auteur affirme que les ophtalmoplégies des alcooliques sont presque toujours des affections nucléaires (polioencéphalites supérieures), et non pas des névrites périphériques des nerfs moteurs oculaires, comme on serait tenté de le croire par analogie avec les névrites périphériques de la psychose de Korsakow. Il y a des cas qui simulent absolument la paralysie générale et qui guérissent très bien. Comme traitement des délires alcooliques, l'auteur préconise le calomel et met surtout en garde contre l'opium, dont on a abusé. Ladame.

1544) **Des Troubles Pupillaires chez les malades atteints de Dilatation Aortique**, par J. Chaillous. *Annales d'oculistique*, juillet 1902.

On admet généralement que les troubles pupillaires coïncidant avec une dilatation aortique sont sous la dépendance directe de l'anévrysme qui comprime le sympathique. Or, s'il en était ainsi, on devrait toujours rencontrer les mêmes troubles pupillaires et souvent d'autres symptômes dus à cette compression. Et c'est précisément ce qui n'arrive pas. Ces derniers symptômes font presque toujours défaut; quant aux troubles pupillaires, ils sont variés : tantôt il s'agit de myosis, tantôt il s'agit de mydriase, variété d'état pupillaire qui est uni- ou bilatérale. Si l'on ajoute à cela la complaisance extrême avec laquelle on veut bien admettre que la compression du sympathique détermine tantôt une paralysie, tantôt une excitation, lorsqu'il ne s'agit pas d'une espèce d'irritation du nerf mal définie, on sera convaincu de la fausseté de la notion de dépendance immédiate des troubles oculo-pupillaires à l'ectasie aortique. La vérité est que dans toutes les observations, les troubles oculo-pupillaires ont été mal ou incomplètement étudiés. Déjà M. Babinski a appelé l'attention sur ce sujet (Société médicale des hôpitaux de Paris, 8 novembre 1901) et montré qu'il était plus logique de rattacher les troubles pupillaires à la même cause qui a déjà produit l'anévrysme. M. Ch... ajoute deux nouvelles observations de dilatation aortique accompagnée, chez le premier malade, qui est syphilitique, d'ophtalmoplégie interne incomplète, et chez le second, du signe de Robertson, symptômes que n'explique pas une lésion du sympathique. Donc le plus souvent les symptômes pupillaires qui coïncident avec les anévrysmes de la crosse aortique se rattachent à la même cause qui a produit cet anévrysme; cette cause est fréquemment la syphilis. Péchin.

1545) **Sur un cas de Névrite périphérique chez un Enfant**, par le Dr G. Carrière. *Le Nord médical*, Lille, 15 septembre 1902, 9e année, n° 191.

Observation d'une fillette de 9 ans et demi atteinte de paralysie du jambier antérieur des deux côtés, paralysie des lombricaux et des interosseux des deux pieds, paralysie des abducteurs du gros et du petit orteil des deux côtés. En

outre la petite malade se plaint de douleurs violentes, de brûlures au niveau du pied. Ces douleurs sont constantes, dans la station, dans la marche comme au repos, mais surviennent par paroxysmes. De temps à autre elle accuse des douleurs fulgurantes, qui lui arrachent des cris. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité objective, aucun trouble vaso-moteur, mais la transpiration des pieds est exagérée. Il n'y a aucun trouble trophique, si ce n'est la striation des ongles, qui se cassent facilement. Le réflexe plantaire est aboli, tous les autres sont normaux. Il n'y a pas de troubles des sphincters.

C... discute le diagnostic et admet une névrite frappant les nerfs plantaires externe et interne et les branches du tibial antérieur se rendant au jambier antérieur.

Quant à la cause de cette névrite, elle est obscure. On n'a trouvé que ceçi : l'examen microbiologique du pharynx, des cavités nasales, de la bouche, a révélé la présence du bacille de Lœffler, hôte fréquent de ces cavités. Sa virulence était grande, il tuait le cobaye en 48 heures. Les toxines sécrétées en cultures étaient très actives.

En désespoir de cause, cette névrite périphérique ne pourrait-elle pas être attribuée au bacille de Lœffler, qui, sans produire de lésions, n'en déversait pas moins ses toxines dans l'organisme? Ce n'est point inadmissible.

THOMA.

1546) **La Sciatique dans le Diabète,** par GEORGES LAGARDÈRE. *Thèse de Paris,* 18 juillet 1902, n° 544 (86 p.), Librairie Jules Rousset.

La névralgie sciatique peut se développer dans le diabète sans l'intervention d'autres causes (Worms); elle est très souvent symétrique (Worms), mais la névralgie unilatérale est tout aussi fréquente et doit faire songer de même au diabète; elle est généralement tenace et l'intensité des douleurs n'est pas toujours parallèle à la teneur en sucre de l'urine; elle peut s'associer à des névralgies localisées sur d'autres territoires nerveux; elle aboutit dans les diabètes graves à la névrite.

La pathogénie ne doit pas être attribuée seulement à l'action du sucre, mais à un trouble de la nutrition des nerfs et à l'action des substances chimiques mal définies passant dans le sang (Auché).

Le seul traitement rationnel est le traitement dirigé contre le diabète avec les adjuvants nécessaires selon les cas. FEINDEL.

1547) **La Névrite Optique Consécutive à la Rougeole,** par FAGE. *Congrès d'ophtalmologie,* Paris, 1902.

Rougeole de moyenne intensité chez une fillette de 3 ans. Pas de complications pulmonaire *ni méningée.* Pas d'otite. Au moment où l'éruption s'efface, la vision baisse. Douze jours après le début de la rougeole l'examen ophtalmoscopique permet de constater une double névrite optique : pupilles injectées, un peu voilées à leur surface et sur les bords; l'aspect des vaisseaux est resté à peu près normal; pas d'œdème apparent du disque optique. Les pupilles sont moyennement dilatées, réagissent lentement à la lumière. Les pupilles ont subi la dégénérescence atrophique. L'enfant est restée aveugle. Le processus qui aboutit à la sclérose du tissu nerveux est variable dans la névrite optique rubéolique. Ici il n'y a eu ni méningite, ni otite; il s'agit vraisemblablement d'une localisation des toxines de la rougeole sur le tractus optique, sans qu'on puisse déterminer exactement la voie suivie. PÉCHIN.

1548) **Hystérie. Déviation des Règles. Guérison par Suggestion,** par M. CHARPENTIER. *Bulletin médical*, 10 septembre 1902.

Début d'une rougeole au premier jour des règles ; celles-ci disparaissent dans la nuit. Les jours suivants, hémoptysies répétées qui deviennent inquiétantes. Guérison des hémoptysies et réapparition des règles sous l'influence d'une pilule de bleu de méthylène dont l'effet avait été annoncé d'avance.

THOMA.

1549) **Un Cas d'Hystérie Infantile,** par B. LEICK. *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 15 mai 1902.

Un garçon de 9 ans est pris subitement de vomissements et de faiblesses. Le lendemain il est incapable de se tenir debout et de marcher. La paralysie disparaît en 24 heures. L'enfant va à l'école ; il présente des troubles de l'écriture ; celle-ci est déformée, presque illisible, et son altération s'exagère de jour en jour. Ces faits pouvaient d'abord faire penser à la chorée, mais le malade n'en a aucun signe. L'électricité, employée comme mode de traitement, fait disparaître les troubles en quelques minutes. Toute simulation ne pouvant entrer en ligne de compte, l'hystérie seule doit être considérée comme cause de ces accidents.

A. TRAUBE.

1550) **Association Hystéro-organique : Angine de poitrine Hystérique au cours d'une Cardiopathie Aortique,** par G. RAUZIER (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu Saint-Eloi). *Extrait du Nouveau Montpellier Médical,* 1901, t. XIII (13 p.).

La lésion cardiaque dont le malade est porteur n'est point de celles qui appellent d'habitude l'angor pectoris.

Les crises angineuses durent déjà depuis dix ans ; elles se répètent avec une fréquence telle qu'il est bien plus fréquent de compter plusieurs crises au cours d'une journée que de voir une journée exempte de paroxysmes douloureux. Dans l'angine organique, au contraire, les accès sont ordinairement espacés ; l'angoisse et la douleur qui les accompagnent sont plus vives ; lorsqu'ils se multiplient, c'est que la lésion progresse et que la fin approche ; dans ce cas, la dyspnée et même l'orthopnée persistent dans les intervalles des crises. Or le malade, malgré la fréquence des paroxysmes et l'ancienneté de l'affection, jouit d'une santé suffisante et n'éprouve aucune oppression entre les accès. Enfin ces derniers affectent, chez lui, une prédominance nocturne qui n'est point le fait de l'angine organique.

C'est qu'il ne s'agit point de l'angine vraie, de l'angina major, de la maladie de Rougnon-Héberden, mais de la fausse angine, de l'angina minor, simple névralgie du plexus cardiaque ou spasme purement fonctionnel des artères coronaires. Ce malade n'étant ni grand fumeur ni éthylique, on en vient tout de suite à soupçonner une névrose.

Allures névropathiques, hérédité névrosique, morphinisme invétéré, voici déjà un faisceau de preuves suffisant pour rattacher au trouble fonctionnel du système nerveux les crises angineuses. Cette opinion est en quelque sorte matérialisée par des stigmates névrosiques : l'anesthésie pharyngienne, hémi-hypesthésie gauche et un rétrécissement du champ visuel, accompagné d'inversion des couleurs du même côté.

En somme, il s'agit d'un malade simultanément atteint d'angine de poitrine

et d'une affection ancienne de l'orifice aortique; loin que le syndrome angineux dépende, comme c'est la règle, d'une altération organique occupant l'aorte ou son voisinage, il est ici fonction d'une névrose superposée à la cardiopathie et à laquelle le malade était héréditairement prédisposé. THOMA.

1551) **Étude clinique des formes anormales de la Maladie de Parkinson,** par P. COMPIN. *Thèse de Lyon,* 1901-1902, n° 158, Imprimerie Rey.

La maladie de Parkinson présente cliniquement des formes atypiques déterminées par l'absence ou la modification de l'un des signes cardinaux.

Le tremblement peut manquer ou n'être qu'à peine perceptible; il reste localisé parfois pendant longtemps à un membre ou à deux, et dans ce cas c'est la forme unilatérale qu'il affecte de préférence; il peut s'étendre à des régions ordinairement respectées : à la langue, aux lèvres, aux paupières, au globe oculaire aux cordes vocales, à la tête même ; s'exagère quelquefois à l'occasion des mouvements volontaires. Un tremblement véritablement « intentionnel » peut même être constaté.

La rigidité musculaire peut être latente, ou du moins très légère. Elle atteint dans certains cas, au contraire, un degré tel qu'elle détermine des contractures véritables et des déformations permanentes excessives. Au lieu de l'attitude en flexion, un parkinsonien peut présenter le type contraire, en extension. La raideur peut rester localisée pendant de longs mois, plusieurs années même, à un seul côté du corps, simulant une hémiplégie.

Le tableau clinique peut être atypique, en outre, par l'exagération d'un signe accessoire, tel que la rétropulsion, la douleur, etc., ou bien encore par l'apparition de symptômes rares ou surajoutés (troubles trophiques, paralysies, troubles de la sensibilité objective, troubles sensoriels, sécrétoires, encéphaliques, intellectuels).

L'évolution de la maladie, lente et progressive d'ordinaire, se fait remarquer quelquefois par une allure plus rapide; au contraire, les signes cardinaux ne se généralisant, dans certains cas, qu'au bout de plusieurs années, on peut avoir pendant très longtemps des formes incomplètes (monoplégiques, paraplégiques, hémiplégiques surtout).

Parfois les phénomènes du parkinsonisme rétrocèdent; le tremblement, en particulier, peut cesser d'être généralisé et redevenir unilatéral.

M. Compin conclut que la variabilité d'aspect des signes cardinaux, la multiplicité des formes cliniques, l'adjonction possible au tableau morbide de symptômes rares, étrangers souvent à la maladie de Parkinson, sont autant de faits qui expliquent la diversité si grande des lésions constatées à l'autopsie par les auteurs et permettent de considérer cette affection, non plus comme une entité morbide bien définie, mais comme un syndrome que des lésions très diverses peuvent réaliser. THOMA.

1552) **Maladie de Basedow,** par LOUIS CHAMAILLARD. *Thèse de Paris,* 15 juillet 1902, n° 609 (67 p.), Imp. L. Boyer.

L'appellation de *maladie de Bazedow* répond, non à une entité morbide, mais à un syndrome qui dépend toujours d'une excitatiou du sympathique, mais qui peut avoir pour point de départ des causes très dissemblables.

On peut distinguer le basedowisme d'origine nerveuse, les cas de Basedow réflexes d'une lésion aortique ; il y a des cas pour ainsi dire greffés sur une maladie infectieuse. Ces trois étiologies ne sont pas exclusives ; il y a d'autres causes ; il y a des associations causales.

Des notions étiologiques doit découler une thérapeutique rationnelle. Il n'y a pas un traitement de la maladie de Basedow ; il y a des médications différentes qui seront, autant que possible, causales.

Ainsi, une première observation de C... est l'histoire d'une maladie qui a bénéficié presque exclusivement du traitement nervin : impression produite par la consultation de M. le Dr Huchard, hydrothérapie à Bourbon-Lancy, changement de milieu. Cette forme de goitre exophtalmique est guérissable ; ces sortes de malades sont des hystériques et partant doivent être traitées comme telles.

Dans le second cas, il s'agit d'un goitre exophtalmique réflexe qui guérit lorsque le traitement ioduré a supprimé son point de départ.

Les cas de maladie de Basedow à étiologie infectieuse — et ils sont probablement nombreux — sont plus difficiles à traiter. Il y a sans doute un discernement à faire suivant le genre d'infection; mais, de même que pour les autres, la vérité thérapeutique est dans le traitement causal, témoin une observation de syndrome de Basedow à origine entéro-colitique (Chamaillard).

Les divers médicaments employés jusqu'ici : thyroïdine, thymus, strophantus, ipéca, belladone, etc., ont des succès et des insuccès suivant l'espèce probable à laquelle ils s'adressent. Ils sont parfois très utiles, mais aucun d'eux ne peut avoir la prétention d'être un réel spécifique. A plus forte raison, les traitements chirurgicaux : thyroïdectomie, sympathicotomie, seront réservés aux seuls cas où il est urgent de couper la voie à des manifestations morbides menaçantes.

FEINDEL.

1553) **Exophtalmie Unilatérale dans la Maladie de Basedow**, par GUIBERT. *La Clinique ophtalmologique*, 10 mai 1902.

Malade âgée de 56 ans. Exophtalmie de l'œil gauche. Signes de Stelwag et de Graëfe. Goitre moyen. Pas de tachycardie. Émotivité excessive. Sensations de froid intense suivies de bouffées de chaleur. Pleurs et rires faciles. Crises de bâillements. Zone hystérogène au niveau du sein gauche. De Wecker a déjà signalé l'exophtalmie unilatérale dans la maladie de Basedow, la considérant comme rare au début de l'affection et encore plus rare, presque exceptionnelle, pendant toute la durée de la maladie.

PÉCHIN.

1554) **Étude clinique de l'Achondroplasie**, par LÉON VILAIRE-CABÈCHE. *Thèse de Paris*, 19 juillet 1902, n° 564 (54 p., bibl.), Librairie Jules Rousset.

L'achondroplasie est une affection qui survient pendant la vie intrautérine et qui consiste en un trouble de l'ossification cartilagineuse. Elle est caractérisée, au point de vue anatomo-pathologique, par une lésion des cellules cartilagineuses, surtout au niveau des épiphyses. L'ossification par le cartilage interdiaphyso-épiphysaire se fait d'une façon irrégulière, anormale, ce qui entrave le développement des os en longueur, tandis que l'ossification périostée n'étant pas troublée, leur épaisseur est normale, ou même exagérée.

L'achondroplasie est le plus souvent mortelle pour le fœtus; elle présente des degrés variables; lorsqu'elle est peu marquée, la vie extrautérine est possible.

L'achondroplasie est caractérisée au point de vue clinique par l'exiguïté de la taille, par le développement normal du tronc, par l'ensellure lombaire, par l'augmentation du volume de la tête, par l'extrême brièveté des membres, par la conformation des mains et des pieds, dont les doigts sont de dimensions presque égales, la disposition des doigts « en trident », et enfin par le développement à

peu près normal des facultés intellectuelles. Ces signes physiques permettent de la différencier de tout autre vice de conformation.

L'achondroplasie peut être transmise par l'hérédité. FEINDEL.

1555) **Contribution à l'étude de l'Ectromélie,** par PAUL PALMIÉRI. *Thèse de Paris,* 10 juillet 1902, n° 454 (53 p.), Librairie Jules Rousset.

La pathogénie de l'ectromélie ne peut reposer que sur des hypothèses : la plus vraisemblable est celle de Dareste, qui l'attribue à un arrêt de développement de l'amnios.

Les ectroméliens ayant presque tous leurs organes normaux, sauf dans les cas de phocomélie abdominale, où il y a des malformations des organes génitaux, sont susceptibles, non seulement de vivre longtemps, mais encore d'utiliser pour diverses fonctions leurs membres atrophiés. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

1556) **Une forme nouvelle de Paramnésie** (Ueber eine neuartige Form von Paramnesie), par A. PICK (Prague). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XX, 1er fasc., p. 1, 1901.

Longue observation détaillée d'un paralytique général, âgé de 48 ans, qui offrait une singulière lacune de mémoire, laquelle avait pour effet de lui faire paraître sans continuité deux ou trois impressions successives des mêmes personnes ou des mêmes choses, de telle sorte qu'il disait avoir deux frères ayant la même famille, parce qu'il avait rencontré son frère dans deux occasions différentes; il prétendait aussi qu'il y avait trois professeurs Pick différents, quoique formant la même personne. Le dogme de la Trinité ne serait-il pas sorti d'un cas semblable de paramnésie? Lire les nombreux détails de cette observation et les réflexions qu'elle suggère à l'auteur, dans le travail original.

LADAME.

1557) **La question de la Folie Myxœdémateuse et de la thérapeutique Thyroïdienne en général dans les Psychoses** (Zur Frage der myxödematösen Irreseins und der Schilddrüsentherapie bei Psychosen überhaupt), par A. PILCZ (clinique psychiatrique v. Wagner à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XX, 1er fasc., p. 77, 1901 (109 articles bibliographiques).

Les troubles psychiques sont très fréquents dans le myxœdème. Souvent il s'agit d'un affaiblissement graduel isolé des facultés intellectuelles, parfois il s'y ajoute d'autres troubles, des idées fixes, des hallucinations, etc. D'ordinaire les symptômes corporels et nerveux précèdent les troubles psychiques, mais dans certains cas c'est l'inverse. L'action efficace du traitement par la thyroïdine montre la connexion étroite des troubles psychiques et du myxœdème. Sur 40 cas de troubles psychiques myxœdémateux que l'auteur a recueillis dans la littérature médicale, 5 seulement concernaient des hommes.

Quant aux espérances qu'avaient fait naître les premières applications thérapeutiques de la thyroïdine dans les psychoses en général, il a fallu en rabattre toujours davantage. Les guérisons que l'on cite appartiennent aux psychoses curables et rien ne prouve que la thyroïdine y ait été pour quelque chose. Dans la clinique de Vienne, on a traité sans aucun succès 5 cas de démence secondaire par cette méthode. LADAME.

1558) **Sur la Psychologie des Symptômes Catatoniques,** par RAGNAR VOGT (Christiania). *Centralblatt. f. Nervenheilkunde,* n° 150, juillet 1902 (4 p.).

Sommer fait jouer un rôle important dans la genèse de ces symptômes à la stéréotypie et à la suggestibilité, Krœpelin à des troubles morbides de l'activité volontaire. V... considère que la persévération (Perseverationsvermögen) dont le pouvoir est exagéré et le rétrécissement du champ de la conscience expliquent ces phénomènes, qu'il rapproche des états hypnotiques. La perte diffuse des associations entre différentes régions de l'écorce exagère la tendance à la persistance des processus psychiques (perseveration) qui se passent dans les régions encore actives.

M. TRÉNEL.

1559) **Recherches sur les Symptômes physiques de la Démence précoce à forme Catatonique,** par LOUIS CHENAIS. *Thèse de Paris,* 22 juillet 1902, n° 586 (150 p., 19 obs.), Librairie Jules Rousset.

Dans la démence précoce à forme catatonique, on note, en plus de la constance des attitudes catatoniques, la fréquence des stéréotypies des mouvements, du langage et de l'écriture et la fréquence du négativisme.

La sensibilité générale est presque toujours diminuée. Cette hypoesthésie joue probablement un rôle important dans la pathogénie de l'affection.

Les réflexes tendineux sont exagérés et on trouve rarement le clonus du pied ; l'hypertonus musculaire est la règle ; le réflexe du fascia lata est généralement diminué ou aboli ; le réflexe des orteils donne presque toujours une flexion légère des petits avec immobilité du gros ; les autres réflexes cutanés sont généralement normaux. Les troubles sphinctériens sont fréquents ; on note l'incontinence dans plus d'un tiers des cas et la rétention volontaire (négativisme) d'une façon intermittente assez rarement. Les réflexes pupillaires sont rarement modifiés. La déformation du contour pupillaire se note dans le quart des cas environ. L'inégalité manifeste est exceptionnelle. Le réflexe de Piltz (réflexe paradoxal à la lumière) est très fréquent. Aucun des symptômes pupillaires ne paraît avoir une réelle valeur diagnostique.

Les troubles vaso-moteurs sont fréquents et caractérisés par des œdèmes (sans lésions du cœur, ni du rein), de la cyanose, du refroidissement des extrémités. Le dermographisme, à des degrés divers, est constant.

Les stigmates physiques de dégénérescence sont rares, la microcéphalie et le strabisme seuls méritent d'être mentionnés. A la période démentielle l'obésité est la règle, mais on observe souvent chez ces malades, d'un mois à l'autre, des variations de poids pouvant dépasser cinq kilogrammes. Les globules blancs présentent tantôt une augmentation des mono-, tantôt des polynucléaires. La modification la plus importante semble être la fréquente augmentation des éosinophiles. Les variations de l'urine sont importantes ; la quantité en est généralement diminuée, la densité est le plus souvent augmentée, l'urée est diminuée, les chlorures sont augmentés et la proportion des phosphates est variable. Les modifications en moins semblent parfois pouvoir être mises sur le compte de l'alimentation ; quant aux modifications en plus (densité, chlorures), elles paraissent avoir une valeur séméiologique plus considérable.

FEINDEL.

1560) **L'Épilepsie dans ses rapports avec le Crime** (Epilepsy in its relation to crime), par WILLIAM P. SPRATLING. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. 29, n° 8, août 1902, p. 481.

Les formes d'aliénation due à l'épilepsie sont souvent subtiles et variables, et

très difficiles à classer et à étudier. Les effets de l'épilepsie peuvent être temporaires, prolongés ou permanents. L'épileptique aliéné d'une façon permanente aura peu de tendance à commettre un crime, et on l'enfermera dans un asile spécial. Il n'en est plus de même de l'épileptique momentanément devenu dément.

La condition d'irresponsabilité qui existe au moment d'une attaque de grand mal est évidente et indiscutable; aussi longtemps que l'attaque dure, il ne saurait y avoir d'action consciente : le principal serait de pouvoir déterminer à quel moment l'accès cesse, et, dans bien des cas, l'accès continue après la période convulsive et celle de coma, pendant un temps variable pouvant durer quelques minutes, plusieurs jours ou des semaines. Pendant ce temps, le malade est absolument automatique : il peut aller, venir, se livrer aux multiples occupations de l'existence, mais il n'a pas conscience de ce qu'il fait, et s'il commet un crime, il n'est pas plus responsable qu'une machine quelconque qui cause un accident; il n'a aucun souvenir des actes accomplis pendant cette période.

L'accès peut être entièrement constitué par cette attaque de démence temporaire, qui peut durer quelques minutes ou quelques jours. On conçoit l'importance de cette étude des crises psychiques au point de vue de la responsabilité des épileptiques criminels.

S... rapporte un certain nombre de cas montrant la difficulté réelle que soulève la question de savoir si un épileptique ayant commis un crime, en état de crise psychique, doit être considéré comme coupable ou non. Il serait sans doute désirable d'assimiler l'état épileptique à la démence et de considérer surtout si le criminel se trouvait dans un état tel qu'il ne pouvait avoir aucun contrôle sur ses actes. L. Tollemer.

1561) **Contribution à l'étude du Suicide chez les Aliénés pendant leur Internement,** par Lucien Rinckenbach. *Thèse de Paris,* n° 489, 16 juillet 1902 (70 p.), Librairie Jules Rousset.

Le suicide dans les asiles peut revêtir la forme épidémique, ainsi qu'il ressort du travail de l'auteur, qui a spécialement étudié une petite épidémie de suicide à l'asile de Clermont en 1902.

D'après lui, la fréquence du suicide est susceptible d'être diminuée. Il y a lieu, dans le traitement de l'idée de suicide, de faire une large place à la suggestion. On pourra employer : *a*) la suggestion à l'état de veille; *b*) la suggestion à l'état de sommeil provoqué; *c*) la suggestion à l'état de sommeil naturel.

Il faut améliorer le recrutement des gardiens en améliorant leur sort. La création de quartiers spéciaux pour les suicideurs, où la surveillance sera établie d'une façon permanente, de jour et de nuit, s'impose.

Le bien-être et la guérison des malades étant ce qui doit importer le plus, il faut mettre largement à leur disposition tous les moyens de distraction compatibles avec l'état d'internement. Feindel.

1562) **Contribution à l'étude du Délire Alcoolique (Hallucination de l'Eau),** par André Moreau. *Thèse de Paris,* 15 juillet 1902, n° 466 (82 p.), Vigot frères, éditeurs.

Le délire alcoolique est un délire hallucinatoire toxique provoqué par l'action de l'alcool sur les centres corticaux. Comme les autres délires toxiques, il a un caractère nettement onirique.

L'hallucination est presque toujours d'origine psychique, centrale, provoquée par l'excitation même, directe, des sphères sensorielles. Mais il faut laisser une

part importante à l'action des sens eux-mêmes ou à l'action de l'excitation périphérique dans la production des phénomènes hallucinatoires.

Dans les observations de l'auteur l'*hallucination de l'eau* semble provoquée par la sudation intense que l'on observe au cours du délire alcoolique. Par conséquent, en l'absence de zoopsie, la perception de l'eau relevée chez des sujets non vésaniques peut faire pencher la balance en faveur du diagnostic : intoxication alcoolique. FEINDEL.

1563) **Délire de Jalousie chez les Femmes** (Eifersuctswahn bei Frauen), par A. SCHÜLLER (Clinique v. Krafft-Ebing, Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XX, fasc. 2 et 3, p. 292, 1901.

Quatorze observations. Quant à la fréquence des diverses formes cliniques du délire de jalousie chez les femmes, l'auteur dresse la statistique suivante, comprenant 27 cas qui ont été observés dans la clinique du professeur v. Krafft-Ebing pendant trois ans, de 1898 à 1900 (pendant le même temps, on avait admis à la clinique 1,975 femmes) :

Délire de jalousie	dans la paranoia..........	9 cas
—	les psychoses aiguës......	6 —
—	l'alcoolisme chronique.....	5 —
—	chez des dégénérées.......	4 —
—	dans la paralysie générale.	3 —

Toutes les psychoses aiguës s'étaient produites pendant la lactation et 4 cas de délire dans la paranoia pendant la ménopause, ce qui montre le rôle important que jouent ces causes dans l'étiologie du délire de la jalousie chez les femmes. L'auteur termine son travail en disant quelques mots de l'importance médico-légale de cette forme de délire. LADAME.

1564) **Tabes à évolution rapide chez une Paralytique Générale**, par M. MARCHAND. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 75.

M. Marchand apporte l'observation d'une malade chez laquelle des symptômes tabétiques se surajoutèrent en quelques jours à ceux d'une paralysie générale en pleine évolution ; en quelques mois, les cordons postérieurs se sclérosèrent et furent trouvés presque totalement détruits à l'autopsie. E. DE MASSARY.

1565) **Un Cas de Paralysie Générale Juvénile avec examen micrographique**, par M. MARCHAND. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 77.

Observation d'un malade de 18 ans, considéré d'abord comme un imbécile ; puis l'affection prit l'allure d'une paralysie générale à forme démentielle sans délire, avec troubles moteurs peu marqués. L'examen histologique montra les lésions typiques de la paralysie générale, avec intégrité presque complète de la moelle. Étiologie inconnue, pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

E. DE MASSARY.

THÉRAPEUTIQUE

1566) **De la valeur comparée des Médications Thyroïdiennes**, par BRIQUET (d'Armentières). *La Presse médicale*, 13 sept. 1902, nº 74, p. 882.

L'auteur passe en revue toutes les variétés de médications thyroïdiennes. La greffe n'a d'intérêt que pour ceux qui sont complètement privés de glande thyroïde, les myxœdémateux francs. Les injections sous-cutanées de suc thyroï-

dien ont des inconvénients, on les réservera pour les cas où, l'ingestion stomacale étant impossible, les lavements ne peuvent être conservés. L'ingestion de glandes fraîches est certainement le mode de médication thyroïdienne le plus sûr, mais d'une façon générale il est peu pratique. Restent donc les préparations pharmaceutiques, d'une part celles qui contiennent la glande thyroïde desséchée, d'autre part celles qui n'en renferment que la soi-disant seule substance utile. C'est aux premières que B... donne sans hésiter la préférence dans la majorité des cas. L'iodothyrine est nettement active, puisqu'elle a suffi dans un certain nombre de cas de myxœdème, mais d'une façon générale elle n'a pas la puissance de l'extrait total de glande desséchée ; en revanche, elle a paru souvent mieux tolérée et serait donc recommandable quand les autres produits amènent des signes de thyroïdisme trop manifestes, en particulier de l'embarras gastrique.

FEINDEL.

1567) **Contribution à l'étude du Traitement de l'Idiotie,** par JULES BOYER. *Thèse de Paris,* 21 juillet 1902, n° 571 (70 p., 7 pl.), Librairie Jules Rousset.

Étude du traitement moderne de l'idiotie, traitement à la fois médical et pédagogique, destiné à combattre la cause de l'idiotie et aussi à développer l'intelligence arrêtée dans son évolution.

L'auteur expose quelques résultats qu'il a pu observer dans le service de M. le docteur Bourneville à Bicêtre. Après un aperçu général sur l'idiotie, il trace l'histoire du traitement, puis expose le traitement tel qu'il est appliqué aujourd'hui (3 cas détaillés). Il conclut :

L'idiotie consiste dans un arrêt de développement congénital ou acquis des facultés intellectuelles, morales ou affectives accompagné ou non de troubles moteurs et de perversion des instincts. En réalité, l'idiotie ne constitue pas une entité morbide. C'est la conséquence d'un certain nombre de maladies de l'encéphale, de même que la démence symptomatique est l'aboutissant d'un certain nombre de maladies mentales.

Le traitement est médico-pédagogique. a) *Médical.* Il peut s'attaquer à la cause de l'idiotie (traitement thyroïdien de l'idiotie myxœdémateuse, traitement chirurgical). Il peut s'adresser à ses complications (épilepsie). Il peut enfin être un traitement hygiénique. b) *Pédagogique.* Il aura pour but l'éducation des fonctions de la vie organique, de la vie de relation, des sens, de la parole, des facultés intellectuelles et des instincts.

Ce traitement n'amène pas la guérison, mais peut amener de grandes améliorations. Le traitement des idiots est donc aussi nécessaire que leur assistance.

FEINDEL.

1568) **Considérations sur le Traitement électrique des Névralgies au sujet de deux cas rebelles guéris par l'Électricité,** par MM. le Dr LAQUERRIÈRE et LOUIS DELHERM. *Le Progrès médical,* 6 septembre 1902.

Technique. — Une plaque aussi grande que possible, suivant la région, est placée sur le point où se trouve le *maximum de douleur* et est reliée au *pôle positif;* grâce à sa taille, cette plaque permet d'intéresser un grand nombre de filets nerveux et de faire porter sur eux l'action analgésiante du pôle positif. De plus, elle permet d'atteindre des intensités de 30, 40, 50 milliampères et même plus, la densité du courant diminuant en chaque point, pour une même intensité, proportionnellement à la multiplication de la surface de l'électrode.

Il est nécessaire, pour éviter la douleur et l'escarrification de l'épiderme, que

cette électrode soit bien imbibée d'eau et se moule bien sur les téguments; en pratique, il est commode de mettre une couche épaisse de coton hydrophile mouillé entre la plaque et la peau; mais il est encore bien plus commode d'utiliser, quand on les possède, les électrodes en terre glaise d'Apostoli, avec lesquelles on peut facilement atteindre 150 et même 200 milliampères.

Pour le pôle négatif, on le placera toujours dans une région où l'électrode la plus grande qu'on aura à sa disposition sera facilement appliquée et maintenue, et on aura également le soin de la bien mouiller et d'assurer son adhérence.

Il sera donc placé soit sur le tronc (sacrum ou nuque), ou sur la racine du membre; peut-être y a-t-il intérêt en certains cas à intéresser le plus possible la moelle et à mettre par exemple le pôle négatif à la nuque quand on traite une sciatique comme cela a été indiqué par l'un de nous.

Peut-être, en d'autres cas, lorsque par exemple il y a atrophie musculaire au-dessous du point douloureux, vaut-il mieux que le courant traverse les muscles atteints et que le pôle négatif soit mis en rapport avec une cuvette où plonge l'extrémité du membre.

En tout cas, les séances ne devront pas avoir moins de 10 minutes de durée et pourront être prolongées, dans les cas graves, jusqu'à 20, 30, 40 minutes; elles devront, au moins au début, être faites quotidiennement. Comme on le voit, il y a une grande différence entre les procédés employés par les électrothérapeutes et l'application faite souvent en pratique de quelques milliampères avec un petit tampon durant un très petit nombre de minutes. THOMA.

1569) **Considérations sur le Traitement électrique des Névralgies au sujet de deux cas rebelles guéris par l'Électricité,** par LAQUERRIÈRE et DELHERM. *Société française d'électrothérapie*, juillet 1902.

Toutes les formes d'électricité ont été employées dans le traitement des névralgies; il y a lieu de tenir compte dans le choix de la modalité des antécédents du malade, des affections concomitantes, de l'état général, etc. Mais si un mode d'électrisation ne réussit pas, il ne faut pas désespérer, il faut essayer un autre mode.

Dans une première observation de névralgie intercostale rebelle même aux opérations chirurgicales alors que les courants continus n'avaient donné qu'une simple amélioration, que les courants de haute fréquence n'avaient apporté aucun soulagement, la guérison complète a été obtenue par la révulsion faradique.

Dans une deuxième observation de sciatique-névrite, ce sont les courants galvaniques continus qui ont amené la guérison, alors que trois injections épidurales de cocaïne avaient échoué complètement. Les auteurs insistent sur la technique de ces applications, qui doit être rigoureusement réglée, si on veut en tirer tout le bénéfice possible. F. ALLARD.

1570) **Comment doit-on appliquer le traitement électrique dans la maladie de Basedow et quels résultats peut-on en attendre?** par M. MALLY. Rapport au congrès de l'A. F. A. S., Montauban, 1902.

Le terrain sur lequel évolue la maladie de Basedow peut être de deux natures absolument différentes. — D'une part, ralentissement de la nutrition caractérisé par la diminution des excreta; d'autre part, et c'est le cas le plus fréquent, dénutrition rapide avec augmentation du taux de l'urée.

L'électricité statique peut être utilisée avec avantage lorsqu'on a affaire à des

malades à nutrition ralentie, dans le cas contraire son usage est plutôt nuisible.

L'électricité faradique doit être employée pour combattre isolément tous les symptômes morbides de la maladie de Basedow : dilatation des carotides, hypertrophie de la glande thyroïde, exophtalmie, parésies musculaires, tachycardie. Son emploi judicieux amène toujours la diminution, au moins momentanée, des symptômes pénibles ; on ne constate jamais d'intolérance. L'électricité galvanique est d'un emploi plus restreint ; ce mode d'électrisation, dont l'efficacité n'est pas douteuse, peut, dans certains cas, être utilisé seul ou encore combiné avec l'électricité faradique. F. ALLARD.

BIBLIOGRAPHIE

1571) **Les Tics et leur Traitement**, par HENRY MEIGE et E. FEINDEL, préface de M. le prof. BRISSAUD. Un vol. in-8° de 632 p., chez Masson, Paris, 1902.

Les auteurs se sont efforcés d'exposer, d'une façon aussi claire et aussi complète que possible, la question des tics.

Jusqu'à ces dernières années, les *spasmes* étaient souvent confondus avec les *tics*. Or, comme l'a bien démontré le professeur Brissaud, le spasme est une réaction motrice causée par l'irritation d'un point quelconque d'un arc réflexe dont le centre est bulbaire ou spinal ; cette irritation est le fait d'une cause matérielle, pathologique. Le *spasme*, simple réaction motrice sans systématisation, et le *tic*, acte psycho-moteur dans lequel le mouvement coordonné est sous la dépendance directe de phénomènes psychiques, n'ont de commun qu'une similitude apparente dans la manifestation motrice.

Le nom de tic de la face, par exemple, a été souvent donné au spasme de la face ; on disait communément *tic non douloureux*, par opposition au prétendu *tic douloureux*, qui, lui, n'est pas un tic, mais un spasme. Du fait encore de leur confusion avec les spasmes, contre lesquels la thérapeutique est presque toujours impuissante, les tics passaient en outre pour incurables.

Si *tic* et *spasme* ont entre eux des apparences extérieures communes, il existe cependant des différences objectives qu'un examen attentif permet d'apprécier. Souvent même les caractères de la réaction motrice sont assez typiques pour que le diagnostic puisse être porté simplement par l'examen du mouvement nerveux. La certitude s'obtient par l'analyse de l'état mental des sujets et lorsque la pathogénie des accidents a été reconstituée.

Le tic ne peut s'installer que chez des sujets psychiquement prédisposés. Qu'il affecte la *forme tonique* ou la *forme clonique*, il a toujours sa raison d'être dans des *anomalies mentales*. La forme de la contraction musculaire importe moins que ses relations avec les phénomènes psychiques. Tics toniques ou tics cloniques ont même pathogénie.

C'est pourquoi Henry Meige et E. Feindel ont été amenés à faire un examen détaillé des troubles psychiques, constants chez les tiqueurs, et auxquels les troubles moteurs sont intimement reliés. Ils ont analysé les relations qui unissent ces mouvements nerveux à la volonté, à l'habitude, à la conscience, et d'une façon générale les rapports qui existent entre les idées et les actes moteurs intempestifs. Ils ont montré l'étroite analogie des tics avec les actes fonctionnels.

De même que l'état mental des tiqueurs a des caractères particuliers (déséquilibration, infantilisme psychique), de même le phénomène moteur présente des

caractères qui lui sont propres. La contraction musculaire est anormale ; c'est une convulsion, clonique ou tonique, variable dans sa forme, son intensité, sa fréquence et sa localisation.

On reconnaît ces particularités en passant en revue, avec les auteurs, toutes les variétés de tics. Ceux-ci ont ajouté aux faits épars dans la littérature médicale un nombre important d'observations personnelles très détaillées.

Ils ont consacré un chapitre à l'étude de la parenté morbide des tics avec les névroses et les psychoses, un autre au diagnostic avec les troubles moteurs qu'on observe dans les spasmes, les chorées, les myoclonies, l'athétose, les tremblements, les crampes professionnelles.

La dernière partie de l'ouvrage est consacrée au traitement. Les auteurs montrent que les tics méritent toujours d'être attentivement surveillés, car ils peuvent se généraliser et devenir de lamentables infirmités. Il faut soigner les tics ; un traitement méthodique parvient toujours à les atténuer, souvent à les guérir.

De tous les procédés thérapeutiques, celui qui a donné les meilleurs résultats, c'est la discipline de l'immobilité et du mouvement, préconisée par le professeur Brissaud. A l'inverse de la gymnastique ordinaire, qui tend à créer l'automatisme des mouvements utiles, cette méthode vise à la suppression des actes automatiques inutiles par la rééducation progressivement réglée des actes moteurs. Ce traitement rationnel produit des effets correcteurs aussi bien dans le domaine mental que dans le domaine physique. Il parvient à rapprocher de la normale des sujets dont le déséquilibre moteur n'était que l'expression d'une imperfection psychique.

L'exposé du traitement, auquel Henry Meige et Feindel consacrent de longs développements, est la conclusion pratique de cet ouvrage, qui représente un nouveau et important chapitre de la neuro-psychiatrie. R.

1572) **Sentiment, Volonté, Pensée. Esquisse psychologique,** par Lipps (Vom Fühlen, Wollen und Denken). **Esquisse sur la Psychologie de l'Aperception,** par Lipps (Einheiten und Relationen. Skizze zur Psychologie der Apperzeption), chez Barth, à Leipzig.

Ces deux esquisses, qui se complètent l'une l'autre, forment en réalité un seul ouvrage. La première est avant tout une étude du sentiment. L'auteur y analyse la grande variété des qualités et des modifications des divers sentiments. Les sentiments n'ayant pas une existence propre, mais dérivant des processus psychiques, et en particulier de l'aperception, de la volonté et de la pensée, il va de soi que l'esquisse qui traite du sentiment est en même temps une étude de l'aperception, de la volonté et de la pensée. L'auteur s'occupe longuement de l'activité ; il cherche à donner une idée complète des principes fondamentaux de la psychologie : c'est ainsi qu'il est aussi question de pathologie. B.

1573) **Revue Psychiatrique et Neurologique d'Athènes,** dirigée par le Dr S. Vlavianos.

Ce nouveau journal, dont le premier numéro vient de paraître, annonce un programme étendu et varié. Il ne traitera pas seulement des questions strictement neurologiques : toutes les branches connexes y auront leur place. En tête du journal se trouvent les chapitres suivants : neurologie et psychiatrie, physiologie et psychologie, pédagogie et déontologie, histoire de la psychiatrie, chirurgie nerveuse, hypnotisme, électrothérapie, etc. B.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 décembre 1902

Présidence de M. GOMBAULT, président

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal de la dernière séance : Présence du signe de Babinski à la suite des ictus apoplectiformes. MM. Brissaud, Pierre Marie, Dejerine, Babinski.

Communications et Présentations.

I. M. Souques, Angoisse sans anxiété. (Discussion : M. Brissaud.) — II. M. Dejerine, Le traitement des psycho-névroses à l'hôpital par la méthode de l'isolement. — III. M. Brissaud, Rétraction de l'aponévrose palmaire d'origine professionnelle. — IV. M. Brissaud, Syringomyélie, arthropathie, thermo-analgésie du type transversal. (Discussion : M. Dejerine, Mme Dejerine, M. Brissaud.) — V. MM. C.-M. Campbell et O. Crouzon, Étude de la diadococinésie chez les cérébelleux. — VI. M. Ballet, Maladie de Thomsen. — VII. MM. Ernest Dupré et Sebilleau, Paraplégie sensitivomotrice avec cyphoscoliose sans lymphocytose. (Discussion : MM. Babinski, Raymond, Pierre Marie.) — VIII. M. Huet, Évolution des paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial. (Discussion : MM. Brissaud, Raymond.) — IX. Henry Dufour, signes d'Argyll Robertson; tabes frustes; examen de la moelle. (Discussion : MM. Dejerine, Babinski.) — X. MM. Raymond et Philippe, Amyotrophies dans le tabes dorsalis. — XI. M. Mendelssohn, Les contractions musculaires dans les maladies du système nerveux. — XII. M. Durante, Hypertrophie graisseuse diffuse du médian. — XIII. MM. J. Heitz et Lortat-Jacob, Des intermittences des anesthésies radiculaires dans les crises gastriques du tabes. (Discussion : M. Dejerine). — XIV. M. Grasset, Le traitement spécifique dans les maladies organiques des centres nerveux sans syphilis antérieure.

Élections du bureau pour l'année 1903.

M. le Dr Mendelssohn, professeur agrégé à l'Université de Pétersbourg, est invité à participer à la séance.

A propos du procès-verbal de la dernière séance :

Le Signe de Babinski immédiatement consécutif aux Ictus cérébraux.

M. Brissaud. — Dans la dernière séance, il a été question de l'époque d'apparition du signe de Babinski à la suite des ictus apoplectiques. M. Babinski nous a dit que dans les rares cas d'hémiplégie cérébrale qu'il avait pu examiner immédiatement après l'ictus, il avait constaté le signe des orteils. J'ai ajouté que je considérais l'existence du signe de Babinski comme *la règle* aussitôt après les ictus cérébraux et que, pour ma part, je ne l'avais jamais vu manquer. Depuis notre dernière séance, j'ai examiné à ce point de vue quatre apoplectiques apportés dans mon service de l'Hôtel-Dieu :

1° Une femme de 70 ans frappée d'hémiplégie gauche complète sans perte de connaissance. Le bras est contracturé, la jambe peut encore être un peu fléchie. La bouche est fortement déviée. Aucun trouble de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont très faibles ; pas de clonus. Le signe de Babinski est très net. Huit jours après l'apparition de l'hémiplégie, les réflexes rotuliens sont plus vifs et le réflexe de Babinski a disparu ;

2° Une femme de 59 ans est apportée à l'hôpital quelques heures après qu'on l'a trouvée inerte devant la porte de son appartement. Elle est paraphasique et dysarthrique. Hémiplégie droite complète avec topo-anesthésie. Absence du réflexe rotulien du côté paralysé. Le signe de Babinski est positif de ce côté; six jours après l'ictus, légère amélioration. Le signe de Babinski a disparu. Il reparaît le douzième jour ;

3° Un homme de 50 ans, alcoolique, albuminurique, diabétique, est apporté dans le service quelques heures après un ictus survenu brusquement au café. État comateux, hémiplégie gauche complète (mais les muscles inférieurs de la face paraissent déviés à gauche). Abolition totale des réflexes rotuliens des deux côtés. Les réflexes crémastérien et abdominal sont conservés. Signe de Babinski à gauche. Ponction lombaire, liquide hémorragique. Mort au bout de quarante-huit heures. Autopsie. Ramollissement hémorragipare des circonvolutions frontales inférieures et du pôle sphénoïdal du côté gauche. Rien à la capsule interne ;

4° Un porteur aux Halles, grand alcoolique, âgé de 65 ans, est frappé d'hémiplégie gauche à 4 heures du matin pendant son travail. Cinq heures après, on constate le signe de Babinski du côté gauche. Les réflexes rotuliens sont normaux. Le signe de Babinski disparaît le quatrième jour après l'ictus. La mort survient le neuvième jour. Autopsie : hémorragie cérébrale.

M. Pierre Marie. — J'ai constaté également la présence du signe de Babinski chez un malade, quelques heures après une apoplexie par grosse hémorragie ventriculaire.

M. Dejerine. — Tout récemment j'ai eu l'occasion de rechercher le réflexe de Babinski chez une femme âgée, atteinte d'apoplexie depuis quelques heures. La malade était en pleine résolution, avec anesthésie généralisée et abolition des réflexes tendineux. Les réflexes cutanés plantaires étaient également abolis. La mort survint vingt heures après l'attaque. A l'autopsie on trouva la couche optique gauche entièrement détruite par un foyer hémorragique. L'absence de signe de Babinski dans ce cas tient très probablement à l'intégrité du système pyramidal, la couche optique étant seule lésée et la capsule interne intacte.

M. J. Babinski. — L'absence du phénomène des orteils chez le sujet de M. Dejerine ne me surprendrait pas, si même le système pyramidal était lésé, car les altérations des faisceaux pyramidaux ne provoquent pas nécessairement l'apparition de ce signe ; mais, puisque dans ce cas la lésion était limitée à la couche optique et que la capsule interne était normale, il est tout naturel que le signe des orteils ait fait défaut.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Angoisse sans Anxiété,** par M. A. Souques. (Présentation du malade.)

En 1890, dans une leçon sur l'anxiété paroxystique, M. le professeur Brissaud (1) proposait une distinction entre l'anxiété et l'angoisse. Il est récemment (2), au congrès de Grenoble, revenu sur le même sujet. « L'angoisse, dit-il, est un phénomène bulbaire, l'anxiété est un phénomène cérébral ; l'*angoisse*

(1) Brissaud, De l'anxiété paroxystique. *Semaine méd.*, 1900, p. 410.

(2) Brissaud, *Revue Neurologique*, 1902, p. 762 et 763. Consulter l'intéressant travail de P. Londe, de l'Angoisse, paru dans la *Revue de médecine*, 1902, p. 704.

est un *trouble physique* qui se traduit par une *sensation* de constriction, d'étouffement; l'*anxiété* est un *trouble physique* qui se traduit par un *sentiment* d'insécurité indéfinissable. »

On ne saurait mieux dire. Cette distinction entre l'angoisse et l'anxiété s'impose. Elle est dans les choses. Il est vrai qu'elle n'est encore ni dans le langage ni dans les dictionnaires. En effet, Littré définit l'angoisse : « un sentiment de resserrement à la région épigastrique avec difficulté de respirer et grande tristesse. » Il donne, d'autre part, de l'anxiété la définition suivante : « état de trouble et d'agitation avec sentiment de gêne et de resserrement à la région précordiale. Inquiétude, anxiété et angoisse sont trois degrés du même état. »

Ainsi pour Littré l'angoisse n'est autre chose que l'anxiété portée au dernier degré. Assurément les deux termes anxiété et angoisse ont le même radical et dérivent tous deux de *ango* (αγχω) : je serre, je suffoque. Mais il ne s'ensuit pas qu'il faille y voir les deux degrés d'un même état. Du reste, à comparer les deux définitions de Littré, on s'aperçoit que dans l'angoisse il met en vedette le phénomène physique et dans l'anxiété le phénomène psychique.

Au demeurant, la distinction formulée par M. Brissaud étant dans les choses doit être dans les mots. Sans doute il y a habituellement coexistence de l'angoisse avec l'anxiété, que celle-ci ait précédé ou suivi celle-là, et cette coexistence fréquente chez un même sujet a vraisemblablement contribué à la confusion philologique. Mais il est des cas tant d'anxiété sans angoisse que d'angoisse sans anxiété.

Le malade que je présente à la Société en est un exemple typique.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, atteint d'insuffisance aortique consécutivement à une fièvre typhoïde grave. Ce malade souffre depuis sept ans d'accès d'angine de poitrine, ayant les caractères de l'angine coronarienne. Il n'a jamais de crise au repos ni pendant la nuit. C'est toujours pendant la marche ou l'effort que l'accès éclate, surtout et presque exclusivement pendant la marche en plein air, par les temps froids et humides. Aussi il a presque toutes ses crises en hiver. S'il en a en été, c'est au lever du jour, alors que la température est fraîche ou froide. L'accès commence par une sensation de constriction pénible au niveau du coude gauche ; la douleur, très vive, remonte le long du bras jusqu'à l'épaule et de là aux régions précardiaque et sternale. Le malade éprouve alors une sensation de pression et de gêne respiratoire comme si on appuyait fortement un genou sur sa poitrine pour l'écraser. Il ne peut plus respirer, dit-il, et il est obligé de s'arrêter. Au bout de deux à trois minutes de repos, la sensation de constriction thoracique et d'étouffement disparaît, et la crise est terminée. Il est alors capable de reprendre sa marche ou son pénible métier de débardeur. Quelquefois l'effort de la marche ou du travail ramène une deuxième crise et même une troisième dans la même journée. L'évolution de l'accès est toujours identique. Jamais ce malade, qui a eu plus de cent crises jusqu'ici, n'a éprouvé ni tristesse, ni terreur, ni inquiétude, ni appréhension de la mort, ni sentiment d'insécurité indéfinissable. Je l'ai, à diverses reprises et sous toutes les formes, questionné sur ce point. Ses réponses n'ont jamais varié. « Je suis philosophe et vis au jour le jour, » répond-il volontiers. C'est le stoïque aux yeux secs du poète.

N'est-ce pas là un exemple typique d'angoisse sans anxiété ? Les faits semblables ne sont pas communs, il est vrai, dans l'*angor pectoris*. « Ce qui caractérise, en effet, l'accès complet d'*angor*, dit Huchard (1), c'est une sensation de mort imminente, de fin prochaine qui ressemble à une pause de la vie. Tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet ont fait cette remarque. » Et plus loin il ajoute : « Dans des cas assez rares, l'*angor pectoris* est constitué seulement par une douleur rétro-sternale. » Peut-être, ces cas assez rares deviendraient-ils plus

(1) Huchard, *Traité clinique des maladies du cœur*, p. 316.

fréquents si à l'avenir on les recherchait systématiquement. Mais il suffit qu'ils existent pour justifier la distinction entre l'angoisse et l'anxiété.

M. Brissaud. — La distinction entre les mots *angoisse* et *anxiété*, sur laquelle j'ai insisté à diverses reprises, me paraît tout à fait nécessaire, puisqu'elle permet de désigner par des noms différents deux phénomènes distincts, un phénomène physique, l'*angoisse*, et un phénomène purement psychique, l'*anxiété*, lesquels peuvent d'ailleurs s'observer isolément. On évitera ainsi des dénominations vraiment incompréhensibles comme la suivante, que l'on peut rencontrer dans la littérature médicale : angine de poitrine sans angine, où le mot *angine* (qui, comme angoisse, vient de *angor*) sert à désigner alternativement un trouble physique et un trouble psychique.

II. Le Traitement des Psycho-névroses à l'hôpital par la méthode de l'Isolement, par M. J. Dejerine.

(Cette communication est publiée comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

III. Rétraction Musculaire permanente d'origine fonctionnelle, par M. Brissaud. (Présentation de photographies.)

Dans une de nos dernières séances, à l'occasion d'une communication de MM. Pierre Marie et Georges Guillain sur des mouvements athétoïdes de nature indéterminée, j'ai fait allusion à un homme, batteur de beurre, chez lequel la fonction professionnelle avait produit un spasme suivi d'une atrophie des muscles spécialement destinés à la fonction. Je présente aujourd'hui trois photographies qui font voir un trouble du même genre chez un ouvrier tourneur de bouchons.





La profession de tourneur de bouchons ou de *corcier* est assez répandue dans les landes de Gascogne, où l'on cultive le chêne-liège. Le travail s'exécute à la main sans machine. L'ouvrier tient de la main droite son couteau bien affilé et de la main gauche le morceau de liège à tailler. Mais comme il doit faire mouvoir le liège avec une certaine agilité, il le tient le plus souvent avec les trois

premiers doigts, et, pour ne pas couper les deux autres (l'annulaire et l'auriculaire), il tient ceux-ci fortement fléchis en permanence.

A la longue, l'action des deux derniers tendons fléchisseurs peut avoir pour résultat la déformation caractéristique que la photographie représente. Il s'agit d'une véritable maladie de Dupuytren limitée aux gaines des deux derniers doigts et de la partie interne de la face palmaire.



Ce qu'il y a de tout à fait spécial dans la rétraction dystrophique dont il s'agit, c'est que, contrairement aux conditions étiologiques habituelles de la maladie de Dupuytren, qui impliquent une action *extérieure* plus ou moins brutale exercée sur la face palmaire par la pioche, par la bêche, par le marteau, la déformation, chez le corcier, survient à la suite d'une irritation permanente exclusivement *intérieure*. Il ne me paraît guère douteux que la flexion volontaire des deux derniers doigts commence par produire une sorte d'état spasmodique et que la rétraction définitive ne vient qu'ensuite. Dans la crampe des écrivains et en général dans les crampes professionnelles, où les troubles trophiques ne sont pas rares, on voit se succéder ces trois ordres de phénomènes : contraction répétée, contracture spasmodique, atrophie musculaire. Ce petit fait me parait avoir quelque importance, si nous considérons les rapports qu'il présente avec certaines déformations incurables — ou peut s'en faut — survenant insidieusement chez des sujets atteints depuis longtemps de désordres purement fonctionnels. Je fais allusion plus particulièrement aux cas anciens de torticolis mental dans lesquels l'absence de traitement a laissé s'installer un vice d'attitude ou une déformation à peu près irrémédiable.

IV. **Syringomyélie ; Arthropathie de l'épaule ; Atrophie Musculaire et Thermo-analgésie du type transversal,** par M. Brissaud. (Présentation de pièces.)

E. P..., âgé de 49 ans, vendeur aux Halles, grand buveur de vin, entre à l'hôpital pour la première fois le 29 novembre 1901, se plaignant de douleurs abdominales avec gonflement du ventre. On a, paraît-il, diagnostiqué une péritonite tuberculeuse. Or il n'y a pas de péritonite tuberculeuse. Sans doute le malade est tuberculeux des poumons, mais s'il a des troubles digestifs, des ballonnements passagers, c'est parce qu'il est atteint d'une cirrhose alcoolique.

Un autre fait pathologique auquel il n'attache plus d'importance attire notre attention : l'articulation scapulo-humérale gauche est considérablement augmentée de volume et déformée. L'humérus est luxé en avant et en dedans. La tête de l'os, disloquée et mobilisable en tous sens, est énorme. Tous les mouvements produisent de forts craquements qu'on entend à distance. Aucun mouvement, soit actif, soit passif, ne détermine la moindre douleur.

Ce gonflement, cette incapacité fonctionnelle, ces craquements, tout est survenu à peu près brusquement, il y a deux ans, sans réaction douloureuse ni inflammatoire.

Depuis cette époque tout le membre supérieur gauche est affaibli, amaigri, même atrophié, spécialement la masse antérieure des antibrachiaux.

Le thénar et l'hypothénar ont eux aussi diminué de volume ; cette main toutefois est un peu acromégale dans son ensemble et le sujet n'est pas gaucher.

Aucun trouble fonctionnel des membres inférieurs.

Vers l'époque où le malade s'aperçut pour la première fois de la difficulté qu'il avait à mouvoir son épaule, il remarqua également que ses deux mains étaient devenues insensibles à la douleur. L'examen de la sensibilité permet de constater les troubles suivants.

La sensibilité tactile est simplement émoussée, mais le malade sent les contacts dans toutes les parties de la main.

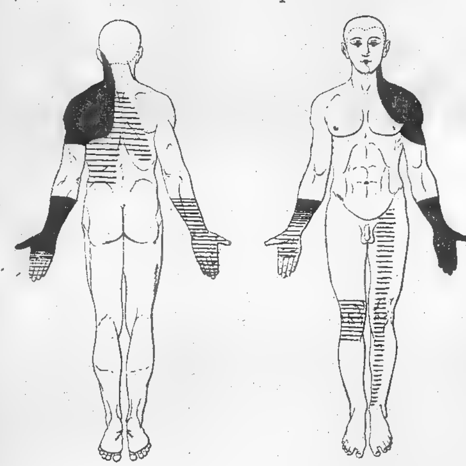
Toutefois l'exploration avec l'esthésiomètre de Frey montre que les différences de sensibilité dont il s'agit répondent à une topographie radiculaire.

Quant à l'anesthésie douloureuse et à la thermo-anesthésie, elles sont limitées l'une et l'autre par une ligne horizontale située au niveau de l'articulation du poignet pour la face antérieure et à la moitié de l'avant-bras pour la face postérieure.

Au membre droit on constate une légère thermo-analgésie répartie de la même façon, mais incomparablement moindre, puisque du côté gauche la thermo-analgésie est *absolue*. En outre la sensibilité thermique et douloureuse est à peu près intacte à la face antérieure des phalanges.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés. Il n'y a pas de clonus, pas de signe de Babinski.

Pas de scoliose. — Aucun phénomène bulbaire.



THERMO-ANALGÉSIE

Les stries indiquent la diminution des sensibilités thermique et douloureuse, qui sont d'ailleurs très exactement superposées.

Le diagnostic porté est celui de *syringomyélie*. Il se fonde sur la coexistence d'une *arthropathie monstrueuse et indolore*, d'une *atrophie musculaire progressive du membre supérieur gauche* et d'une *dissociation de la sensibilité aux extrémités des deux membres supérieurs*.

Au mois de janvier (4 janvier), cinq semaines après son entrée à l'hôpital, le malade se plaint d'éprouver un peu de raideur dans la marche. D'ailleurs aucun signe de paraplégie spasmodique.

En mars, douleurs de la nuque au niveau des bords supérieurs des deux trapèzes. Vertiges. Exagération des réflexes. Le malade se plaint en outre de douleurs vagues dans le bras gauche ; ces douleurs correspondent au trajet du radial. Depuis quelques jours l'articulation du coude gauche est également endolorie. On y preçoit d'énormes craquements, comme si la capsule était remplie de corps étrangers. L'épitrochlée est mobile et tuméfiée. Peu à peu les craquements diminuent d'intensité, a saillie épitrochléenne cesse d'être mobile. Un mois après il n'y a plus trace de cette poussée articulaire.

Les signes de tuberculose pulmonaire sont moins prononcés. L'état général est satisfaisant. Le malade quitte l'hôpital le 7 juin.

Le 16 octobre, il y rentre en très mauvais état. Infiltration tuberculeuse (pneumonie caséeuse) de la plus grande partie du poumon droit. Agitation, fièvre, subdélire nocturne. Abolition complète des réflexes rotuliens. Pas de clonus, ni de réflexe de Babinski. Persistance du réflexe du fascia lata. Les pupilles réagissent bien de toute façon.

L'articulation de l'épaule est dans le même état. L'articulation du coude gauche n'est pas déformée, mais on y retrouve quelques craquements.

Les troubles de la sensibilité sont approximativement les mêmes. Toutefois une aire de thermo-analgésie totale occupe le moignon de l'épaule gauche sur une étendue représentée sur la figure schématique ci-jointe. On constate également une plaque de thermoanesthésie en genouillère exclusivement limitée à la face antérieure du genou droit et une longue bande d'hypo-analgésie qui part du pli inguinal gauche pour se terminer à la hauteur de la malléole. Enfin la thermo-analgésie n'est plus absolue à la face dorsale

des phalanges de la main gauche. A la face postérieure du tronc deux grands territoires d'hypothermo-algésie sont figurés sur le schéma.

L'examen électrique des muscles est pratiqué par M. Allard :

Tous les muscles *des membres supérieurs* et des épaules se contractent normalement aux deux courants faradique et galvanique.

Aux *membres inférieurs* la contraction est normale pour tous les muscles, sauf le vaste interne *des deux côtés, où la contractilité est complètement abolie au courant faradique. Avec le courant galvanique on constate une légère contraction avec 30* ma *pôle négatif. Pas d'inversion polaire.*

27 octobre. — Le malade tousse de plus en plus. Il est très agité la nuit. La température procède par grandes oscillations. Il se sent très faible.

Mort le 28 octobre.

Autopsie. — Pneumonie caséeuse, cirrhose granuleuse, méningite à exsudat séro-fibrineux sanguinolent.

La moelle est aplatie d'avant en arrière de la IV[e] racine cervicale jusqu'à la VI[e] dorsale. Ce segment semble diminué légèrement de volume, plus petit qu'à l'ordinaire, pour son sac dural.

Au niveau de la II[e] racine cervicale, la corne antérieure gauche est atrophiée et rejetée en dehors. La base de la racine postérieure du même côté est remplacée par une lacune qui atteint la pointe de cette corne. Dans cette lacune quelques vaisseaux à parois épaisses.

Au niveau de la IV[e] racine cervicale la moitié gauche de la moelle est plus petite que la droite, surtout à sa partie postérieure. La corne antérieure gauche est normale ; la postérieure se réduit à quelques tractus de substance grise, situés de chaque côté d'une grande fente qui la remplace. Cette fente va du bord gauche de l'épendyme normal jusqu'à la périphérie. Les parois, ont limitées par un tissu condensé au-dessous duquel est un tissu clair, vacuolaire, tous éléments d'origine névroglique. Quelques vaisseaux traversent cette cavité.

Le V[e] étage radiculaire cervical présente toujours cette fente oblique postérieure gauche qui suit exactement le trajet de la corne postérieure. Au centre elle naît en arrière et à gauche de l'épendyme, s'ouvrant presque dans le grand sillon postérieur. A la pointe de la corne postérieure on voit la pie-mère épaissie pénétrer dans la fente et se continuer avec les parois à éléments condensés de la cavité. La corne antérieure est aplatie d'avant en arrière de ce côté gauche.

Au niveau de la VI[e] racine cervicale les lésions s'exagèrent ; la fente se continue avec l'épendyme et gagne la racine postérieure droite. L'épendyme constitue la partie médiane de la cavité ; là des cellules épithéliales normales tapissent de place en place la paroi antérieure ; elles reposent sur un tissu névroglique clair, vacuolaire, qui forme une large bande transversale au niveau de la commissure antérieure. A gauche, la fente gagne la périphérie au-devant de l'émergence des fibres sensitives ; à droite elle pénètre dans la racine postérieure et la divise par plusieurs prolongements. Corne antérieure gauche atrophiée et aplatie d'avant en arrière.

A la hauteur de la VIII[e] cervicale, grandes lésions bilatérales. Au milieu la paroi antérieure de la cavité est tapissée par des cellules épendymaires se continuant jusqu'à la base des cornes grises à droite et à gauche. La bande névroglique de la commissure antérieure est moins épaisse qu'à l'étage supérieur ; une bande de même nature plus épaisse et plus large limite la paroi médiane postérieure de la cavité. La lésion fend dans leur longueur les deux cornes postérieures ; la cavité est un peu plus large, à parois plus épaisses du côté droit : la dislocation est un peu plus marquée de ce côté. Les deux cornes antérieures sont très atrophiées, rejetées en dehors, très aplaties d'avant en arrière. De petites fentes lacunaires existent des deux côtés.

Au niveau de la II[e] dorsale les lésions augmentent encore d'intensité. Les deux racines postérieures sont détruites par la fente, la droite presque totalement. Les cornes antérieures sont déjetées en dehors, grêles, fissurées. Leurs grandes cellules gardent un aspect normal.

Au niveau de la V[e] dorsale les dimensions de la fente diminuent ; elle n'atteint plus la pointe des cornes sensitives. L'épendyme toujours en continuité avec cette lacune tend à se reconstituer. Une couche de cellules épithéliales bien que discontinue marque les limites latérales de cette cavité. La moelle gauche est moins aplatie que la droite ; la fente y pénètre moins profondément, mais les lésions de la névroglie y sont plus intenses. Aux deux commissures antérieure et postérieure sont des bandes néoformées, elles se réunissent à gauche dans la base des deux cornes ; elles forment là un petit noyau gliomateux.

A hauteur de la VIIIe dorsale les lésions ont presque disparu ; seulement quelques petites lacunes dans la racine postérieure gauche. La moelle lombaire au niveau de la première et de la cinquième racine ne présente rien d'anormal. Les étages intermédiaires seront examinés ultérieurement.

Dans toute la moelle la pie-mère est épaissie, les parois vasculaires hypertrophiées.

Le carmin colore de place en place des points comme des foyers d'une myélite diffuse finale.

Les détails anatomiques qui précèdent n'ont pour but que de confirmer le diagnostic dont les éléments cliniques étaient à l'origine relativement précaires : une arthropathie, une légère atrophie musculaire et une dissociation de la sensibilité du type transversal.

Ces lésions présentent une grande analogie avec celles qui ont été tout récemment décrites par MM. Thomas et Hauser (1). Nul doute qu'elles aient été le point de départ des troubles trophiques et esthésiques que nous avons signalés. D'autre part il n'y a pas à nier que la répartition de la thermo-anesthésie ait été, dans le présent cas, absolument exceptionnelle. Mais c'est un fait que j'apporte et rien de plus. Les constatations ont été renouvelées à maintes reprises. Les schémas recueillis à six mois d'intervalle se superposent, à l'exception des particularités relatées dans l'observation.

En 1895, date à laquelle on admettait que les zones de thermo-analgésie syringomyélique étaient nécessairement disposées en tranches transversales, j'ai signalé comme « une particularité assez répandue et commune en somme » la « thermo-analgésie superposée à un territoire radiculaire connu ». Si j'ai fait cette remarque, c'est parce que j'avais relevé dans les observations antérieures des exemples de distribution thermo-analgésique très explicitement indiqués, mais que personne encore n'avait rapportés à l'innervation radiculaire. Depuis lors, Max Laehr, en 1896, dans un travail dont j'ai immédiatement signalé l'importance, attribuait à la topographie radiculaire toutes les thermo-analgésies syringomyéliques.

L'observation que j'apporte aujourd'hui me semble prouver que cette conclusion est pour le moins exagérée. D'ailleurs, par une singulière coïncidence, le professeur Ferrannini publiait la semaine dernière, dans la *Riforma medica*, deux observations de syringomyélie sous le titre de : *Métamérisme médullaire et métamérisme radiculaire*. Les deux faits de Ferrannini, dans lesquels la répartition transversale de la thermo-analgésie des membres est absolument caractéristique, excluent toute hypothèse de thermo-analgésie hystérique.

M. Dejerine. — Moi aussi, j'ai cru autrefois à la topographie segmentaire de l'anesthésie syringomyélique. Mais, depuis que j'ai eu connaissance de la distribution périphérique des racines postérieures, je n'ai jamais retrouvé cette disposition segmentaire et je ne crois à son existence ni dans la syringomyélie ni dans l'hématomyélie. Je me suis longuement expliqué sur ce sujet dans mon *Traité de séméiologie du système nerveux* (2). Je n'ai en effet rencontré l'anesthésie en bottes ou en manchettes, etc., que chez des hystériques ou chez des lépreux. Lorsque dans la syringomyélie on observe une analgésie en forme de gilet, les limites supérieures et inférieures de cette anesthésie sont toujours radiculaires et la disposition segmentaire n'est qu'apparente, car ce n'est qu'une anesthésie radiculaire confluente (3). Enfin, lorsque, dans ces cas, la sensibilité

(1) *Revue Neurologique*, 30 octobre 1902.

(2) *Pathologie générale du professeur Bouchard*, t. V, p. 965 et suiv.

(3) Voy. fig. 269 et 270 de ma *Séméiologie*.

tactile vient à se prendre à son tour, sur cette topographie pseudo-segmentaire de l'analgésie, les troubles de la sensibilité tactile, c'est-à-dire l'anesthésie, présentent une disposition radiculaire aussi typique, aussi schématique (1) qu'elle l'est pour l'analgésie et la thermo-anesthésie dans les cas de syringomyélie dont l'évolution n'est pas encore très avancée.

J'ai du reste publié à la Société, il y a trois ans, une observation clinique suivie d'autopsie et d'examen histologique, en coupes sériées, qui montre d'une manière indiscutable qu'il n'existe pas dans la substance grise postérieure de la moelle épinière une projection segmentaire de la surface cutanée (2). Ce cas a trait à un homme de 54 ans qui, depuis l'âge de 27 ans, était atteint de paraplégie par fracture de la colonne vertébrale. Cette paraplégie était flasque avec abolition de tous les modes de sensibilité et des réflexes tendineux et cutanés. Dans la moitié droite antérieure et postérieure du thorax il existait une dissociation syringomyélique (analgésie et thermo-anesthésie) s'arrêtant en avant un peu au-dessous de la clavicule, en arrière au niveau de l'épine de l'omoplate. Cette même dissociation syringomyélique, avec intégrité de la sensibilité tactile, se retrouvait sur la face interne du bras, de l'avant-bras et de la main, sous forme d'une bande longitudinale occupant le tiers de la face antéro-interne et postéro-externe du bras et de l'avant-bras, la partie interne de la main, le petit doigt et la face externe de l'annulaire, c'est-à-dire les territoires innervés par les IIe et Ire dorsales, la VIIIe cervicale et une partie de la VIIe. A l'autopsie on trouva une destruction complète de la moelle épinière par les fragments osseux, au niveau des Ire, IIe et IIIe paires lombaires. Au-dessus de la lésion, cavité syringomyélique qui, à partir de la Xe paire dorsale, se limite à la base de la corne postérieure droite qu'elle détruit complètement jusqu'au niveau de la Ire dorsale. Au niveau de la VIIIe et de la VIIe paire cervicale, la corne postérieure n'est pas détruite, mais la lésion, sous forme de fente, la sépare à sa base d'avec la corne antérieure. Intégrité complète des racines postérieures.

Voici donc un cas dans lequel une symptomatologie sensitive (dissociation syringomyélique) présente une topographie radiculaire aussi typique que si les racines seules étaient en cause. Or quelle est l'altération de la moelle dans ce cas? Une lésion destructive (hématomyélie) de la base de la corne postérieure, lésion aussi limitée qu'on pourrait théoriquement le souhaiter, et cette lésion cesse au-dessous de l'émergence de la VIe cervicale, région dans laquelle la moelle épinière ne présente que de la dégénérescence des cordons de Goll. Ce fait à lui seul prouve selon moi que la terminaison des racines postérieures de la moelle épinière se fait par étages superposés, chaque étage correspondant au territoire périphérique cutané de la racine correspondante. A lui seul, en d'autres termes, il démontre qu'il n'y a pas dans la moelle de projection segmentaire des nerfs cutanés, qu'il n'y a pas de métamérie sensitive spinale, et que la projection est d'ordre radiculaire. Supposons qu'au lieu de s'arrêter à la VIIe cervicale, le foyer hématomyélique fût dans mon cas remonté plus haut et qu'il eût lésé la base de la corne postérieure jusqu'à la hauteur de la Ve cervicale. On aurait eu alors une dissociation syringomyélique à type pseudo-segmentaire occupant tout le membre supérieur, limitée en haut par une ligne horizontale passant par la partie moyenne du deltoïde, c'est-à-dire une anesthésie radicu-

(1) Voy. fig. 271 et 272 du même ouvrage.

(2) J. Dejerine, Sur l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure, *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 15 juin 1899, in *Revue Neurologique*, 1899, p. 518.

laire occupant le territoire des Ve, VIe, VIIe, VIIIe paires cervicales et de la Ire dorsale. Or, c'est ainsi que les choses se passent dans la syringomyélie.

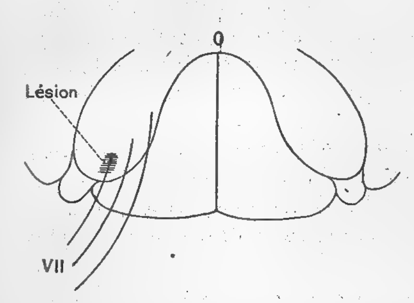
M. Brissaud. — Si M. Dejerine n'a pas retrouvé la disposition segmentaire depuis quelque temps, elle est cependant encore signalée dans une thèse intéressante qu'il présidait récemment, thèse de M. Fargues *Sur la topographie des troubles sensitifs de la syringomyélie*. Les schémas annexés à ce travail nous font voir d'abord les zones radiculaires confondues de manière à réaliser un type pseudo-segmentaire. Mais, en outre, ils nous font voir très nettement telles ou telles zones d'anesthésie radiculaires limitées à tels ou tels tronçons de membre. Par exemple, la zone radiculaire de la Ire dorsale est strictement limitée au bras, depuis l'aisselle jusqu'au pli du coude; sur un autre schéma, les bandes radiculaires de la Ire dorsale et de la VIIIe cervicale sont strictement limitées à la main et à l'avant-bras. Pourquoi cette limitation à un segment de membre? Si la répartition des troubles de la sensibilité sous la forme de bandes longitudinales radiculaires se limite à tel ou tel segment de membre, c'est, de toute évidence, que la lésion, quelle qu'elle soit, qui produit le trouble de la sensibilité fait un choix parmi les fibres radiculaires. Cette lésion, qui n'intéresse pour chaque racine que certaines fibres destinées à tel ou tel tronçon de membre, ne peut, il me semble, faire ce choix que dans la moelle. Je ne dis pas autre chose et je répète encore une fois que la forme du schéma m'est complètement indifférente.

M. Dejerine. — Comment expliquer des troubles de la sensibilité limités exclusivement à la main?

M. Brissaud. — Rien n'est plus simple (1). Les trois bandes radiculaires de la

(1) *Note additionnelle.* — J'ai tant de fois reproduit le même schéma destiné à faire comprendre la répartition spinale des territoires de la sensibilité que je m'abstiendrai de le rééditer encore ici, comme j'ai cru devoir le faire en séance.

Lorsque je l'ai publié dans mes *Leçons*, je n'ai pas manqué de spécifier ceci : « Il ne s'agit ici, bien entendu, *que d'une figure*. » Mais on peut — quelle que soit la solution à intervenir — modifier la figure pour les besoins de la démonstration.



Je suppose une coupe transversale du segment postérieur de la moelle. Trois fibres radiculaires appartenant toutes les trois à la VIIe racine cervicale gauche, par exemple, pénètrent dans la corne postérieure gauche. Supposons que chacune de ces trois fibres provienne respectivement d'un des trois segments principaux du membre supérieur gauche. Une lésion occupe la substance grise à l'extrémité d'une seule de ces trois fibres. Cette lésion, si elle est suffisamment destructive, aura pour conséquence une *thermo-analgésie limitée au segment de membre d'où provient cette fibre, et seulement au territoire radiculaire de ce segment.* Sur deux autres coupes de la moelle passant, l'une par la VIe, l'autre par la VIIIe racine cervicale, s'il existe une lésion — la même lésion — localisée à la même partie de la substance grise, cette lésion aura pour conséquence une thermo-analgésie correspondant aux segments de membre d'où proviennent ces fibres de la VIe et de la VIIIe racine cervicale et aux territoires radiculaires de ces segments. Ainsi la thermo-analgésie sera radiculaire, si l'on considère séparément les trois bandes d'anesthésie périphérique qui résultent de la lésion des trois fibres radiculaires ; mais elle sera segmentaire, si l'on considère la fusion des trois bandes d'anesthésie radiculaire sur le seul segment périphérique tributaire de la région de la substance grise lésée.

Ce schéma ne diffère de celui qui a été tant de fois utilisé que parce qu'il représente la région cervicale sur une coupe horizontale. Le précédent représentait le renflement sur une coupe frontale. Un autre encore pourrait le représenter sur une coupe sagit-

main sont, dans ce cas, intéressées, et si le trouble de la sensibilité s'arrête à une limite transversale, c'est que cette limite correspond à une région du renflement cervical où aboutissent les fibres qui, dans chacune de ces trois racines, sont destinées à la main. Si bien qu'en fait les anesthésies à disposition segmentaire sont aussi, toujours et nécessairement, radiculaires. J'ajoute que, sans attacher une plus grande importance à la forme même du schéma, je m'explique très bien les différences d'intensité des anesthésies dans les différentes bandes radiculaires périphériques dont l'ensemble présente un aspect pseudo-segmentaire. Par exemple, dans la syringomyélie, une lésion de la substance grise peut être très prononcée pour un étage radiculaire, moins prononcée pour un autre étage radiculaire. Mais ces deux étages radiculaires appartiennent au même étage métamérique spinal.

Mme Dejerine. — D'après M. Brissaud, l'arrêt au niveau du moignon de l'épaule des bandes d'anesthésie longitudinales dans la syringomyélie parlerait plutôt en faveur de la localisation segmentaire, métamérique, des troubles de la sensibilité, qu'en faveur de leur localisation radiculaire. Si la localisation était radiculaire, les bandes d'anesthésie longitudinales devraient, selon lui, se prolonger sur l'épaule et ne s'arrêter que sur la ligne médiane, être, en un mot, parallèles au trajet des racines. M. Brissaud regrette que dans les topographies radiculaires on ne tienne compte — pour la VIIIe cervicale, par exemple — que de sa partie inférieure, antibrachiale, et que l'on ne s'occupe pas de sa partie supérieure comprise entre le coude et la ligne médiane du corps.

Je me permets de faire remarquer à M. Brissaud que si l'on peut concevoir pour les segments médullaires dorsaux des troubles de la sensibilité en bande s'étendant le long du trajet d'une racine et atteignant la ligne médiane du thorax, — c'est-à-dire une bande d'anesthésie à peu près superposée au trajet d'un nerf intercostal, — il en est tout autrement lorsqu'il s'agit des bandes d'anesthésie longitudinales du membre supérieur. Celles-ci doivent nécessairement s'arrêter au moignon de l'épaule. La peau du moignon de l'épaule et de la partie adjacente du tronc (cou) étant en effet innervée par les IIIe et IVe racines cervicales, par un segment médullaire très éloigné par conséquent de celui qui fournit la sensibilité à la peau du membre supérieur, en particulier à celle de la face interne de la main, de l'avant-bras et du bras (VIIIe cervicale, Ire et IIe dorsales).

Le fait en lui-même, arrêt des bandes d'anesthésie longitudinales au niveau du moignon de l'épaule, n'est, à ma connaissance du moins, mis en doute par personne, quelle que soit l'interprétation qu'on lui donne (localisation métamérique ou localisation radiculaire). Ce fait me paraît, au contraire, être des plus favorables à la localisation radiculaire.

M. Brissaud. — Il est parfaitement exact que pour la partie la plus externe du bras et de l'épaule et la partie la plus interne du bras et de l'aisselle, les plexus compliquent et confondent certains faisceaux de fibres radiculaires. Mais il n'en est pas de même pour les fibres radiculaires intermédiaires, par exemple celles des VIe et VIIe paires cervicales.

Je tiens à répéter une fois de plus que j'admets l'existence des bandes radiculaires de thermo-analgésie dans la syringomyélie et que je les ai signalées, comme je le disais tout à l'heure, à une époque où l'on ne parlait que d'anes-

tale. Si l'on veut se donner la peine de comprendre, il est indispensable de se rappeler que l'espace a trois dimensions.

thésies à limites transversales. J'avais déclaré cette particularité « assez répandue et commune en somme » — je tiens à cette formule — avant qu'eût paru le travail de Max Laehr.

Au lendemain du jour où paraît cet important travail, tout est changé. Autrefois, la thermo-analgésie n'avait que des limites transversales ; maintenant, il n'y en a plus que de longitudinales. Cette conclusion me paraît abusive.

V. **Étude de la Diadococinésie chez les Cérébelleux**, par C. Macfie Campbell (d'Edimburgh) et O. Crouzon. (Présentation de malades.)

A la dernière séance de la Société de Neurologie, M. Babinski a désigné sous le nom de troubles de la *diadococinésie* les altérations des mouvements successifs de supination et de pronation qu'il a constatés chez des malades atteints de troubles cérébelleux.

Nous avons recherché ce symptôme dans le service de notre maître, M. Pierre Marie, à l'hospice de Bicêtre, chez sept malades atteints de sclérose en plaques et chez un malade porteur d'une lésion cérébelleuse survenue à la suite d'un traumatisme occipital.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés : quatre malades atteints de sclérose en plaques ne pouvaient faire les *mouvements isolés brusques* de supination ou de pronation, et *à fortiori* il leur était impossible de faire une succession rapide de ces mouvements. Nous ne pouvions donc tirer aucune valeur de ce symptôme chez ces quatre malades.

Trois autres malades, au contraire, ont exécuté les *mouvements isolés brusques* d'une manière parfaite, mais n'ont pu accomplir la *succession rapide* des mouvements de supination et de pronation. Le symptôme existait donc chez eux dans toute sa pureté. Chez deux de ces malades, toute marche est impossible par troubles de l'équilibre. Chez le troisième, la démarche est possible quand il est soutenu, mais est titubante et réalise le type parfait de la démarche cérébelleuse.

Nous avons eu l'occasion d'examiner par comparaison un malade hystérique qui réalise dans une certaine mesure le syndrome de la sclérose en plaques. L'hystérie est chez lui indubitable : on constate un rétrécissement du champ visuel, une abolition du réflexe pharyngé, une hémihypo-esthésie. Il présente une démarche cérébellospasmodique, mais pas de nystagmus, une parole lente et scandée et du tremblement, mais il y a tout lieu de supposer que c'est là un syndrome simulateur et non une vraie sclérose en plaques.

Chez lui, les *mouvements brusques isolés* sont parfaits. Quant aux *mouvements successifs*, il apporte tout d'abord une grande incoordination dans les mouvements en y faisant participer tout le membre supérieur, puis, après quelques instants d'éducation, on peut arriver à les lui faire exécuter convenablement. Cependant par intervalles il se produit des saccades et des irrégularités. Nous pensons donc que chez lui l'absence du trouble de la diadococinésie est un argument de plus en faveur de l'hystérie simulatrice.

Enfin, notre dernier malade a reçu un coup de pied de cheval sur la région occipitale il y a huit ans ; il est resté cinq jours sans connaissance, il a pu se lever au bout de cinq à six mois, et depuis, progressivement, il a pu reprendre sa vie ordinaire. Il lui reste actuellement un peu de tendance à se porter du côté gauche, il a de temps à autre un peu de tremblement intentionnel de la main gauche et un peu de maladresse du même côté.

La recherche du symptôme de Babinski chez ce malade nous a révélé qu'il

faisait parfaitement à droite et les mouvements brusques isolés et les mouvements successifs, tandis que du côté gauche les mouvements brusques se font bien et les mouvements successifs se font moins bien que du côté droit.

Pour résumer, nous avons trouvé ce symptôme chez nos malades qui présentent des troubles cérébelleux ; nous ne l'avons pas trouvé chez un malade qui offre les apparences d'un cérébelleux, mais que nous avons tout lieu de croire hystérique.

Nous pensons donc que ce symptôme a la valeur que lui a attribuée M. Babinski.

M. Babinski. — Je suis heureux de voir confirmer mes constatations par les recherches de MM. C. M. Campbell et Crouzon.

VI. **Note sur l'existence d'un produit alcaloïdique dans l'urine d'un malade affecté de Maladie de Thomsen,** par MM. Gilbert Ballet et Bordas.

Dans une leçon récente (1) sur la maladie de Thomsen, l'un de nous s'est attaché à montrer qu'on n'est pas encore en possession d'une explication satisfaisante du syndrome, que notamment l'altération de la fibre musculaire, rencontrée dans quelques cas, est insuffisante à en rendre compte et qu'il faut peut-être chercher la raison de ce syndrome dans un trouble de la nutrition musculaire.

Afin de vérifier dans quelle mesure une semblable hypothèse est fondée, nous avons examiné méthodiquement les urines d'un malade atteint de l'affection, de celui-là même qui a été le sujet de la leçon à laquelle nous faisons allusion plus haut.

L'analyse de l'urine par les méthodes habituellement en usage ne nous a rien décelé de spécial ni quant à la nature ni quant aux proportions des éléments constitutifs de ce liquide.

Nous avons alors procédé à la recherche des produits alcaloïdiques. Cette recherche est toujours une opération lente et délicate.

Les méthodes classiques (distillation dans le vide à basse température, évaporation sur l'acide sulfurique) présentent de nombreux inconvénients dont le moindre, à notre avis, est la destruction possible, pendant les manipulations, d'une partie des produits alcaloïdiques.

Pour éviter ces inconvénients nous avons mis en œuvre dans le cas présent la méthode à laquelle l'un de nous a eu plusieurs fois recours dans des recherches analogues, c'est-à-dire à l'extraction, par la concentration à froid, de tous les produits facilement décomposables comme le sont les leucomaïnes, ptomaïnes et autres bases similaires.

Voici en quelques mots le principe de cette méthode : lorsqu'on fait congeler de l'eau à — 10° dans un récipient, la cristallisation débute par les parois du vase et s'étend peu à peu jusque vers la partie centrale.

Les cristaux de glace possédant la propriété de se souder les uns aux autres, la masse finit par devenir homogène et transparente.

Dans cette cristallisation centripète les matières en suspension, les sels, de même que les microorganismes, restent dans les eaux-mères et sont refoulés vers le noyau, où, bien entendu, toute la masse finit par se solidifier.

Mais si l'on arrête l'action du froid avant la congélation totale, on obtient par décantation une eau-mère très riche en sels.

On peut donc de cette façon concentrer des liqueurs par le froid, il suffit d'ar-

(1) G. Ballet, *La maladie de Thomsen* in *Progrès médical*, 12 juillet 1902.

rêter l'expérience lorsque la masse est prise aux deux tiers, d'essorer les cristaux de glace à la turbine, de réunir ensuite toutes les eaux-mères.

Cette congélation peut être renouvelée plusieurs fois.

Nous avons opéré sur l'urine de notre malade par la méthode que nous venons d'indiquer. Les congélations ont dû être répétées plusieurs fois parce que l'eau contenue dans l'urine se congèle en feuilles de fougère, qui conservent l'aspect feuilleté sans aucune tendance à se souder entre elles ; il en résulte que l'essorage amène la fusion d'une partie de la glace et que l'on obtient en moyenne une concentration de 10 à 12 °/₀ par opération.

Le renouvellement de l'opération ne présente aucun inconvénient, car l'urine soumise à une température de — 10° ne s'altère pas (ce dont nous nous sommes assurés).

Une fois la quantité de l'urine ramenée à 200 cc. environ, nous avons employé la méthode générale d'extraction : précipitation par l'alcool absolu, évaporation dans le vide, épuisement en solutions acides et alcalines, par l'éther, etc.

L'urine de notre malade nous a laissé un résidu peu abondant, précipitant par les réactifs de Bouchardat, Meyer. Nous avons pu obtenir quelques cristaux microscopiques de picrates par le procédé de Votoff ; bref, toutes les réactions nous ont permis de constater la présence d'un produit alcaloïdique.

Nous devons ajouter que la même recherche, poursuivie par la même méthode sur les urines de gens bien portants, ne nous a rien décelé de semblable dans ces dernières.

L'existence d'un alcaloïde dans les urines d'un malade affecté de maladie de Thomsen constitue-t-elle un phénomène accidentel sans relation directe avec l'affection elle-même ? C'est ce que permettront de décider des recherches analogues aux nôtres, pratiquées chez d'autres malades. Pour aujourd'hui, nous nous bornerons à signaler un fait qui est à coup sûr de nature à fixer l'attention.

VII. **Paraplégie flascospasmodique avec Cyphoscoliose, sans Lymphocythose rachidienne,** par Ernest Dupré et Sébilleau. (Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas, intéressant à plusieurs titres, de paraplégie sensitivo-motrice, récemment apparue chez un jeune homme porteur d'une cyphoscoliose dorsale très marquée, sans lésions pottiques manifestes et sans lymphocytose céphalo-rachidienne. Cette paraplégie offre une intéressante association de phénomènes spastiques et de phénomènes flaccides, et l'on ne peut suspecter, chez notre malade, l'intervention de l'hystérie.

Voici l'observation résumée :

Antécédents. — D... G., 17 ans, berger, arrivé d'Auvergne il y a un mois, entre dans notre service à l'hôpital Bichat, salle Andral, lit 16, le 11 novembre 1902.

Mère épileptique. Un frère a eu des convulsions dans l'enfance. Accouchement normal. Marche, à 13 mois. Chute dans un trou à fumier à 2 ans 1/2 : six jours après, paraplégie complète qui l'immobilisa au lit pendant six mois : amélioration progressive depuis, et retour à peu près complet des forces musculaires et des fonctions dans les membres inférieurs. Fatigue facile cependant, dans les marches prolongées, sous des fardeaux très lourds. A 15 ans, douleurs dans l'épaule gauche, qui se dévie, s'élève plus haut que la droite et devient le siège de craquements. A 16 ans et demi, début, par de la faiblesse dans les jambes, des accidents actuels.

État actuel. — Aspect général florissant. Aucune lésion viscérale saisissable. Apyrexie. Aucune douleur nulle part.

Paraplégie presque complète, avec flaccidité musculaire, au repos et dans les mouve-

ments passifs : l'exécution de ceux-ci provoque cependant parfois quelques contractions irrégulières. Laxité articulaire complète, avec excursions exagérées. Hypotonie musculaire marquée. Contrastant avec ces signes de flaccidité, existent : de l'exagération très accentuée des réflexes tendineux, du clonus du pied. Signe de Babinski positif des deux côtés.

Hypoesthésie symétrique, totale, remontant jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; hypoesthésie totale. mais moins marquée, de ce niveau à la ligne mamelonnaire. Troubles sphinctériens prononcés : mictions impérieuses, écoulement de quelques gouttes après la miction ; rétention vésicale chronique incomplète. Légère polyurie trouble, sans albumine ni pus : urates et phosphates avec mucus. Pas de sucre. Trois à quatre défécations par jour, avec besoin impérieux : parfois les matières, impossibles à retenir, s'échappent dans le pantalon. Les troubles des réservoirs ont débuté il y a huit mois. Reflexe crémastérien conservé.

Marche presque impossible. Le malade progresse à la façon des amyotrophiques avancés, le ventre en avant, les jambes écartées, les lombes ensellées, et, s'appuyant partout, saisit ses cuisses avec ses mains pour les porter alternativement en avant.

Cyphoscoliose dorsale, à concavité droite, à convexité postérieure légère, le long des six premières dorsales. Épaule gauche très remontée. Percussion des vertèbres indolore. Légère sensation de gêne dans la colonne dorsale, dans la station debout.

Aucun trouble sensoriel ni trophique, à part une légère diminution de volume des quadriceps. Intelligence normale, éveillée. Pas de stigmates hystériques. Ponction lombaire : aucune lymphocytose dans un liquide clair, à débit normal.

Évolution. — Légère accentuation des phénomènes paralytiques depuis un mois ; dysesthésie (retard) plus marquée à la piqûre. Quelques picotements sont ressentis dans les membres inférieurs. Perte de la sensation de position des membres.

Rire méningitique facile à provoquer. État général bon. Léger amaigrissement des membres inférieurs.

Réflexions. — En présence d'un pareil syndrome, le diagnostic est orienté vers le mal de Pott, par la constatation de la déviation vertébro-dorsale. Cependant celle-ci n'est ni brusque, ni anguleuse, ni douloureuse. Survenue lentement, elle a été contemporaine de la déviation scapulaire : elle offre bien les caractères évolutifs et morphologiques des scolioses. De plus, il n'existe aucune lésion tuberculeuse perceptible nulle part. Enfin, l'absence de lymphocytose céphalorachidienne témoigne de l'intégrité des méninges molles.

Or, le syndrome traduit évidemment une myélite transverse dorsale supérieure, assez étendue en largeur (troubles bilatéraux sensitivo-moteurs, atteinte des sphincters). Il faut donc admettre une lésion médullaire centrale, de nature probablement tuberculeuse, associée à une altération similaire ou simplement scoliotique du rachis ; en tout cas, sans rapports de contiguité entre les deux lésions médullaire et vertébrale.

La question se pose également des rapports qui relient, à quinze ans de distance, la paraplégie traumatique ancienne et la paraplégie pathologique actuelle.

Enfin, le caractère nettement flascospasmodique de la paraplégie montre ici l'indépendance de l'état des réflexes et de l'état du tonus.

L'étude de l'évolution clinique nous apportera sans doute, sur la nature des lésions, leur topographie et leurs progrès, des notions complémentaires intéressantes. L'absence de nécropsie ne nous permet actuellement que des hypothèses ; mais le problème clinique, tel qu'il se pose aujourd'hui, nous a paru assez intéressant pour être soumis à la Société.

M. J. Babinski. — L'hypotonicité peut être associée à de la contracture ; j'ai en effet observé dans des cas d'hémiplégie avec contracture de l'hypotonicité du membre supérieur, qui se manifestait par le phénomène que j'ai décrit sous la dénomination de « flexion exagérée de l'avant-bras ». (Voir : *Diagnostic diffé-*

rentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique, par J. Babinski, *Gaz. des Hôpitaux*, 5 et 8 mai 1900.)

En ce qui concerne l'absence de lymphocytose, il n'y a pas lieu de s'en étonner si la paralysie est liée, ce qui est possible, à une pachyméningite externe tuberculeuse.

M. Raymond. — Je crois, comme M. Dupré, à l'existence d'un mal de Pott chez son malade. L'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien ne me surprend pas autrement. On voit, en effet, ainsi qu'en témoigne le travail de MM. Philippe et Cestan, des myélites tuberculeuses se développer quelquefois à distance du foyer tuberculeux, par exemple dans les cas de carie bacillaire des corps vertébraux, sans que les méninges participent le moins du monde à la lésion. Dans ces cas, il ne peut donc y avoir de réaction méningée.

M. Pierre Marie. — J'ai observé un cas analogue dans lequel il ne m'a pas paru possible de confirmer l'existence du mal de Pott, et je crois qu'on peut considérer, dans les cas de ce genre, la lésion médullaire comme primitive, la déformation vertébrale étant secondaire.

M. Ernest Dupré. — Je connais, en effet, le travail fondamental de Babinski sur le diagnostic différentiel des hémiplégies organique et hystérique; mais, chez notre malade, cette association flascospasmodique est particulièrement intéressante à cause de sa localisation paraplégique, de sa persistance et de sa netteté.

Quant à l'existence d'une pachyméningite externe, je veux bien l'admettre, mais je suis obligé de supposer aussi l'existence d'une lésion médullaire centrale: et ce qui est intéressant ici, c'est la coexistence des deux lésions, osseuse et médullaire, sans rapport de contiguité, puisque la pie-mère n'est pas touchée.

Je rappelle que j'ai publié ici, l'année dernière, avec Delamare, un cas de tuberculose méningomédullaire chez un jeune garçon atteint de scoliose, sans mal de Pott, ainsi que le démontra l'autopsie. Ces cas, comme celui de M. P. Marie, tendent à démontrer l'origine spinale des scolioses et le mécanisme trophique de ces déviations, invoqué par Hallion.

VIII. **Sur les Déformations et sur les Troubles fonctionnels laissés par les Paralysies radiculaires obstétricales du membre supérieur,** par E. Huet. (Présentation de malades.)

Ayant eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de cas de paralysies obstétricales du membre supérieur, j'ai été amené à faire quelques remarques sur les déformations et sur les troubles fonctionnels que ces paralysies ont laissés, d'une façon assez constante, pour la plupart d'entre elles.

Parmi les 20 cas que j'ai pu observer, 7 m'ont été présentés dans le premier mois qui a suivi la naissance, et 4 autres, du quatrième au quinzième mois. Sur ces 11 cas, j'en ai pu suivre 6 jusqu'à l'âge de 2 et de 3 ans. 8 autres cas, que j'ai eu à examiner, concernaient des enfants âgés de 4 à 10 ans. Enfin un dernier cas concerne un jeune homme de 22 ans que M. Mouchet m'a gracieusement adressé de la clinique chirurgicale de l'hôpital Necker et que je présente en même temps que ces quatre enfants.

Ces 20 paralysies obstétricales étaient des paralysies radiculaires du plexus brachial, la plupart du type radiculaire supérieur, quelques autres plus complexes, à la fois radiculaire supérieur et radiculaire inférieur partiel ou total. Parmi celles-ci 5 ont montré les troubles oculo-pupillaires de la paralysie radi-

culaire inférieure, sur lesquels Mme Dejerine-Klumpke a particulièrement insisté; de ce nombre est le jeune homme de 22 ans, qui présente encore très manifestes ces troubles oculo-pupillaires, joints à un léger degré d'atrophie de la face du côté correspondant. Dans aucun de ces cas, je n'ai observé de paralysie limitée au type radiculaire inférieur; toutes les fois que la partie radiculaire inférieure a été atteinte, d'une façon plus ou moins complète, la partie radiculaire supérieure a été aussi frappée.

Dans tous les cas où j'ai pu obtenir des renseignements suffisamment circonstanciés sur les conditions de l'accouchement, le mécanisme pathogénique de la paralysie obstétricale a été celui indiqué par MM. Duval et Guillain, c'est-à-dire la distension des racines du plexus brachial, soit dans des présentations du sommet avec applications de forceps ou à l'occasion de manœuvres pour dégager les épaules, soit dans des présentations du siège ou des présentations de l'épaule ayant nécessité des manœuvres obstétricales.

Parmi les déformations et les troubles fonctionnels qui constituent, pourrait-on dire, le reliquat de ces paralysies, ceux sur lesquels je me propose d'insister sont plus particulièrement liés aux paralysies radiculaires supérieures. On les constate non seulement quand ces paralysies radiculaires supérieures sont isolées, mais aussi quand elles sont accompagnées de paralysies radiculaires inférieures, à la condition qu'elles n'aient pas une trop grande gravité et que la réparation consécutive soit suffisante. Dans les cas plus graves, avec réparation irrégulière et plus incomplète des muscles, comme dans l'observation présentée en 1900 à la Société de Neurologie par MM. Philippe et Cestan, et dans les observations de M. Prouff, de Morlaix, rapportées dans la thèse de Guillemot, les déformations et les troubles dans les fonctions du membre supérieur sont plus complexes et plus variés. Mes observations ne concernent donc, pour la plupart, que des cas de moyenne gravité.

Lorsque j'ai pu suivre l'évolution de la paralysie, j'ai constaté que les mouvements qui réapparaissaient d'abord dans le domaine radiculaire supérieur étaient le plus souvent les mouvements d'élévation et d'abduction du bras sur l'épaule; puis revenaient les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras; parfois, cependant, ceux-ci réapparaissaient d'abord; plus rarement les uns et les autres réapparaissaient presque en même temps. Quant aux mouvements de supination, ils ont toujours beaucoup plus tardé à reparaître et ils ne se sont toujours rétablis que très imparfaitement. Il en a été de même pour les mouvements de rotation du bras en dehors.

Dans 9 cas que j'ai pu examiner de la deuxième semaine au cinquième mois après la naissance, la D. R. a été nettement constatée sur les muscles paralysés. 6 de ces cas ont été suivis pendant deux et trois ans et j'ai vu les manifestations de la D. R. disparaître peu à peu vers la fin de la première année ou dans le cours de la deuxième; mais, quoique la réparation des muscles ait été très satisfaisante au point de vue de leur volume et au point de vue du retour de l'excitabilité électrique, faradique et galvanique, le rétablissement des mouvements est resté incomplet. La même disproportion entre l'état des muscles et le retour des fonctions a été constatée également dans la plupart des cas examinés entre 4 et 10 ans, et chez le jeune homme de 22 ans.

Les déformations laissées par ces paralysies obstétricales, d'après les cas que j'ai observés, consistent d'abord dans un arrêt de développement du squelette particulièrement accusé sur l'humérus quand les paralysies sont seulement du type radiculaire supérieur, se montrant aussi sur les os de l'avant-bras et sur

ceux de la main quand les paralysies s'étendent à la partie inférieure du plexus brachial. Le plus souvent l'omoplate du côté paralysé est un peu plus élevée que celle du côté sain. Assez souvent le bras tend à rester un peu écarté du tronc; toujours il se trouve plus ou moins porté dans la rotation en dedans. L'avant-bras est toujours maintenu dans une situation de pronation plus ou moins accusée. Assez souvent, aussi, il est maintenu en légère flexion et l'extension complète ne peut être obtenue. Cette déformation cependant n'est pas constante et l'extension complète de l'avant-bras sur le bras peut être produite. Le plus souvent l'axe de l'avant-bras conserve sensiblement sa disposition normale par rapport à l'axe du bras; dans 3 cas cette disposition était modifiée et l'axe de l'avant-bras formait avec l'axe du bras un angle obtus ouvert en dedans, autrement dit il existait la déformation que l'on a appelée déformation en cubitus varus. Dans ces 3 cas où il s'agissait d'une paralysie radiculaire supérieure associée à une paralysie radiculaire inférieure, on remarquait une subluxation de la tête radiale sur le condyle huméral, telle que la tête du radius faisait légèrement saillie en arrière et en dehors. Cette subluxation du radius est-elle due au traumatisme obstétrical, ou lui est-elle consécutive? Dans 2 cas les enfants ont été vus trop tard pour pouvoir se prononcer; l'un n'a été observé qu'à quatre mois et demi et l'autre seulement à quatre ans. Dans le troisième, l'enfant a été observé à partir du onzième jour; à cette époque, la subluxation de la tête radiale et la déformation en cubitus varus n'existaient pas encore ou étaient peu apparentes; elles sont devenues très prononcées par la suite. C'est pourquoi je suis porté à croire qu'il s'agit d'une déformation paralytique; elle serait due à la paralysie des muscles épicondyliens, principalement du court supinateur, qui ne joue plus le rôle de ligament actif sur l'articulation huméro-radiale, tandis que les muscles épitrochléens, principalement le rond pronateur, moins atteints et plus tôt réparés, déplacent le radius sous l'influence de leur action tonique et de leurs contractions.

Les troubles fonctionnels portent principalement sur les mouvements de rotation du bras en dehors et sur les mouvements de supination de l'avant-bras. Le bras, en effet, plus ou moins maintenu dans la rotation interne, ne peut être porté que très incomplètement dans la rotation externe; l'avant-bras aussi, maintenu en pronation, n'est porté que très imparfaitement dans le sens de la supination. De là résultent, dans l'usage du membre supérieur, des troubles très manifestes qui se montrent notamment dans l'acte de porter la main à la bouche. Dit-on, par exemple, à ces malades d'envoyer un baiser, on les voit suppléer à la rotation externe du bras, qui ne se fait pas ou qui est très imparfaite, en élevant le bras en dehors jusqu'à l'horizontale, tandis que la main, qui ne peut être portée en supination, atteint la bouche seulement par sa face dorsale ou par son bord externe. Pour ces mêmes raisons il est difficile, parfois même impossible à ces malades de porter à la bouche une cuillère remplie de liquide. Au lieu de tenir la cuillère entre le pouce et les autres doigts, comme on le fait habituellement, et de la conduire à la bouche par des mouvements combinés de rotation du bras en dehors, de flexion et de supination de l'avant-bras, ils prennent la cuillère à pleine main, et, conservant l'avant-bras en pronation, ils l'amènent vers la bouche en élevant en dehors le bras sur l'épaule. Si l'élévation du bras est insuffisante et ne peut atteindre l'horizontale, la cuillère n'arrive à la bouche que plus ou moins inclinée en laissant écouler le liquide qu'elle contient.

Les mouvements d'élévation du bras sur l'épaule, qui se passent dans l'articulation scapulo-humérale, restent en général plus limités que dans l'état normal,

à la suite des paralysies radiculaires obstétricales. Mais, si ces mouvements ne sont pas très restreints, les troubles fonctionnels qui en résultent ne sont que peu accusés, en raison de la suppléance obtenue par les mouvements de bascule de l'omoplate. La plupart des malades que j'ai observés pouvaient élever le bras jusqu'à l'horizontale, un assez grand nombre pouvaient dépasser l'horizontale, quelques-uns même arrivaient assez bien jusqu'à la verticale. Je rappellerai que chez ceux-ci, aussi bien que chez les autres, les mouvements de rotation externe de l'humérus restaient très limités, de même que les mouvements de supination de l'avant-bras.

La limitation de ces divers mouvements d'élévation du bras, de rotation externe de l'humérus et de supination de l'avant-bras n'existait pas seulement pour les mouvements actifs, elle existait aussi pour les mouvements passifs. En rapprochant ce fait de la réparation très satisfaisante obtenue dans la plupart des cas au point de vue du volume et au point de vue du retour de l'excitabilité électrique dans les muscles paralysés, deltoïde, sous-épineux, muscles supinateurs, il est vraisemblable d'admettre que les troubles fonctionnels précédemment exposés ne dépendent pas d'une réparation insuffisante des muscles les plus paralysés ; il me paraît plus vraisemblable de les faire dépendre soit de rétractions des muscles antagonistes, soit de modifications dans les appareils ligamenteux des articulations, soit peut-être aussi de modifications des surfaces articulaires. D'un autre côté il m'a semblé, par comparaison avec des paralysies radiculaires survenues chez de jeunes enfants, que les paralysies obstétricales laissaient des déformations et des troubles fonctionnels plus accusés, malgré une réparation des muscles aussi bonne sinon meilleure, aussi me suis-je demandé s'il ne convenait pas de faire intervenir, pour les paralysies obstétricales, des altérations dans les rapports fonctionnels réciproques des neurones moteurs centraux et des neurones moteurs périphériques, à une période de la vie où le système nerveux est encore en voie de développement. Mais ce n'est là qu'une hypothèse sur laquelle je ne voudrais pas insister plus qu'il ne convient.

M. Raymond. — Je rappellerai, à propos des cas si intéressants du service de la Salpêtrière que M. Huet vient de nous présenter, l'observation communiquée à la Société, il y a quelques années, par MM. Philippe et Cestan, d'un jeune enfant de 11 ans, atteint d'une paralysie radiculaire totale des deux bras. L'autopsie, suivie d'un examen histologique, en règle, des deux plexus brachiaux, a montré l'arrachement complet de la plupart des racines postérieures du plexus, l'enfant se présentant par l'épaule et la sage-femme ayant tiré très fortement, alternativement sur les deux bras.

IX. **Signe d'Argyll-Robertson. Examen microscopique de la moelle. Tabes fruste,** par M. Henri Dufour. (Présentation de coupes histologiques.)

Depuis que, grâce aux travaux récents de différents auteurs et surtout de M. Babinski (1), nous avons eu l'attention attirée sur la fréquence du signe d'Argyll-Robertson, plusieurs questions se sont posées et présentent un grand intérêt.

C'est d'abord celle de la nature de ce signe au point de vue étiologique.

On sait que MM. Babinski et Charpentier (2) regardent la perte du réflexe lumineux comme une preuve de syphilis dans presque tous les cas. C'est là une

(1) Babinski, *Soc. de Dermatologie*, 13 juillet 1899, etc.
(2) Charpentier, Thèse Paris, 1899.

opinion que de nombreux travaux ont déjà confirmée. Mais à côté de cette question il en est une autre non moins importante qui a été soulevée de différents côtés, et qui est la suivante :

Un malade, porteur du signe d'Argyll-Robertson et qui, pendant sa vie, ne présente que ce seul signe clinique, est-il en puissance d'un tabes fruste?

A cette question, on a répondu de cette façon : Ces malades sont des candidats au tabes ou à la paralysie générale ; ou encore : Ce sont des tabétiques frustes. Telle est l'opinion émise par M. Babinski (1).

Il m'a semblé que le moyen de donner une solution reposant sur une base indiscutable était d'examiner systématiquement le système nerveux des malades qui, porteurs du seul signe d'Argyll-Robertson, viendraient à mourir d'une affection intercurrente.

C'est ce que j'ai pu faire chez un homme observé à l'Hôtel-Dieu au mois de septembre et qui a succombé à l'évolution d'une ancienne tuberculose pulmonaire.

Observation. — X..., cuisinier, âgé de 44 ans, est alcoolique et tuberculeux depuis dix ans au moins.

Depuis le mois de février 1902, sa maladie fait de rapides progrès, il s'amaigrit, tousse beaucoup, crache, est atteint de pleurésie avec épanchement du côté gauche. La pleurésie est ponctionnée vers la fin du mois de septembre. Ce malade aurait eu du sucre autrefois. Il nie la syphilis.

Comme autres signes, on constate de l'inégalité pupillaire; la pupille droite est en myosis; le signe d'Argyll-Robertson bilatéral. Le champ visuel est rétréci concentriquement. Les réflexes rotuliens et achilléens sont conservés. Pas de douleurs, pas de troubles urinaires.

Une ponction lombaire, pratiquée le 26 septembre 1902, a montré après centrifugation la présence de nombreux éléments lymphocytiques.

Autopsie, le 2 octobre 1902. Tuberculose pulmonaire bilatérale. Broncho-pneumonie caséeuse disséminée. Ramollissement aux sommets. Foie granuleux, cirrhotique. *Rate grosse. Cerveau, moelle, nerfs craniens* : aucune lésion macroscopique. Il n'y a pas de méningite encéphalique.

Examen microscopique :

Nerfs moteurs oculaires communs : dissociation après fixation par l'acide osmique ; plusieurs fibres restent grises; beaucoup sont grêles, irrégulières, à contours sinueux.

Nerfs optiques traités par l'acide osmique sont normaux.

Deux ganglions rachidiens, un lombaire, un dorsal, colorés par l'acide osmique, l'hématéine et l'éosine, le procédé de Pal, ne présentent aucune lésion.

La moelle de la région lombaire, examinée par la méthode de Nissl, montre les cellules des cornes antérieures, les unes saines, d'autres atteintes de dégénérescence pigmentaire, certaines en train d'être phagocytées, aucune en état de chromatolyse. A tous les étages de la moelle, le canal épendymaire est obstrué per la prolifération des cellules de revêtement et par des globules blancs.

Examen de la moelle et des racines aux régions suivantes, par la méthode de Pal, les colorations à l'éosine et à l'hématéine : région bulbaire inférieure, V^e cervicale, IIe dorsale, VIe dorsale, Ire lombaire, moelle sacrée. En aucun endroit, il n'y a de traces de sclérose dans les cordons postérieurs, antérieurs ou latéraux. A un fort grossissement, on note dans les cordons postérieurs un état un peu grêle de certaines fibres, et c'est tout.

Au niveau de la VIe racine dorsale, deux fascicules de la racine postérieure sont sclérosés, détruits; il s'agit d'un cas de tabes fasciculaire. A ce même niveau, la méningite arachnoïdo-pie-mérienne est assez développée dans la circonférence postérieure et est constituée par des tractus conjonctivo-vasculaires qui entourent la racine dégénérée et qui ont certainement une origine ancienne. Il y a aussi un léger épaississement méningé dans la région sacrée. On note à ces mêmes régions une infiltration disséminée de leucocytes dans l'épaisseur des méninges avec une prédilection en certains endroits pour les zones périvasculaires.

(1) Babinski, *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1901 et 1902.

Examen de la moelle par la méthode de Marchi.

Sur toute la hauteur et dans les substances grise et blanche nombreuses granulations myéliniques osmiées avec quelques corps granuleux dans les espaces vasculo-conjonctifs des cordons latéraux. Mais il y a une systématisation de ces granulations sur les fibres des racines postérieures au moment de leur entrée dans la moelle. Si les altérations diffuses révélées par la méthode de Marchi doivent être mises sur le compte de la cachexie, ces dernières nous semblent vraiment bien systématisées pour leur refuser toute importance.

En résumé, chez ce malade, porteur du seul signe d'Argyll-Robertson, l'examen de la moelle à la région dorsale nous montre néanmoins qu'il s'agit d'un tabes fruste à type méningitique et fasciculaire, comparable à certains égards avec un cas de tabes uniradiculaire publié par M. Nageotte (1); mais dans le cas de cet auteur il s'agissait d'un malade atteint d'une affection concomitante du système nerveux de la paralysie générale.

Les cas de tabes aussi frustes que celui-ci sont exceptionnellement étudiés, parce que méconnus pendant la vie; nous pensons qu'ils seront dans l'avenir plus souvent dépistés. M. le professeur Raymond (2) en 1891 avait fait une étude remarquable des lésions du tabes à son début, mais à cette époque le signe d'Argyll était moins systématiquement recherché et les lésions décrites par cet auteur correspondent à des cas cliniques plus avancés que le nôtre.

On peut de cette observation conclure qu'ici il s'agissait d'un tabes fruste histologique, mais réel, chez un malade porteur du seul signe d'Argyll. Il ne faut pas évidemment se hâter de généraliser et dire que tous les malades semblables sont des tabétiques; il faut enregistrer d'autres examens.

Mais au moins est-ce là une réponse établie sur des faits à la question que nous avons rappelée plus haut. Nous ferons également remarquer, avec d'autres, combien les altérations nerveuses à forme de tabes sont quelquefois peu envahissantes, et cela surtout, comme nous le disions dans une étude antérieure (3), chez des malades où l'on découvre ces signes tabétiques à un âge assez avancé.

M. Dejerine. — Il y a une douzaine d'années, j'ai pratiqué à Bicêtre l'autopsie d'un vieillard qui, depuis deux ans environ, se plaignait de douleurs fulgurantes. Il avait en plus le signe d'Argyll-Robertson des deux côtés. L'examen de la moelle épinière par la méthode de Pal et par le carmin ne me permit de constater aucune lésion des racines et des cordons postérieurs.

M. J. Babinski. — Nous avons émis cette opinion, M. Charpentier et moi, que le signe d'Argyll Robertson ou l'abolition des réflexes pupillaires, dans les conditions que nous avons précisées, indiquait que le système nerveux central était atteint par la syphilis, et que le sujet chez qui on constatait ce trouble était un candidat au tabes, à la paralysie générale ou à la syphilis cérébro-spinale.

De nouvelles recherches, qui ont eu pour point de départ les travaux de M. Vidal sur le cyto-diagnostic, ont donné des résultats conformes à ces idées; en effet, chez plusieurs sujets ne présentant pas d'autres manifestations d'une affection du système nerveux que le signe d'Argyll, nous avons constaté, M. Nageotte et moi, de la lymphocytose comme dans le tabes et la méningo-encéphalite diffuse; j'ajoute que la lymphocytose existait sans exception dans tous les

(1) Nageotte, Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. *Revue Neurologique*, 1895.

(2) Raymond, *Revue de médecine*, 1891, p. 1.

(3) Dufour, Relations existant entre les troubles pupillaires, etc. *Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie*, 19 juin 1902.

faits de ce genre que nous avons vus jusqu'à présent et que nos observations ont été confirmées par les investigations ultérieures de M. Vidal.

Je crois donc qu'on peut dire aujourd'hui que le signe d'Argyll semble caractéristique d'une méningite syphilitique.

En ce qui concerne la question que pose M. Dufour, je ne suis pas en mesure d'émettre un avis ferme fondé sur des faits anatomo-cliniques, mais je suis porté à penser que le signe d'Argyll n'est pas nécessairement associé à des lésions tabétiques des racines de la moelle. En effet, la méningite syphilitique, qui paraît être l'origine du tabes, peut provoquer, comme on le sait, des lésions, soit généralisées à toutes les racines de la moelle, soit localisées dans quelques-unes ou même une seule d'entre elles. N'est-il pas logique de supposer qu'à la limite les altérations radiculaires puissent faire complètement défaut, et que dans certains cas de méningite syphilitique, les racines de la moelle ne subissent aucune altération, au moins pendant un certain temps?

M. Dejerine. — Jusqu'ici, je n'ai, en dehors de la névrite interstitielle hypertrophique, rencontré le signe d'Argyll-Robertson que chez des syphilitiques. Quant à la ponction lombaire, elle peut être négative dans les cas de tabes arrêté dans son évolution. Chez une malade de mon service qui, depuis une dizaine d'années, est à la période préataxique du tabes, la ponction lombaire n'a pas révélé un nombre de leucocytes plus considérable qu'à l'état normal.

X. **Amyotrophies dans le Tabes dorsalis,** par MM. F. Raymond et Cl. Philippe. (Présentation de pièces microscopiques.)

Trois observations suivies d'autopsies dans lesquelles les symptômes ordinaires du tabes dorsalis se sont compliqués, à une époque variable de leur évolution, d'une amyotrophie souvent considérable et prédominante au niveau des muscles des membres inférieurs. Cette amyotrophie a évolué assez lentement, sans douleurs des nerfs ou des muscles à la pression, entraînant une impotence fonctionnelle au prorata de l'amaigrissement des muscles. Les réactions électriques ont été souvent rencontrées plus ou moins modifiées (diminution plus ou moins grande de l'excitabilité faradique et galvanique, parfois avec une R. D. incomplète). A noter la déformation fréquente du pied, type Joffroy-Condoléon, avec griffe des orteils, et la marche de l'amyotrophie débutant par les petits muscles des pieds, pour gagner progressivement les grands muscles des jambes et des cuisses. Les secousses fibrillaires ont été notées dans le seul des cas où l'on ait pu assister à l'évolution de l'amyotrophie; dans ce même cas, il y a eu des symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée (voix nasonnée, langue atrophiée avec secousses fibrillaires, troubles de la déglutition, etc.).

A l'autopsie, à côté des lésions classiques du tabes dorsalis, les auteurs ont trouvé une *atrophie primitive des grandes cellules radiculaires* de la substance grise avec atrophie des racines antérieures correspondantes et altérations névritiques secondaires. Cette poliomyélite antérieure primitive commande rigoureusement l'amyotrophie des membres inférieurs.

Ainsi, ces trois observations plaident en faveur de l'association, relativement fréquente, du tabes dorsalis classique et d'une amyotrophie progressive ordinairement prédominante au niveau des muscles inférieurs, amyotrophie d'origine médullaire.

XI. Nouvelles recherches cliniques sur les variations pathologiques de la courbe de secousse musculaire, par M. MAURICE MENDELSSOHN, de Saint-Pétersbourg.

En poursuivant mon étude de la courbe myographique dans les maladies du système nerveux et musculaire, j'ai pu confirmer de nouveau l'existence de quatre types principaux que j'ai établis dans mes recherches antérieures : 1° la courbe spasmodique; 2° la courbe paralytique; 3° la courbe atrophique, et 4° la courbe dégénérative. Mes recherches ultérieures ont montré en outre que les modifications pathologiques de la courbe portent principalement sur sa partie descendante dont les déformations dénotent indubitablement un état anormal du muscle. Un muscle malade non seulement se contracte mal, mais aussi et surtout se relâche mal et revient difficilement à sa longueur primitive. Il faut donc admettre que dans un muscle malade le développement des forces élastiques est insuffisant pour produire une distension complète du muscle consécutive à sa contraction. Il existe aussi dans un muscle à l'état pathologique une dissociation entre les forces contractiles et élastiques — un fait qui ne s'observe dans les conditions expérimentales qu'à la suite de l'action de divers poisons portant également avant tout sur la phase de relâchement du muscle.

La courbe myographique présente une très grande valeur séméiologique ; elle fournit des données exactes pour le pronostic et même pour la pathogénie de certaines affections musculaires; enfin, elle peut servir de base pour une mécanothérapie rationnelle.

(Cette communication paraîtra *in extenso* dans un des prochains numéros de la *Revue Neurologique*.)

XII. Hypertrophie graisseuse diffuse (Lipome ou Névrome diffus?) du médian, par M. G. DURANTE. (Présentation de pièces.)

En pratiquant l'autopsie d'une femme de 28 ans, morte subitement de néphrite suraiguë, nous avons remarqué une cicatrice blanche linéaire s'étendant du poignet à la moitié de l'avant-bras gauche. Il n'y avait pas d'atrophie visible des muscles de la main pas plus que des autres muscles du membre supérieur.

Pensant à une ancienne section traumatique restaurée par suture, nous avons incisé le long de cette cicatrice.

Les tendons fléchisseurs du poignet étaient absolument intacts, mais ils étaient séparés par un tissu cellulaire extrêmement lâche dans lequel on remarquait l'absence de la graisse qui siège habituellement dans cette région.

Le nerf médian manquait dans toute la moitié inférieure de l'avant-bras.

A la hauteur de l'extrémité supérieure de l'incision on trouve, entre les muscles, un amas jaunâtre, mou comme du tissu adipeux, et sans connexions intimes avec les aponévroses voisines.

En isolant plus complètement cette masse, on s'aperçoit qu'elle est fusiforme comme un névrome terminal d'amputation et qu'elle se continue, après un léger étranglement, avec un boudin graisseux du volume de l'index, jaune, translucide, fileté de stries longitudinales d'un blanc nacré.

Ce cylindre adipeux n'est autre que le *nerf médian* que l'on peut poursuivre jusque dans l'aisselle. A mesure qu'il s'élève, ce tronc énorme s'atténue progressivement et devient plus grisâtre, mais dans l'aisselle il a encore le double de son diamètre normal.

Les rameaux musculaires partant de ce tronc sont également jaunâtres et

hypertrophiés et peuvent être suivis assez avant dans l'épaisseur des masses charnues.

En disséquant la paume de la main, on rencontre sous l'aponévrose, un peu au-dessus d'une ligne transversale partant de la commissure du pouce, le *bout inférieur* sous forme d'un autre renflement mou, mais moins jaune que le précédent. De ce névrome terminal périphérique partent des rameaux digitaux ayant le double de leur volume normal, mais régulièrement cylindriques et sans bosselures.

Les muscles, tant du bras que de l'avant-bras et de la main, ont une couleur et un volume normaux.

Le radial et le cubital ne présentent rien de pathologique.

La moelle paraît normale.

Les *mensurations*, faites après un séjour de 48 heures dans du liquide de Müller, ont donné les dimensions suivantes :

Névrome terminal du bout central : 1,5 centimètre de large sur 2 centimètres de long.

Tronc du médian au-dessus du névrome : 1 centimètre de diamètre.

Tronc du médian au niveau de l'aisselle : 0,5 centimètre de diamètre.

Névrome terminal du bout périphérique : 1,1 centimètre de large sur 2 centimètres de long.

Distance séparant les deux névromes terminaux : 17 centimètres.

Il ne s'agit évidemment pas ici d'une simple section traumatique, mais d'une large résection chirurgicale ancienne nécessitée par une tumeur du nerf.

Cependant, durant les douze jours qu'elle a passés à la Maternité, l'attention n'ayant pas été attirée sur son bras gauche, on peut en conclure que cette malade ne présentait pas, à ce niveau, de troubles moteurs ou sensitifs bien marqués.

Autant que l'on peut s'en rendre compte à l'œil nu, il semble qu'il s'agit ici d'une véritable infiltration du nerf par de la graisse qui en dissocie les faisceaux (ceux-ci forment les stries blanches). Mais à quoi doit-on l'assimiler?

Ayant appris que le Dr Péraire avait, il y a quelques années, opéré une tumeur du médian, je lui ai écrit. Par une curieuse coïncidence il se trouve que c'est effectivement la même malade qu'il a opérée à deux reprises, en 1898 et en 1899, pour un lipome diffus du médian. Il en a publié l'observation avec Mignot et Meslay à la Société anatomique en 1899 et avec le Dr Mally dans la *Revue de chirurgie*, 1900.

La tumeur, limitée au poignet, avait débuté à l'âge de 7 ans, puis avait augmenté de volume avec phénomènes douloureux dans la sphère du médian, mais sans perte de la sensibilité tactile ni de la motilité.

Meslay, qui a examiné la première tumeur extirpée, la décrit comme une dissociation par des cellules adipeuses du nerf dont la charpente conjonctive est épaissie et scléreuse. Il note, par places, de petits îlots de cellules embryonnaires qu'il regarde comme une réaction inflammatoire.

Peut-on considérer ce fait comme un *lipome* simple? Le lipome des nerfs, quelle que soit son origine, est généralement très circonscrit. Quoiqu'il puisse récidiver sur place, nous ne connaissons aucun fait de lipome envahissant *régulièrement* un gros tronc nerveux de la racine du membre à la périphérie.

Nous pencherions plutôt pour une affection se rapprochant des *névromes* et s'accompagnant d'une adipose dont il faudra élucider le point de départ.

En effet, en dissociant, après action d'acide osmique, un faisceau de ce nerf

prélevé dans la région axillaire, c'est-à-dire en un point où la lésion est la moins prononcée et l'infiltration graisseuse au minimum, nous avons observé de nombreuses fibres et même de petits faisceaux de fibres moniliformes ayant les caractères de fibres jeunes, et parfaitement semblables à ce que l'on décrit dans les névromes vrais myéliniques.

Mais insister sur ce point serait prématuré. Nous nous bornons aujourd'hui à montrer la pièce dans son ensemble, nous réservant d'y revenir lorsque nous aurons pu faire un examen histologique complet.

Nous attirerons cependant, en terminant, l'attention sur deux points :

1° L'existence du *bout périphérique qui persistait quatre ans après l'opération*. Il présentait en outre, comme le bout central, un névrome terminal qui semble indiquer dans ce point une prolifération des éléments nerveux séparés de leurs centres médullaires.

2° Après leur première résection, Péraire, Mignot et Meslay signalent expressément la persistance des diverses sensibilités dans le domaine de ce nerf, sauf à la pulpe de l'index. Ils rapprochent ce fait de celui de Lenoir qui, après résection pour névrome du médian dans l'aisselle, n'observa également aucun changement dans la motilité et la sensibilité de la main. On invoque toujours dans ce cas les fibres récurrentes d'Arloing et Tripier. Il serait plus simple d'admettre les *anastomoses* périphériques vraies des fibrilles nerveuses, comme le veulent Apathy et Berthe.

Ces deux points sont, il est vrai, contraires à la loi de Waller et à la doctrine du neurone. Mais cette loi et cette doctrine, depuis un certain nombre d'années, se trouvent en opposition avec un si grand nombre de faits qu'on ne saurait plus les admettre qu'avec de prudentes et nombreuses restrictions.

XIII. **Des intermittences des Anesthésies Radiculaires, dans leurs relations avec les Crises Gastriques du Tabes**, par Jean Heitz et L. Lortat-Jacob.

Observations de deux femmes atteintes de tabes, chez lesquelles nous avons constaté des intermittences des anesthésies radiculaires cutanées. Les anesthésies apparaissent en même temps que la crise, elles siègent au thorax et à la zone radiculaire interne des bras. Elles disparaissent à la fin de la crise. Ce phénomène s'est renouvelé jusqu'à six fois de suite. Dans la première observation, le signe d'Argyll était également intermittent ; à la longue, il est devenu fixe. Dans la seconde, les réflexes rotuliens, exagérés au début, s'abolissent pendant toute la durée de la crise gastrique.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme travail original dans la *Revue Neurologique*).

M. Dejerine. — Ces observations sont très intéressantes, car elles montrent l'existence d'une imprégnation temporaire de la moelle épinière par la toxine spécifique.

XIV. **Le Traitement Spécifique dans les Maladies organiques des Centres Nerveux sans Syphilis antérieure**, par M. J. Grasset. (Communiqué par M. Pierre Marie.)

(Cette communication est publiée comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

ÉLECTION DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1903

La Société se réunit en comité secret pour procéder à l'élection du bureau pendant l'année 1903.

Sont présents et prennent part au vote les membres titulaires suivants : MM. Achard, Babinski, Ballet, Brissaud, Dejerine, Mme Dejerine, Dufour, Dupré, Enriquez, Gombault, Huet, Klippel, Lamy, P. Marie, H. Meige, Raymond, P. Richer, Souques. — Absents : MM. Claude, Joffroy, Parinaud, Parmentier.

Le bureau pour l'année 1903, élu par dix-sept voix (un bulletin blanc), est ainsi constitué :

Président..........................	MM. Paul Richer.
Vice-Président......................	Dejerine.
Secrétaire général..................	Pierre Marie.
Secrétaire des séances..............	Henry Meige.
Trésorier...........................	Souques.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 15 janvier 1903.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4033.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE LA STÉRÉO-AGNOSIE

PAR

le Dr **Henri Verger,** médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Bien que l'introduction en neurologie de la notion du sens stéréognostique, par Hoffmann, date déjà de dix-huit ans, c'est seulement depuis *quelque temps* qu'on se préoccupe de chercher dans la stéréo-agnosie, c'est-à-dire dans le défaut de reconnaissance par le palper de la forme des objets, un élément de diagnostic topographique des lésions corticales. En effet, dans les cas où la nécessité d'un diagnostic topographique rigoureux s'impose tout particulièrement, dans la recherche des indications opératoires de la chirurgie cérébrale, la paralysie motrice et l'épilepsie jacksonienne ont longtemps constitué les seuls guides du chirurgien, en ce qui concerne du moins les régions centrales du cortex. Mais les résultats n'ont pas répondu à l'attente des cliniciens d'une façon entièrement satisfaisante.

D'une part, les études attentives commencées par les chirurgiens américains et anglais sur la correspondance entre le symptôme de début de la crise jacksonienne, le *signal-symptôme*, et les zones corticales étroites déterminées expérimentalement dans les circonvolutions rolandiques de l'homme par les excitations faradiques ont donné lieu à pas mal de déboires. Sans parler comme le fit récemment M. Dieulafoy de « grave atteinte à la doctrine des localisations cérébrales », assertion tout au moins exagérée, il fallut reconnaître, comme l'avaient dit Charcot et Pitres au début des études sur les localisations corticales, que les symptômes *d'excitation* n'avaient qu'une valeur localisatrice toute relative, au regard des symptômes *de déficit*.

D'autre part, ces derniers, c'est-à-dire les monoplégies permanentes, étaient dans l'espèce d'un mince secours en ce qu'elles révélaient des lésions destructives contre lesquelles la chirurgie risquait fort d'être impuissante. Elles survenaient trop tard.

On a donc cherché dans des symptômes réputés secondaires des signes de localisation à la fois plus précis que les convulsions corticales et plus précoces que les paralysies, en tout cas ne révélant que des lésions encore peu avancées. Cette nouvelle orientation des esprits a été particulièrement traduite dans un article de M. Chipault, publié dans la *Gazette des hôpitaux*, du 3 juin 1902, sur « la valeur chirurgicale de l'épilepsie jacksonienne ».

M'étant attaché depuis plusieurs années à l'étude des fonctions sensitives de l'écorce, il m'a paru qu'il pouvait être utile, en précisant les notions acquises sur la stéréo-agnosie, d'étudier ce qu'on est en droit d'en attendre au point de vue que je viens de signaler.

La stéréo-agnosie est un des éléments constituants du syndrome hémianesthésie cérébrale. Elle peut même en être considérée comme l'expression la plus parfaite et la plus haute, en ce sens qu'elle est comme la résultante de tous les autres termes. La notion tactile d'un objet est une notion complexe dans laquelle entrent à titre de constituants des notions tactiles proprement dites et des notions fournies par le sens musculaire dans ses deux modes principaux de la notion de position des doigts qui palpent et de la notion de résistance. La notion de température intervient aussi parfois, quoique avec une importance moindre. L'hémianesthésie cérébrale altérant simultanément, quoique à des degrés variables, la sensibilité tactile et la sensibilité musculaire, la stéréo-agnosie en est une conséquence forcée. Comme cette hémianesthésie typique succède soit aux lésions centrales qui détruisent en bloc la plus grande partie des voies centripètes de la sensibilité générale dans la région opto-striée, soit aux lésions corticales qui lèsent les éléments sensitifs de l'écorce, cette variété de stéréo-agnosie ne soulève aucune difficulté d'interprétation, et n'a aucune valeur localisatrice propre en dehors de celle du syndrome dont elle fait partie.

Les cas de beaucoup les plus intéressants, et qui commencent à devenir de plus en plus fréquents, à mesure qu'on sait mieux examiner la sensibilité en clinique, sont ceux dans lesquels la stéréo-agnosie existe, alors que la sensibilité tactile et la sensibilité musculaire sont l'une et l'autre intactes. Hoffmann (1) connaissait cette particularité. Depuis lors Williamson (2), Dejerine (3), etc., en ont rapporté des observations nombreuses.

D'un autre côté, Wernicke (4), Dubbers (5), Burr (6), Sailer (7), ont aussi fourni des observations avec constatation chirurgicale ou nécropsique des lésions corticales.

Cette variété de stéréo-agnosie isolée se rencontre chez deux classes différentes de malades. Dans la première il s'agit d'hémiplégiques anciens ne présentant plus que peu ou pas de troubles moteurs à proprement parler et chez lesquels la stéréo-agnosie constitue le seul trouble sensitif, reliquat d'une hémianesthésie plus complète. Cet état peut se voir un temps fort long après le début de la maladie. Dans la seconde classe, la stéréo-agnosie se surajoute dès le début soit à une hémiplégie incomplète, soit à de l'épilepsie jacksonienne et constitue le seul trouble sensitif. A vrai dire, il n'est pas tout à fait exact de dire que chez ces malades la stéréo-agnosie coïncide avec l'intégrité *complète* de la sensibilité tactile et de la sensibilité musculaire. Il en est peut-être ainsi dans quelques cas, mais le plus souvent à un examen attentif on découvre que la notion des attitudes segmentaires est en même temps perdue pour les doigts de la main.

Le syndrome sensitif est ici réduit à sa plus simple expression et on peut dire que chez les divers malades qui le présentent on rencontre seulement des *différences quantitatives* du trouble sensitif. Cependant à cette unité clinique, si on

(1) Hoffmann, *Deutsches Archiv für Klin.* Ubed XXXV, 1884, p. 528 et XXXVI, 1885, p. 130 et 398.

(2) Williamson, *British med. journal*, 1897, 25 sept. — *Medical Chronicle*, février 1899. — *British med. journal*, 9 décembre 1899.

(3) Dejerine, *Société de Neurologie de Paris*, 7 décembre 1899, in *Revue Neurologique*, 1899, p. 891.

(4) Wernicke, *Arbeiten aus der psychiatrichen Klinik in Breslau*, p. 32, 52. Leipsig, 1895.

(5) Dubbers, *Neurologisches Centralblatt*, 1897, n° 2.

(6) Burr, *J. of nervous and mental Disease*, 1898, p. 37.

(7) Sailer, *J. of nervous and mental Disease*, 1899, p. 161.

s'en rapporte aux observations connues, ne répondrait pas une unité dans le siège anatomique des lésions corticales mises en cause. Wernicke, se basant sur son observation propre et sur quelques autres cas, avait pensé que dans la *paralysie tactile*, le siège de la lésion devait être recherché au niveau du tiers moyen de la circonvolution pariétale ascendante. Williamson pense que cette localisation doit être portée plus en arrière dans la région pariétale, juste derrière la partie de la pariétale ascendante appartenant au centre du membre supérieur. Ces idées nouvelles, se joignant aux théories de Nothnagel, de Bechterew, de de Brun, sur la localisation du sens musculaire, ont déterminé un courant d'opinion tel que certains neurologistes ont pensé trouver dans la stéréo-agnosie un élément important pour le diagnostic topographique des lésions rétro-rolandiques.

Il n'en restait pas moins une contradiction entre ces théories nouvelles et les faits indéniables dans lesquels la lésion siégeait en pleine pariétale ascendante, dans la région excitable correspondant au membre supérieur. Aussi, M. Chipault, relevant le caractère disparate des faits cités, conclut de la façon suivante : « La perte de la sensibilité stéréognostique offre une valeur localisatrice moins précise que ne semblent l'admettre ceux qui en cherchent la cause dans les lésions du lobe pariétal ; elle peut exister avec des lésions qui n'empiètent pas sur la région post-rolandique ; elle semble pouvoir s'ajouter à des symptômes jacksoniens lorsque, à une lésion déjà existante de la région rolandique, s'ajoute une lésion de la région pariétale ; elle semble même pouvoir coexister avec une épilepsie jacksonienne due à une lésion frontale n'empiétant pas sur la zone rolandique. » Ceci revient à dénier en somme à la stéréo-agnosie toute valeur pour le diagnostic topographique des lésions corticales.

Bien plus, ces constatations désolantes semblent au premier abord démolir complètement le laborieux échafaudage des théories psycho-physiologiques sur le rôle de l'écorce rolandique dans la perception des impressions tactiles et musculaires.

En réalité il n'en est rien et les théories actuelles donnent parfaitement la raison de ce désaccord apparent des faits anatomo-cliniques. Rappelons d'abord brièvement le processus psycho-physiologique de la formation des images tactiles. Il n'est pas douteux que la sensibilité stéréognostique ne soit le résultat d'un processus d'association et que les images tactiles qu'elle fournit ne soient composées de résidus, les uns proprement tactiles, les autres kinesthésiques. En transportant cette idée du domaine de la psychologie dans celui de l'histo-physiologie, il apparaît que si l'on admet *schématiquement et pour la commodité de l'explication* que chacune des impressions élémentaires tactiles et kinesthésiques peut être perçue dans un seul neurone, la perception stéréognostique qui résulte de leur synthèse ne peut apparaître à la conscience qu'à la condition que plusieurs de ces neurones entrent simultanément en relation par le moyen de leurs prolongements intracorticaux. Dans la réalité il est infiniment probable que même la perception des impressions élémentaires exige le concours et l'association de plusieurs neurones corticaux. La perception stéréognostique exige donc l'association de plusieurs groupes de neurones et leur intégrité fonctionnelle. Il faut pousser plus loin l'analyse. Le travail psychologique qui s'accomplit par l'union de ces groupes de neurones sensitifs dans une même zone corticale aboutit à faire surgir dans la conscience une *image tactile*. Mais pour être reconnue et classée dans l'esprit, pour devenir dans le cas qui nous occupe ce processus psychologique compliqué qu'est la reconnaissance d'un objet par le

tact, cette image tactile doit être confrontée dans la conscience avec d'autres images sensorielles du même objet, surtout avec des images visuelles. Le premier terme de l'opération est ce que Wernicke appelle l'identification primaire, le second est l'identification secondaire. Mlle Klaudia Markova a fort bien rendu compte de ce double processus en disant : « En termes anatomo-physiologiques nous dirons que la perception simple (identification primaire de Wernicke) correspond à l'association intracorticale d'éléments *du même sens*. La perception compliquée ou mieux la compréhension (identification secondaire de Wernicke) correspond à des associations entre les éléments *de sens différents*, associations transcorticales (1). »

A la lumière de ces notions théoriques on comprend comment la stéréo-agnosie peut être produite de deux façons. Dans le premier cas, elle l'est par une lésion destructive des groupes de neurones récepteurs des impressions élémentaires qui sont les composantes de la perception stéréognostique. Mais comme ce mode compliqué de la sensibilité nécessite la mise en jeu simultanée d'un grand nombre de neurones formant en quelque sorte un ensemble cyclique à chaîne fermée, la destruction de quelques-uns d'entre eux, rompant l'enchaînement, peut parfaitement suffire. Or tout le monde, ou à peu près, s'accorde aujourd'hui à situer dans les circonvolutions rolandiques les éléments récepteurs des impressions tactiles et kinesthésiques des membres. Ceci explique comment les petites lésions de la zone correspondant au membre supérieur sont suffisantes à produire la stéréo-agnosie isolée, les sensibilités élémentaires tactile et kinesthésique étant intactes ou peu s'en faut. En employant une terminologie analogue à celle des aphasies on peut appeler cette première variété pathogénique *stéréo-agnosie de réception*.

Dans le second cas, la stéréo-agnosie résulte de la rupture des associations transcorticales entre les centres tactiles proprement dits et les autres centres sensoriels, en remarquant que ce sont surtout ici les associations visuelles qui ont de l'importance. En théorie pure, la rupture des associations intracorticales serait seule capable de produire la stéréo-agnosie proprement dite, trouble de la perception brute des formes. La rupture des associations transcorticales entre les centres tactiles et les centres visuels produirait ce que Finkelnburg (2) et Wernicke (3) ont appelé l'*asymbolie* tactile, état dans lequel l'objet bien que perçu quant à ses attributs physiques, quant à sa forme, n'est pas reconnu quant à sa signification.

Entre ces deux symptômes, le diagnostic est fort difficile, impossible dans la plupart des cas. En pratique, entre le malade qui sent quelque chose dans sa main sans pouvoir en dire davantage, et celui qui ne diffère de la normale que parce qu'il palpe très longuement les objets et qu'il ne finit par les reconnaître qu'après beaucoup d'efforts, on trouve tous les intermédiaires. Dans la clinique courante on se contentera, le plus souvent, du diagnostic de stéréo-agnosie plus ou moins complète.

Pathogéniquement, il s'agit alors d'une deuxième variété, la *stéréo-agnosie d'association ou de conductibilité*. Le rôle prépondérant des images visuelles dans le processus de la reconnaissance complète explique comment elle est surtout produite par les lésions du lobe pariétal intermédiaire entre les deux zones tactile et visuelle. Jules Soury a déjà signalé théoriquement la possibilité de ce mode

(1) Klaudia Markova, *La perception stéréognostique*. Thèse de Genève, 1900.
(2) Finkelnburg, *Vortrage in die Niederrhein Gesellsch der Aertze zur Bonn*, 1870.
(3) Wernicke, *Die aphasiche symptomen complex*, Breslau, 1870.

de production de la stéréo-agnosie (1). Moi-même ai déjà fait remarquer l'analogie qui existe entre le processus de cette amnésie tactile par lésion péricentrale et celui de l'aphasie amnésique de Trousseau et Pitres, où la lésion qui sépare les centres sensoriels des centres de la mémoire verbale rend impossible l'évocation du mot par la perception correspondante.

Ces longs préliminaires théoriques, trop théoriques peut-être au gré de certains, sont cependant nécessaires pour l'intelligence du déterminisme de la stéréo-agnosie. Ils montrent, au moins jusqu'à plus ample informé, que les faits aussi bien que leur interprétation sont contraires à l'idée d'un centre spécial de la sensibilité stéréognostique. Ils montrent aussi comment ce symptôme peut être causé soit par des lésions centrales, soit par des lésions périrolandiques.

La conclusion pratique est aisée à tirer. Dans les cas où la stéréo-agnosie fait partie intégrante d'une hémianesthésie cérébrale typique coïncidant avec une hémiplégie motrice, elle passe au second plan et n'est même d'aucun secours pour déterminer la localisation corticale ou capsulaire de la lésion causale. L'expérience montre en effet qu'elle existe dans les deux cas. S'il s'agit d'une stéréo-agnosie isolée coïncidant soit avec une parésie légère, hémiplégique ou monoplégique, soit avec des crises d'épilepsie jacksonienne, elle n'indique en somme que ce qu'indique ce dernier symptôme, une lésion rolandique ou juxtarolandique. Il y a cependant une grande probabilité pour que dans cette dernière alternative il faille chercher en arrière de la partie moyenne de la pariétale ascendante. Là se borne son utilité, et il semble que dans la discussion d'un diagnostic topographique de lésion corticale elle ne doive pas avoir plus d'importance que tous les autres symptômes classiques, moins à coup sûr que l'étude attentive de l'aura et de la convulsion jacksonienne initiale.

Il y a cependant un point qui paraît avoir été laissé dans l'ombre. M. Chipault, en particulier, n'en parle pas dans l'article cité plus haut. Je veux dire l'importance que pourrait avoir la stéréo-agnosie dans le diagnostic de la nature organique ou fonctionnelle de l'épilepsie partielle dans un cas donné. On sait combien souvent il est difficile de se prononcer sur ce point qui est pourtant de première importance quand se pose la question d'intervention chirurgicale. D'autre part, en l'absence de symptômes proprement organiques tels que les monoplégies, les moyens proposés sont illusoires. L'épreuve du nitrite d'amyle préconisée par Vidal n'a donné entre les mains de M. le professeur Pitres que des résultats incertains et s'est montrée inutilisable (2). Il y aurait lieu, ce me semble, de rechercher soigneusement dans les cas douteux l'état de la sensibilité stéréognostique. La présence de la stéréo-agnosie paraît devoir être une présomption de l'existence d'une lésion organique. En tout cas il y a là matière à recherches intéressantes.

(1) Jules Soury, *Le système nerveux central*, t. II, p. 1136 et 1161.

(2) Société de médecine de Bordeaux, 25 juillet 1902.

Il n'entre pas dans le cadre de cet article d'étudier la valeur de ce que M. Chipault appelle la *motilité stéréognostique*, entendant par là le pouvoir d'exécuter les yeux fermés, sur injonction verbale, un mouvement usuel, tel que le salut de la main et le geste de désigner un objet dans le lointain. Les documents me manquent sur ce sujet. Mais on peut remarquer d'ores et déjà que l'expression « motilité stéréognostique » est absolument impropre. Elle signifie en effet : motilité pour la reconnaissance du relief, et devrait s'appliquer exclusivement aux mouvements du palper, au lieu que son auteur l'applique à l'exécution sur suggestion verbale des mouvements appropriés par habitude à un but donné, ce qui est tout différent.

II

DES INTERMITTENCES DES ANESTHÉSIES RADICULAIRES DANS LEURS RELATIONS AVEC LES CRISES GASTRIQUES DU TABES (1)

PAR

Jean Heitz ET **L. Lortat-Jacob**

Les anesthésies radiculaires de la peau ont été longtemps considérées comme un des symptômes les plus fixes dans le tabes. C'est tout récemment que Max Egger (2), dans une communication à la Société de biologie sur l'intermittence des anesthésies organiques, fit remarquer pour la première fois que les anesthésies du tabes pouvaient se modifier et disparaître, non seulement d'un instant à l'autre au cours du même examen, mais même d'un examen à l'autre et dans des proportions considérables. C'est ainsi qu'il a vu la sensibilité du squelette reparaître un an après qu'il l'eut trouvée abolie, et avec le retour de la sensibilité osseuse, il a également constaté dans quelques cas la disparition de l'anesthésie tactile. Quant aux conditions dans lesquelles pouvaient se produire ces intermittences de la sensibilité, il n'en est pas question dans le travail de cet auteur.

Or, il nous semble résulter des constatations cliniques relevées chez deux tabétiques que, parmi les causes qui commandent ces intermittences, l'apparition et la disparition des crises gastriques sont certainement une des plus importantes. Nous donnons ci-dessous un résumé des observations de ces deux malades. Il ne nous a pas semblé indispensable de mentionner séparément l'état de chacun des modes de la sensibilité cutanée pendant les périodes anesthésiques : tactile, douloureuse et thermique, ces trois sensibilités nous ont paru subir très sensiblement les mêmes variations.

Observation I. — *Tabes, intermittences des anesthésies radiculaires et du signe d'Argyll.* — Femme âgée de 24 ans, entrée le 12 avril 1902 dans le service du docteur Pierre Merklen, à l'hôpital Laënnec.

Le père de la malade présente des accidents de syphilis tertiaire. La malade elle-même n'a pas eu la syphiiis ; on ne trouve chez elle aucun stigmate d'hérédosyphilis. Depuis environ deux ans elle souffre de crises gastriques, d'abord espacées tous les six mois, puis se rapprochant en même temps qu'elles deviennent progressivement plus pénibles. Le diagnostic de tabes ne fait aucun doute. On note, en effet, chez elle, à son entrée, immédiatement après la fin d'une crise gastrique, des douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs et inférieurs, relativement peu intenses et espacées, de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, de l'hypotonie, le signe de Romberg, l'anesthésie plantaire des deux côtés, du retard de la sensibilité aux membres inférieurs, avec troubles légers du sens musculaire et de la coordination, de l'anesthésie de la zone radiculaire interne aux deux bras. La sensibilité du thorax est normale. Du côté des yeux, mydriase à droite, avec signe d'Argyll absolu des deux côtés ; au larynx, de la parésie de la corde vocale gauche, enfin des troubles urinaires allant par intervalles jusqu'à l'incontinence. On constate de plus une induration très marquée du sommet droit avec poussées fébriles irrégulières. Le liquide céphalo-rachidien présente une lymphocytose marquée.

Revue *le 3 juin*, la malade est très améliorée. L'anesthésie de la zone radiculaire des deux bras a totalement disparu, à tous les modes. Du côté des pupilles, on note une

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie* de Paris, séance du 4 décembre 1902.
(2) Max Egger, *Soc. biol.*, 14 juin 1902.

légère contractilité à la lumière et une dilatation assez lente, mais sensible, au passage dans l'obscurité.

L'état reste stationnaire au point de vue des réflexes tendineux, des troubles urinaires, de la coordination des membres inférieurs.

19 juin. — Crise gastrique (la première observée par nous), ayant débuté progressivement par de la diarrhée, un malaise général, des vomissements de plus en plus fréquents, de l'insomnie, des douleurs extrêmement vives de la région épigastrique, aboutissant à une intolérance complète. Le signe d'Argyll est redevenu absolu, avec mydriase. On constate une anesthésie aux trois modes des deux zones radiculaires internes des bras et du thorax jusqu'à 5 centimètres au-dessous de l'appendice xyphoïde. Cette crise persiste jusqu'au 24.

Le *29 juin*, à la sortie, les anesthésies cutanées persistent, diminuées, le réflexe pupillaire à la lumière a reparu, mais faible.

17 juillet. — Crise gastrique (la deuxième), plus pénible encore que la précédente; les douleurs, continuelles, ne sont soulagées que par la morphine plusieurs fois par jour. La ponction lombaire n'amène aucun soulagement: signe d'Argyll absolu des deux côtés; anesthésie de tout le thorax, un peu moins marquée dans le dos, remontant jusqu'à la seconde articulation chondrosternale; anesthésie des deux zones radiculaires internes et de la zone radiculaire externe à droite; anesthésie plantaire.

5 août. — La crise est terminée depuis le 29 juillet. La sensibilité est revenue intégrale partout (thorax, bras, plantes), le réflexe pupillaire lumineux a reparu, mais très faible. L'état général est bon, subsistent le signe de Romberg et l'incoordination.

17 août. — Crise gastrique (troisième), qui se prolonge, encore plus pénible que les précédentes, jusqu'au 27. La malade en sort brisée, les digestions restent pénibles plusieurs jours. Pendant toute la crise, le signe d'Argyll a été absolu, les anesthésies radiculaires totales comme à la crise précédente.

5 septembre. — A un nouvel examen, on note l'absence des anesthésies thoraciques et brachiales, du retard léger de la sensibilité à la plante, sans anesthésie proprement dite. Le signe de Romberg est très marqué; les réflexes restent abolis. Pour la première fois, le signe d'Argyll reste absolu, une fois la crise terminée.

9 octobre. — Crise gastrique (quatrième), qui se prolonge, aussi violente que les précédentes, jusqu'au 23. Les anesthésies radiculaires se reproduisent intégralement, et les troubles urinaires s'accentuent notablement, fait déjà remarqué à la crise précédente.

Le *27 octobre*, les anesthésies ont disparu et les troubles urinaires s'effacent. Le signe d'Argyll, devenu fixe, persiste, au même titre que l'abolition des réflexes, l'hypotonie et le signe de Romberg.

Le *4 novembre*, la malade est prise de fièvre très élevée, de céphalée, d'insomnie. Il apparaît chez elle un érythème scarlatiniforme avec énanthème, provoqué par une cure de frictions mercurielles. Malgré l'abattement, l'adynamie, l'anorexie absolue, les anesthésies radiculaires n'ont pas reparu. Par contre, le 15 novembre, il a suffi de quelques douleurs gastralgiques, avec nausées, pour faire renaître les anesthésies du thorax et des zones radiculaires internes, d'ailleurs disparues le lendemain matin.

Même phénomène s'est produit dans l'après-midi du 30 novembre, à l'occasion de douleurs abdominales avec un seul vomissement.

OBSERVATION II. — *Tabes fruste, intermittences des anesthésies radiculaires et des réflexes rotuliens.* — Femme de 50 ans, entre le 6 mai 1902 dans le service du professeur Landouzy, à l'hôpital Laënnec, pour de très violentes douleurs gastriques survenues en dehors de toute alimentation.

Vomissements très fréquents, mais peu abondants, constitués par un liquide jaune verdâtre, ne contenant qu'exceptionnellement des débris alimentaires. Pas de tumeur à la palpation de la région épigastrique, pas de dilatation stomacale. Constipation, matières dures remplissant l'S iliaque. Les urines sont normales, l'appareil circulatoire ne présente aucun signe d'hypertension.

Du côté du *système nerveux*, les pupilles sont de dimensions ordinaires. Le réflexe à l'accommodation est normal. Par contre, la recherche du réflexe lumineux consensuel démontre d'une façon très nette l'existence du signe d'Argyll. Les réflexes patellaires sont très exagérés des deux côtés, les réflexes achilléens sont brusques. Il existe une ébauche de trépidation épileptoïde. En examinant la sensibilité objective, on constate des deux côtés, mais beaucoup plus nettement à droite, la présence de bandes longitudinales très fortement hypoesthésiques à tous les modes, et correspondant aux territoires cutanés des Ve, VIe, VIIe et VIIIe racines cervicales. Seule la zone innervée par la Ire racine dorsale donne une sensibilité normale. Sur le thorax, anesthésie qui descend jus-

qu'au voisinage de l'ombilic, au-dessous duquel la piqûre est de nouveau nettement sentie.

Par l'interrogatoire, on apprend que la malade a déjà eu, il y a trois ans, une première crise semblable. Elle a eu aussi des crises frustes de coliques hépatiques, avec subictère; elle souffre fréquemment de douleurs gastriques, elle a eu des vomissements noirâtres et des selles mêlées de glaires sanguinolentes. L'inappétence est habituelle.

Il n'y a aucun stigmate de syphilis. Pas de fausses couches ni de grossesse. La malade se plaint, en dehors de ses troubles gastriques, de douleurs vives dans les jambes, qu'elle compare tantôt à des crampes, tantôt à des lancées, douleurs vives, fugaces, intenses, avec sensation de brûlure, dont la description rappelle celle des douleurs fulgurantes. Elle a quelquefois aussi la sensation de doigt mort dans la sphère du nerf cubital. Enfin, elle souffre de céphalées nocturnes, apparaissant généralement à la tombée de la nuit et parfois assez fortes pour empêcher le sommeil.

Le surlendemain *8 mai*, les douleurs gastriques ont redoublé d'intensité. Facies convulsionné, yeux pleins de larmes; elle se tient courbée en deux, la main appuyée sur la région épigastrique; les vomissements se répètent et les douleurs lui arrachent des gémissements et des cris.

Les réflexes tendineux recherchés à ce moment ont complètement disparu (achilléens et rotuliens). Il est difficile d'apprécier la sensibilité cutanée dans l'état où se trouve la malade.

Les jours suivants, les douleurs gastriques s'atténuent. Les réflexes restent abolis. Les troubles de la sensibilité radiculaire s'effacent. Le signe d'Argyll subsiste très net.

Le *12 mai*, il apparaît des signes de congestion pulmonaire à la base droite avec élévation de température.

Le *20 mai*, les troubles gastriques réapparaissent (douleurs, vomissements), nécessitant une piqûre de morphine.

Les réflexes se représentent exagérés, et il y a une ébauche de trépidation épileptoïde. On note une hyperesthésie très marquée de la région épigastrique et de l'hypoesthésie des Ve, VIe, VIIe et VIIIe zones radiculaires aux bras, surtout à droite. La crise dure 48 heures, après lesquelles les réflexes sont de nouveau complètement abolis. Le signe d'Argyll est toujours permanent; si l'on fait lever la malade, on constate un signe de Romberg des plus nets. Les hypoesthésies radiculaires s'atténuent, et les jours suivants on constate le retour progressif des réflexes tendineux aux percussions répétées du marteau.

La malade sort le 30 mai.

Réflexions. — Le diagnostic du tabes s'impose chez la première malade. Peut-être pourrait-il être discuté chez la seconde, en présence de l'intermittence de quelques-uns des principaux symptômes. Mais tout autre diagnostic est impossible à soutenir : l'absence de bruit de galop et la constatation d'une élimination urinaire normale ne nous ont pas permis de nous arrêter à l'hypothèse d'accidents urémiques. Par contre, si nous rapprochons de ces crises si violentes les douleurs fulgurantes, les céphalées, le signe d'Argyll absolu et constant, nous sommes forcés d'admettre un tabes incipiens. Cette opinion se fortifie encore par l'examen des symptômes surajoutés à la crise, tels que le signe de Romberg, les anesthésies radiculaires du thorax et des bras. Seule l'exagération des réflexes rotuliens semble assez insolite, mais elle n'a été que transitoire et a fait place le second jour à l'abolition. Il est bon de se souvenir que, dans des cas exceptionnels, l'exagération des réflexes précède, au début du tabes, leur disparition définitive. Quant à l'intermittence de tous ces derniers signes, elle ne fait que confirmer les constatations que donne, dans les mêmes circonstances, l'examen d'un tabes déjà plus avancé.

En effet, chez la malade de l'observation I, sur un fond de symptômes tabétiques permanents, et à eux seuls caractéristiques, nous voyons chaque crise gastrique, violente ou simplement ébauchée, s'accompagner de symptômes nouveaux, mais également caractéristiques du tabes : le signe de Romberg, le signe d'Argyll venant remplacer la parésie pupillaire à la lumière, enfin les anesthé-

sies cutanées des bras, du thorax, des plantes. Il est intéressant de voir, à chaque crise, le signe d'Argyll devenir absolu, puis s'atténuer la crise terminée, mais chaque fois un peu moins, pour enfin, à la suite de deux crises très violentes et rapprochées, subsister définitivement (1). Les anesthésies cutanées n'ont pas suivi, comme le signe d'Argyll, une marche progressive. Nous les avons vues, à six reprises différentes, apparaître et disparaître avec la crise gastrique, sans qu'il subsistât dans l'intervalle le moindre trouble à aucun des trois modes. Il est cependant vraisemblable que, les crises continuant à se répéter, il viendra un jour où les anesthésies tendront vers la permanence, telles qu'on les trouve d'habitude dans les tabes anciens.

Ces anesthésies durent, en effet, un peu plus que la crise; elles ne disparaissent qu'avec une certaine lenteur. Lors de notre premier examen, bien que la crise fût terminée depuis à peu près **24** heures, elles subsistaient encore partiellement. De même, leur apparition précède de **12** à **24** heures le début des crises. C'est ce qui nous a permis, un jour que nous examinions la malade sans idée préconçue, de prévoir, par la constatation d'une hypoesthésie légère, une crise plusieurs heures avant l'apparition des douleurs. L'intermittence de la sensibilité a ainsi sensiblement la même durée que la crise, il suffit de quelques douleurs gastriques, d'un seul vomissement pour la faire apparaître. Par contre, il est très important de noter qu'une modification même profonde de l'état général ne s'accompagnera pas d'anesthésie, si cette perturbation n'est pas sous la dépendance de la lésion médullaire. Nous avons vu la malade de l'observation I présenter pendant 4 ou 5 jours une température de 40°, avec anorexie, céphalalgie, sous l'influence d'un érythème scarlatiniforme provoqué par les frictions mercurielles, et la sensibilité cutanée était restée absolument normale.

En somme, nous pouvons conclure de tout ce qui précède que, pendant la crise gastrique, les symptômes cardinaux du tabes se sont aggravés chez nos deux malades. L'apparition des anesthésies cutanées s'est accompagnée de troubles de la réflectivité (signe d'Argyll dans un cas, abolition des réflexes dans l'autre) et de troubles légers de la coordination (signe de Romberg). Ces différentes aggravations sont-elles sous la dépendance de la crise gastrique, ou celle-ci n'est-elle qu'un symptôme parallèle aux autres, et, comme eux, la conséquence clinique d'une poussée, d'une étape nouvelle de la maladie ? C'est ce que nous ne prétendons pas résoudre. Nous avons voulu seulement attirer l'attention sur des faits encore inédits, et qui sont de nature, s'ils se trouvent confirmés, à nous renseigner sur le mode d'évolution des tabes à leur première période.

(1) Les intermittences du signe d'Argyll ont déjà été signalées par Mantoux, au cours de crises gastriques. (*Presse médicale*, 28 décembre 1901.) Cet auteur rapporte deux observations semblables d'Eichhorst et une de Manoussi.

III

REMARQUES SUR LE RÉFLEXE PILOMOTEUR (1)

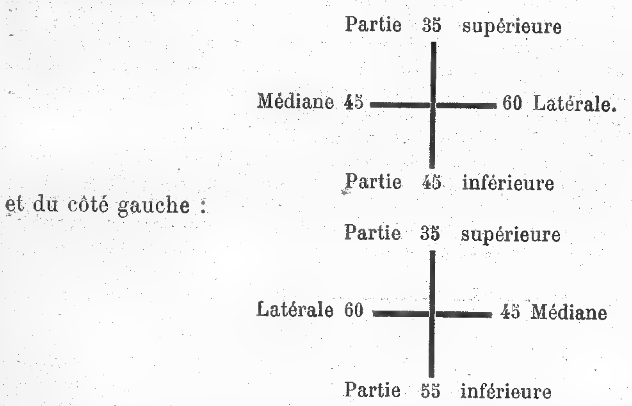
PAR

Lad. Haskovec (de Prague).

J'ai pu observer dans un cas de névrose traumatique, en examinant l'excitabilité mécanique des muscles, qu'après un coup de marteau, bien que très légèrement donné sur la peau de la poitrine et des épaules, il apparaît un réflexe pilomoteur très rapide et très accentué. Ce réflexe se localise nettement sur le point excité. Ce phénomène attira spécialement mon intérêt. Je n'avais pas encore fait attention à ce phénomène, soit parce qu'il a échappé à mon attention, soit qu'il n'existait pas, soit qu'il était très peu marqué. On sait que, jusqu'à présent, le réflexe pilomoteur n'était d'aucune valeur dans la pathologie. Alors j'ai tâché de trouver aussi ce phénomène dans d'autres cas de cette maladie, ainsi que dans d'autres maladies nerveuses.

Le résultat de mes recherches vaut la peine d'être communiqué.

Le premier cas cité concerne J. K..., chauffeur de locomotive, âgé de 48 ans. Pas d'influences héréditaires. Le malade était toujours bien portant et bon travailleur. En 1899, traumatisme sur la tête. Depuis ce temps il s'est développé une névrose traumatique typique et assez grave. J'ai examiné le malade le 15 janvier 1902. J'ai trouvé entre autres symptômes : dépression psychique, hyperesthésie du côté droit, excitabilité mécanique des muscles très augmentée, urticaria factitia, réflexes tendineux et ceux de la peau vifs, tremblement de l'extrémité supérieure droite avec une faiblesse motrice, secousses fibrillaires dans le deltoïde droit, 78 pulsations à la minute, symptôme de Mannkopf; champ visuel du côté droit :



Le réflexe pilomoteur était, comme je l'ai déjà mentionné, après un très léger coup de marteau, très accentué et très rapide. Il disparaît après quelques

(1) Extrait des *Archives bohêmes de médecine clinique*, t. IV.

secondes. Il était localisé nettement sur le point excité, qui était entouré d'une bandelette hyperémiée. Il faut faire remarquer que je n'ai pas observé chez ce malade, le corps étant nu, la chair de poule que l'on observe ordinairement chez quelques individus après le dévêtement quand la température de la peau change.

On n'a ajouté, jusqu'à présent, aucune valeur à l'excitabilité des muscles de la peau dans la pathologie. On n'a pas étudié le réflexe pilomoteur (goose-skine reflex, chair de poule) dans la pathologie de plus près. On sait qu'on l'observe après un refroidissement quelconque de la peau et après son excitation faradique.

Son étendue correspond avec la ramification des *racines spinales* (Mackenzie). Parmi les muscles dont la situation et la fonction ont été étudiées surtout par Fomsa (*Beitræge zur Anatomie und Physiologie der menschlichen Haut. Arch. f. Dermatol. und Syphil.* 1873), les muscles « arrectores pili » nous intéressent actuellement.

Chez le chat on connaît les nerfs pilomoteurs provenant du IV[e] dorsal jusqu'au III[e] nerf lombaire. Ces fibres sympathiques ont la même distinction que les nerfs sensitifs provenant des mêmes racines spinales.

J'ai pu observer dans six autres cas de la même maladie post-traumatique, ainsi que dans d'autres cas de maladie semblable, un réflexe pilomoteur intense, déjà après une très légère excitation mécanique de la peau. Dans divers cas de neurasthénie ou d'hystérie, je ne l'ai pas observé après la même excitation ou il était insignifiant, et pour le provoquer de la même manière il fallait une excitation mécanique assez forte ou il n'apparaissait que quelques instants après l'excitation. J'ai pu observer aussi, dans les cas cités plus bas, que le réflexe précité apparaît rapidement sur les épaules, le dos et la poitrine, tandis que dans d'autres cas je ne l'ai observé que sur les épaules.

Voici encore quelques cas où j'ai pu observer le réflexe précité d'une manière très marquée.

I. Il s'agit d'un mécanicien, âgé de 29 ans. En 1895, une poutre enflammée lui tomba sur le dos. Perte de connaissance. Paraplégie des membres inférieurs durant dix jours. Pas de lésions des sphincters. Depuis ce temps, une sorte de raideur de la colonne vertébrale, abaissement de l'acuité visuelle. Rétrécissement du champ visuel du côté droit. Urticaria factitia. Hypesthésie du membre supérieur droit et du tronc jusqu'à la X[e] côte. Hypesthésie du membre inférieur droit. Réflexes tendineux vifs. Excitabilité mécanique des muscles augmentée. Sensibilité à la pression de la région de l'os sacré. Symptôme de Mannkopf. Pression artérielle d'après Gaertner 100 mm. Hg.

II. Un étudiant en droit, âgé de 26 ans. Il y a un an, traumatisme sur la tête. Depuis ce temps, le portrait typique d'une légère névrose traumatique. Hypesthésie du côté droit de la face. Excitabilité mécanique des muscles, excitabilité vaso-motrice de la peau, ainsi que les réflexes tendineux vifs. Symptôme de Rumpf. Pression intra-artérielle, 90 mm Hg., d'après Gaertner. Le réflexe pilomoteur précité était moins accentué que dans les cas précédents.

III. Maître de forge de 38 ans. En 1900 il tomba la tête la première dans un puits. Perte de la connaissance. Pendant plus de six semaines délire et fièvre. Blessure grave à la tête avec fracture des os. Opération. Extirpation des séquestres. Depuis ce temps, faiblesse de la mémoire, douleurs de la tête, affaiblissement de l'acuité visuelle, surtout du côté droit; fourmillement du côté gauche, anesthésie du petit doigt, de l'annulaire et du médius du côté gauche, la main gauche plus faible que la droite. Sommeil mauvais. Vertiges en se courbant ou en se levant. Pas de lésions des sphincters.

Sauf une légère faiblesse de la mémoire, pas de lésions psychiques. Sur le crâne, du côté droit, grande cicatrice sous laquelle on sent l'absence d'une grande partie de l'os pariétal, ainsi que d'une partie de l'os frontal et temporal. Strabismus convergens dexter. Chute légère de la paupière droite. Urticaria factitia. Excitabilité mécanique des muscles

augmentée. Réflexe rotulien droit plus vif que le gauche. Hypesthésie du corps du côté gauche. Symptôme de Mannkopf. Dans la minute, 60 pulsations. Pression intra-artérielle, 90 mm Hg. Rétrécissement du champ visuel du côté droit très accentué. Réflexe pilomoteur mécanique très marqué; il est moins marqué du côté hypesthésique que de l'autre côté.

IV. Un rentier de 27 ans, soumis à des influences héréditaires, présente une neurasthénie avec hypocondrie très accentuée. La maladie s'est développée après quelques traumatismes insignifiants. Le malade présente de même le réflexe pilomoteur marqué.

V. Un officier de 34 ans. Chute de cheval, il y a dix jours. Outre quelques symptômes d'une légère commotion cérébrale, le malade présente aussi le réflexe pilomoteur accentué.

VI. Une ouvrière de 39 ans. En 1899, il lui tomba une poutre sur la tête. Depuis ce temps, la malade ne travaille plus et elle présente outre d'autres symptômes une démence. Réflexe pilomoteur marqué.

Il résulte de ces observations et d'autres que j'ai faites et dont je ne fais mention que sommairement que chez quelques malades on peut observer, après une légère excitation mécanique de la peau, un réflexe pilomoteur très marqué que l'on n'observe pas ordinairement.

Ce réflexe est accompagné habituellement de l'augmentation de l'excitabilité vasomotrice de la peau et de l'excitabilité mécanique des muscles ainsi que des réflexes tendineux augmentés. Mais il y a des cas de neurasthénie où cette coïncidence n'est pas constante. Le réflexe pilomoteur précité peut faire défaut ou il est insignifiant, tandis que d'autres symptômes mentionnés sont très développés. Il y a aussi des cas rares où j'ai pu observer le réflexe pilomoteur très marqué et où l'excitabilité mécanique des muscles ou l'augmentation des réflexes tendineux n'existaient pas. Ce réflexe pilomoteur s'observe régulièrement dans les cas de neurasthénies graves et surtout dans ces cas où il y a des anomalies de l'innervation du nerf sympathique (névroses cardiaques, anomalies vasomotrices et gastro-intestinales).

Dans deux cas de paralysie générale et dans un cas de sclérose amyotrophique latérale, je n'ai pas pu observer le réflexe précité.

Il faut l'étudier avec un matériel plus grand pour se persuader jusqu'à quel point il est dû à l'individualité du sujet examiné ou à la morbidité elle-même (peut-être l'augmentation de l'excitabilité du système nerveux central ou le manque des impulsions inhibitrices de l'écorce). Il sera intéressant de l'étudier dans les diverses maladies organiques du système nerveux central, dans les anesthésies périphériques et dans celles d'ordre fonctionnel.

Il est certain que le réflexe précité ne dépend point de la sensibilité exagérée de la peau de l'individu. S'il ne se présente pas par hasard ou s'il n'est pas dû seulement à l'individualité du malade sans aucune relation avec sa morbidité, on pourra lui accorder une certaine valeur dans la pathologie.

Une objection peut être faite : il n'est pas démontré qu'il s'agit ici d'un réflexe vrai ou simplement de l'augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles de la peau.

Quoi qu'il en soit, l'un ou l'autre phénomène peut acquérir sa valeur dans la pathologie.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1574) **Trois cas de Néoplasies cérébrales, Tumeur gliomateuse, Sarcome, Gliomatose diffuse,** par MM. GILBERT-BALLET et P. ARMAND-DELILLE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* mai-juin 1902, an XV, n° 3, p. 201-222 (2 planches et 8 dessins).

I. Apparition, chez un homme de 53 ans, de céphalée, d'hémiparésie droite, de légers troubles de la parole, mais pas d'aphasie ; marche rapide, coma et mort.

A l'autopsie, tumeur gliomateuse du volume d'une noix, siégeant à la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale de l'hémisphère gauche.

Au point de vue de l'évolution des symptômes, il est intéressant de constater que cette tumeur relativement volumineuse, qui comprimait le pied de la troisième frontale, et qui par sa nature et l'évolution clinique de l'affection paraît s'être développée assez rapidement, n'a à aucun moment provoqué d'aphasie ; à peine si la compression du centre du langage articulé s'est traduite par un léger embarras de la parole. Au contraire, il y a eu dans les derniers temps de l'existence un affaissement très rapide des facultés intellectuelles, sans que l'autopsie ait révélé de lésion autre que celle de la zone motrice gauche.

II. Dans la seconde observation, on voit le développement d'une tumeur énorme ne pas supprimer les mouvements commandés par l'écorce cérébrale sous-jacente, quoique celle-ci soit refoulée et complètement aplatie. Cette observation se résume :

Apparition à l'âge de 10 ans de crises épileptiformes qui persistent pendant deux ans. Retour apparent à l'état de santé, puis céphalée avec troubles trophiques du cuir chevelu dans la région pariétale gauche et hémiparésie faciale droite ; nouvelles crises épileptiformes, vomissements, hémiplégie droite incomplète sans aphasie. Période terminale prolongée de torpeur, coma, mort. A l'autopsie, énorme sarcome du volume d'une orange comprimant le lobe frontal gauche.

Ce qui est surtout remarquable dans ce cas, c'est la tolérance de l'encéphale. Il n'y a pas eu d'aphasie, et les symptômes de la compression cérébrale, tels que vomissements, céphalée, stase papillaire, ne sont apparus que très tardivement.

Étant donné le volume de la tumeur, il semble qu'on eût dû constater de bonne heure les grands symptômes de la compression intracranienne et des phénomènes localisés. L'examen, au moyen de la méthode de Nissl, des circonvolutions refoulées a d'ailleurs prouvé qu'il y avait intégrité presque complète des grandes cellules du cortex, même dans les régions aplaties.

De l'étude de ce cas on peut donc tirer cette conclusion que la substance grise des circonvolutions peut être comprimée à un très haut degré sans que ses fonctions soient notablement atteintes, pourvu que le refoulement se fasse lentement et progressivement.

III. Après un traumatisme du crâne chez un homme de 19 ans, apparition rapide de paralysie oculaire extrinsèque et d'épilepsie jacksonienne. Aggravation progressive. Troubles de la déglutition. Torpeur profonde. Coma et mort.

A l'autopsie, infiltration gliomateuse diffuse prédominant sur les deux tiers antérieurs de la circonvolution du corps calleux de l'hémisphère droit.

Les lésions sont constituées par une infiltration de petites cellules rondes ayant étouffé plus ou moins complètement les éléments nobles. Ici, comme dans certains cas de syringomyélie, le traumatisme peut être invoqué comme cause de cette prolifération. Il n'est pas impossible que le choc ait déterminé une brusque altération des cellules pyramidales et qu'à la suite la névroglie, tissu de soutien antagoniste de l'élément nerveux, ait rapidement proliféré et étouffé les cellules pyramidales altérées. FEINDEL.

1575) **Deux cas de Tumeur de la Moelle. Opération. Guérison de l'un d'eux :** 1° Ueber einen Fall von Rückenmarkstumor. *Berl. Klin. Wochensch.*, n° 2, 1902 ; 2° Ueber einen operatio betandelten Fall von Rückenmarkstumar, par H. OPPENHEIM. *Berl. Klin. Woch.*, n° 39, 1902.

I. Dans le premier des cas observés par O..., tumeur de la moelle épinière, la maladie avait commencé il y a deux ans et demi par une douleur au côté gauche, à la hauteur de la huitième et de la neuvième racine dorsale, qui resta le seul symptôme pendant toute cette époque.

Lors du premier examen, O... trouva une légère scoliose vers la gauche, une faiblesse légère des muscles abdominaux du côté gauche avec diminution de la contractilité électrique et l'absence au côté gauche du réflexe abdominal.

Quoique les jambes ne montrassent rien d'anormal, O... dès cette époque fit le diagnostic : tumeur extramédullaire à la hauteur de l'origine de la huitième racine dorsale. Bientôt une hypoesthésie dans le territoire de ces racines suivit et il constata une diminution de la sensibilité thermique à la jambe droite, puis vint le syndrome de Brown-Séquart et finalement, après un traitement préalable d'extension, la paraplégie, etc.

Diagnostic : tumeur à l'origine de la huitième racine dorsale gauche, c'est-à-dire à la hauteur de la sixième vertèbre.

L'opération constata immédiatement l'existence de la tumeur à la place prévue. Il y avait un fibrome de la grandeur d'une datte, qui put être enlevé facilement.

Les jours suivants amélioration progressive, mais on ne put éviter l'infection et au bout de dix-huit jours le malade mourut de méningite purulente.

La moelle épinière présentait à la place de la compression les signes d'une affection diffuse et colorée d'après Marchi, elle offrit les altérations caractéristiques de la dégénération secondaire ; mais O... croit que ces altérations étaient telles que, l'infection écartée, il n'eût pas été possible d'obtenir une guérison complète.

II. Peu de temps après, O... a pu décrire un cas presque analogue, mais *guéri par opération.*

Le siège de la tumeur fut déterminé par les symptômes spinaux si précisément, — les signes extérieurs manquaient entièrement comme dans le cas précédent — que la laminectomie ne s'étendit qu'à deux vertèbres. Dans ce cas également la tumeur était un fibrome.

Tandis que dans le premier cas le réflexe abdominal avait fait complètement

défaut, le réflexe épigastrique se manifeste dans ce cas, où la tumeur se trouvait au-dessous du huitième segment dorsal, normalement ou seulement affaibli. De plus il est intéressant de constater qu'après l'extirpation de la tumeur la colonne vertébrale reprit sa forme régulière.

O... put présenter la malade guérie à la *Berliner mediciniste Gesellschaft.*

A.

NEUROPATHOLOGIE

1576) **Les Troubles de la Sensibilité dans l'Hémiplégie d'origine cérébrale,** par Maurice Brécy. *Thèse de Paris,* 25 juin 1902, n° 383 (203 p., 22 obs. pers., 6 photog. d'hémisphères, bibl. étendue), Librairie Jules Rousset.

Dans 65 anciennes observations M. Maurice Brécy a relevé 41 fois des troubles de la sensibilité. Sur 12 hémiplégiques qu'il a pu suivre dès le début, 10 présentaient des modifications plus ou moins marquées de la sensibilité. Il ne s'agit bien entendu ni d'anesthésie, ni d'analgésie, mais surtout de défaut de localisation.

Si l'hémianesthésie permanente est fort rare dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, il n'en est pas de même des troubles de la sensibilité envisagés d'une façon plus générale. La topoanesthésie et la topoanalgésie sont presque constantes, au moins pendant les premiers jours ; très souvent on constate de l'hypoesthésie, surtout à la main et à l'avant-bras, et l'abolition plus ou moins complète du sens des attitudes segmentaires et du sens stéréognostique. L'hémianopsie latérale homonyme est le trouble sensoriel le plus fréquent.

On peut admettre certaines localisations des troubles de la sensibilité. Il est évident que les lésions devront siéger au niveau des fibres sensitives ou de leur terminaison corticale, soit dans la portion postérieure de la région opto-striée, soit dans la région rolandique, soit dans les parties intermédiaires. Là où les fibres sont plus rapprochées les unes des autres, les lésions amenant des troubles de la sensibilité pourront être plus petites et seront en même temps plus effectives. Il s'ensuit que les lésions de la région opto-striée sont les plus intéressantes, et non seulement parce qu'elles atteignent un plus grand nombre de fibres sensitives, mais aussi à cause de leur fréquence. Il est classique de trouver chez un hémiplégique hémianesthésique un foyer du bras postérieur de la capsule interne empiétant plus ou moins sur la couche optique.

MM. Dejerine et Long ont bien montré l'importance de la couche optique que Charcot avait laissée de côté : c'est une lésion du thalamus en avant du pulvinar, dans la partie postérieure et inférieure du noyau externe (région du ruban Reil) qui donne lieu aux troubles de la sensibilité générale les plus intenses et les plus persistants. Mais il ne faut pas oublier que MM. Sellier et Verger ont obtenu expérimentalement des troubles sensitifs non seulement par destruction de la couche optique, mais également par celle du segment postérieur de la capsule interne. Dans une observation de M. Long, une lésion de la capsule interne avec intégrité du thalamus s'accompagnait de topoanesthésie et de la perte du sens des attitudes segmentaires. S'il n'existe pas dans le bras postérieur un faisceau sensitif dont la section donnerait lieu au syndrome de Charcot, il s'y trouve du moins des fibres sensitives mélangées avec les fibres motrices ; leur destruction occasionnera une hémiplégie pouvant s'accompagner d'hypoesthésie, de topo-

anesthésie et de perte du sens des attitudes. L'extension du foyer au segment rétrolenticulaire de la capsule amènera en outre une hémianopsie latérale homonyme : MM. Sellier et Verger l'ont également démontré expérimentalement. Enfin les observations de M. Touche, si elles ne permettent pas encore une conclusion ferme, engagent à supposer que l'on doit étendre encore plus vers la région insulo-temporale le domaine des fibres sensitives, si bien que tout foyer de la partie postérieure de la région opto-striée (extrémité postérieure de la capsule externe, bras postérieur de la capsule interne, noyau externe du thalamus) pourrait s'accompagner de troubles de la sensibilité.

En conclusion on peut dire que : 1° l'hémiplégie s'accompagne fréquemment sinon d'hémianesthésie, du moins d'hémidysesthésie. Les troubles de la sensibilité générale présentent la même distribution que les troubles de la motricité, prédominent aux extrémités et sont généralement transitoires. Ils consistent essentiellement en topoanesthésie, topoanalgésie, perte du sens des attitudes segmentaires et du sens stéréognostique. La diminution de la sensibilité tactile est fréquente, l'analgésie est exceptionnelle. L'hémianopsie latérale homonyme est le principal trouble de la sensibilité spéciale à signaler.

2° Ces hémiplégies seraient sous la dépendance d'une lésion de la région rolandique ou surtout de la moitié postérieure de la région opto-striée : le noyau externe de la couche optique, la moitié postérieure du bras postérieur et le segment rétrolenticulaire de la capsule interne semblent devoir être principalement mis en cause. FEINDEL.

1577) **Sur un cas d'association d'Hémianopsie et de Paralysie alterne supérieure,** par le prof. RAYMOND. *Gazette des hôpitaux*, 31 juillet 1902, n° 85, p. 849.

Leçon sur un homme atteint de syndrome de Benedikt, c'est-à-dire de paralysie alterne supérieure avec tremblement post-hémiplégique avec complication d'hémianopsie.

Le développement de la maladie s'est effectué en deux fois. Une première phase fut caractérisée par l'apparition d'une hémiplégie banale avec diplopie. Ces phénomènes s'améliorent, mais quatre mois plus tard survient l'hémianopsie. En outre, un tremblement se superpose à l'hémiplégie. C'est donc par deux ictus que s'est établi le tableau morbide, mais sans fièvre, sans céphalées violentes, sans vomissement, sans perte de connaissance. Le malade est un homme robuste de 52 ans, présentant des signes d'une artério-sclérose avancée.

Donc : *hémiplégie sensitivo-motrice* (très légère) *de tout le côté gauche*, face et membres, ayant les traits d'une hémiplégie d'origine cérébrale, avec tremblement de la main et du pied. Le fait clinique important est l'association de cette hémiplégie d'une part avec des paralysies des muscles de l'œil, d'autre part avec une hémianopsie. Le malade a présenté autrefois une diplopie très accentuée. A l'heure actuelle, on constate une parésie des muscles droits supérieurs et inférieurs de l'œil droit; en outre, léger degré de ptosis droit. *On peut donc conclure à une lésion de plusieurs branches de la troisième paire droite.*

Mais les *réflexes pupillaires* à l'accommodation et à la lumière sont parfaitement *conservés.* Le fond de l'œil est normal. Enfin il existe une *hémianopsie latérale gauche.*

Le diagnostic de lésion organique n'est pas douteux; la topographie et la nature de la lésion sont plus malaisées à établir. Le malade est atteint de syndrome de Weber, ou mieux de Benedikt, puisque à l'hémiplégie se superpose le

tremblement. On est donc amené à penser à une lésion intéressant le pédoncule cérébral droit; mais une telle lésion ne saurait produire l'hémianopsie temporale gauche homonyme. Il faut donc aussi admettre une lésion de l'hémisphère droit.

Toute lésion siégeant sur le trajet des fibres optiques droites, en arrière du chiasma, c'est-à-dire au niveau de la bandelette optique droite, ou du corps genouillé droit, ou des radiations optiques de Gratiolet, ou du centre visuel cortical entourant la scissure calcarine de l'hémisphère cérébral droit, détermine une hémianopsie latérale gauche homonyme. Mais on peut préciser le siège de la lésion. En effet, chez le malade, les deux pupilles se contractent sous l'influence de la lumière; la réaction pupillaire hémiopique de Wernicke (perte du réflexe dans les parties supprimées du champ visuel) fait défaut. Donc il faut localiser aux radiations optiques ou au centre visuel; la lésion est corticale ou sous-corticale.

L'analyse des symptômes fait admettre deux lésions : l'une pédonculaire, expliquant la paralysie alterne; l'autre, hémisphérique, expliquant l'hémianopsie.

Or, si l'on considère la vascularisation de l'encéphale, il est possible de comprendre comment une lésion artérielle unique peut avoir entraîné la paralysie alterne et l'hémianopsie. En effet, les cérébrales postérieures, issues du tronc basilaire, donnent des branches terminales, dont certaines vont aux pédoncules, certaines aux lobes occipitaux.

Le malade est un artério-scléreux; il est pris subitement d'une paralysie alterne supérieure avec participation de quelques branches de la troisième paire droite. On peut incriminer l'athérome de la cérébrale postérieure droite ayant provoqué un jour l'oblitération de certaines des artérioles radiculaires destinées aux nombreux noyaux de la troisième paire droite. Plus tard, nouvel ictus, avec ischémie du cunéus droit; l'athérome peut avoir déterminé l'oblitération d'artérioles destinées au centre cortical visuel du côté droit.

C'est ainsi qu'une unique lésion athéromateuse de l'artère cérébrale postérieure peut rendre compte de la double lésion nerveuse qui a fait la paralysie alterne et de l'hémianopsie. FEINDEL.

1578) **Sur un cas d'Escarres consécutives à un Traumatisme de la Colonne Vertébrale,** par LAURENT. *Archives de médecine navale*, mai 1902, n° 5, p. 381.

Il s'agit d'un marin qui, occupé dans la mature pendant un grain, tomba et se fit des fractures des IVe et V^e vertèbres dorsales; les symptômes consécutifs furent l'anesthésie et la paralysie des membres inférieurs. Cet homme, qui pesait 76 kilos au moment de l'accident, s'émacia progressivement; il n'était plus qu'un squelette lorsqu'il mourut, six mois après l'accident; il pesait alors 31 kilos seulement.

Le cadavre présentait des escarres multiples : à la face antérieure du corps, deux petites escarres marquent la place des épines iliaques antérieures et supérieures.

A la face postérieure du corps, les escarres sont de dimensions considérables : c'est d'abord l'escarre commune des affections médullaires, en forme d'ailes de papillon, qui recouvre toute la région sacrée; au fond de la vaste ulcération, l'os sacrum apparaît, mortifié par places.

A la partie postéro-externe des genoux, des escarres symétriques mettent à nu

la tête du péroné, les tendons des muscles qui s'y attachent et les ligaments postérieurs de l'articulation du genou.

Les deux malléoles externes sont le siège d'ulcérations irrégulières qui se prolongent le long du bord externe du pied et en arrière sur le talon.

Le long de la colonne vertébrale, il y a une série d'escarres; la plus considérable met à nu les apophyses épineuses des VIIe, VIIIe et IXe dorsales.

Les escarres siégeant sur le gril costal sont, après celle du sacrum, celles qui occupent le plus grande superficie et qui ont la plus grande profondeur; le tissu osseux est mortifié; en passant le petit doigt entre les septième et huitième côtes, on décolle facilement la plèvre pariétale.

Plus haut, deux escarres, encore symétriques, partent de l'acromion et s'étendent irrégulièrement sur la région de l'omoplate. Enfin, une dernière escarre siège au niveau de la bosse occipitale.

La colonne vertébrale étant mise à nu, on constate seulement une fracture consolidée des apophyses épineuses et des lames droites des IVe et V^e dorsales; à ce niveau, il n'y a pas d'escarres. Pas de lésion des corps vertébraux; pas de compression médullaire. La moelle ne présente aucune lésion macroscopique; l'étude histologique n'a pas été faite.

Dans ce cas il coexistait donc toutes les escarres qui sont décrites par les traités classiques à propos des lésions de la moelle; elles atteignaient toutes une étendue et une gravité inusitées. De plus, l'une d'elles, l'escarre occipitale, ne semble pas jamais avoir été signalée.

FEINDEL.

1579) **La maladie de Thomsen,** par GILBERT BALLET et BAUER. *Le Progrès médical*, 12 juillet 1902.

Dès 1883, MM. Gilbert Ballet et Marie s'étaient prononcés pour la nature purement musculaire du trouble de la maladie de Thomsen, opinion partagée par Bernhardt, Strumpell, et confirmée par des recherches ultérieures, celles d'Erb notamment. La maladie de Thomsen n'est pas une maladie du système nerveux; Dejerine et Sottas, dans un cas suivi de nécropsie, n'ont trouvé aucune lésion nerveuse.

D'autre part, Néaronoff a constaté la persistance de la myotonie pendant le sommeil chloroformique, ce qui exclut la participation du cerveau ou de la moelle à la myotonie. Babès et Marinesco ont bien signalé des altérations des plaques terminales des muscles, mais ces faits méritent confirmation; d'ailleurs, les lésions de ces plaques pourraient n'être que secondaires.

Au contraire, dans la plupart des cas examinés biopsiquement, on a trouvé des lésions musculaires et toujours les mêmes lésions (Erb, Jacoby, Néaronoff, Martins et Hansemann, White, Fischer, Déléage, etc.) qui sont comme une sorte de retour ou de tendance à l'état embryonnaire de la fibre musculaire.

Mais une semblable altération peut-elle expliquer le trouble myotonique? Oui, à la rigueur : Soltmann a montré, il y a longtemps, que lorsqu'on excite un muscle de fœtus, les contractions sont torpides, paresseuses, persistantes, quelque chose d'analogue à ce qui a lieu dans la maladie de Thomsen.

Cependant on ne peut pas admettre cette explication sans réserves. D'abord, il n'est pas démontré que la lésion musculaire soit constante. Ponfick, Petrone, Grawitz, Rieder, etc., ne l'ont pas trouvée dans leurs biopsies. Leurs recherches, à la vérité, sont antérieures à celles d'Erb. Mais depuis, Jacoby, dans l'examen des muscles tendus pratiqué *post mortem*, ne l'a pas trouvée non plus.

On peut objecter encore à la théorie que les rémissions, les atténuations de la

myotonie, constatées dans beaucoup de cas, sont difficilement explicables par un état anatomique, c'est-à-dire par un état fixe de la fibre musculaire.

Si ce n'est pas dans une lésion des muscles que réside l'explication de la myotonie, peut-être pourrait-on la rapporter à un trouble de sa constitution chimique.

Eulenburg a fait remarquer que la courbe donnée par le muscle myotonique ressemble à celle que l'on obtient avec un muscle fatigué. Hermann et après lui Sidney Ringer et Sainsburg ont montré que la fatigue, le froid, les injections de phosphates de soude déterminent, chez la grenouille, des troubles de la contraction, très analogues à ceux de la maladie de Thomsen. Il pourrait donc se faire, comme le pensent divers auteurs (Bechterew), qu'il s'agisse d'un trouble de la nutrition musculaire. Il semble que la théorie qui attribue la maladie de Thomsen à une déviation de la nutrition du muscle est la plus satisfaisante. Ne serait-il pas rationnel d'admettre que la fibre musculaire puisse, par une déviation de son processus nutritif, fabriquer et retenir une substance spéciale, dont la présence la mettrait dans un état physiologique analogue à celui des muscles rouges du lapin. On sait que ces muscles rouges, ainsi que l'a montré Ranvier, se contractent lentement, contrairement aux muscles blancs dont la contraction est brusque : ce qui tient vraisemblablement à ce que l'élasticité de la substance claire est plus grande dans les muscles blancs. Il faudrait alors penser que, dans la maladie de Thomsen, le trouble chimique entraîne des modifications de l'élasticité de la substance claire.

Feindel.

1580) **Chorée, Polyclonies, Tics et Maladie des Tics,** par Cesare Mannini. *Riforma medica*, 14, 15 et 16 juillet 1902.

Chorées, polyclonies et tics sont des affections ayant entre elles la plus étroite affinité d'étiologie, d'anatomie pathologique et de symptomatologie en ce qui concerne les troubles mentaux.

Dans l'étude du mouvement choréique, clonique, dans celle du tic, on retient surtout : l'étendue du mouvement, la rapidité de sa manifestation, sa coordination et son but, l'influence de la volonté, le rythme, l'époque de la vie où il apparut pour la première fois. Une analyse minutieuse de ces détails ne montre qu'une seule chose, c'est qu'il n'est pas de critère permettant une différenciation absolue de ces trois ordres de mouvements. Or si l'on tient compte du siège cortical de la lésion et de la présence des troubles psychiques dans les trois cas, on est porté à ne voir dans la chorée, le tic et la polyclonie que des expressions d'une condition morbide unique.

Il y a encore d'autres raisons à cette manière de voir : ce sont les cas de transition qui participent à l'une ou l'autre des trois affections; ce sont les cas où l'on a vu chez le même sujet une forme succéder à une autre forme. Chorées, polyclonies, maladie des tics et tics ne sont pas des affections indépendantes l'une de l'autre. Marina, Gucci, Blocq, Seppilli, Rubino, Raymond, Schultze, Schupfer, Lambranzi, l'ont écrit, et Murri dit : « Les distinctions nosologiques entre polyclonies, tics et chorées ne s'appuient pas sur des particularités assez nettes des mouvements involontaires, pour qu'on puisse en inférer des différences essentielles entre ces affections. »

En somme il y a entre les trois ordres de faits des liens si étroits qu'on ne peut admettre qu'il s'agisse de trois unités morbides. Chorées, polyclonies, tics et maladie des tics sont des maladies ou des syndromes cliniques qui ne sont pas distincts et ne constituent pas autant d'unités nosologiques. Ils sont liés à une

condition pathologique anormale de l'écorce, dont l'anatomie pathologique est mal connue toutefois. Les troubles mentaux sont constants.

Ces maladies sont quelquefois bénignes, rapidement curables, alors qu'elles sont occasionnées par une infection, une intoxication, une cause extérieure bien manifeste agissant sur un organisme légèrement entaché de prédisposition; d'autres fois elles sont graves, chroniques, et sont la conséquence d'une lourde tare d'hérédité nerveuse, éminemment dégénérative.

Il est de la plus haute importance, dans l'étude de ces syndromes, d'apporter la plus grande minutie à l'examen de la personnalité psychique ou névrosique de l'individu, parce que, bien avant le développement des phénomènes moteurs, existait la prédisposition mentale qui leur a permis de s'installer. Il est encore du plus haut intérêt de chercher à évaluer le potentiel névropathique du sujet. S'il est faible, c'est que les accidents reconnaissent une causalité extérieure, et qu'ils peuvent ne pas être très tenaces après la disparition de la cause; si ce potentiel névropathique est élevé, c'est que la dégénérescence héréditaire et acquise est au maximum chez le malade; auquel cas les ressources thérapeutiques sont extrêmement restreintes.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

1581) **A propos du Diagnostic de l'Épilepsie et de la Paralysie générale**, par J. SÉGLAS et HENRI FRANÇAIS. *La Presse médicale*, 24 septembre 1902, n° 77, p. 915.

Bien que le diagnostic de l'épilepsie délirante et de la paralysie générale soit d'ordinaire assez facile, il est cependant certaines circonstances dans lesquelles il peut offrir de réelles difficultés. Lorsqu'il ne s'agit que d'accidents délirants épileptiques de caractère transitoire, la question peut être résolue assez rapidement. Il n'en est pas de même lorsque les troubles intellectuels se manifestent chez des épileptiques déjà en voie de démence et se trouvent entretenus par des accès rapprochés les uns des autres; la solution peut être d'autant plus embarrassante qu'il existe parfois alors un certain nombre de signes physiques rappelant ceux de la paralysie générale, et que la coïncidence possible des deux affections paraît un fait désormais établi par les observations anatomo-cliniques. En pareil cas, on ne peut se prononcer qu'après une observation attentive et prolongée.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer un de ces cas de diagnostic difficile. Il s'agit d'un malade entré mégalomane et dément dans le service de M. Séglas. Il présenta des accès convulsifs; il était évidemment épileptique, mais n'était-il que cela? Quelle signification pouvait-on attribuer à différents symptômes qu'on notait aussi : embarras de la parole, tremblement de la langue et des lèvres, inégalité pupillaire, diminution des réflexes surtout lumineux, qui rappelaient ceux qu'on relève d'ordinaire dans la paralysie générale?

Sans doute ces symptômes peuvent s'observer chez de simples épileptiques à la suite des accès, mais ils ont en général en ce cas un caractère assez transitoire. Ici, la question était d'autant plus difficile à résoudre qu'ils persistèrent sans aucune modification pendant les six semaines que dura le séjour du malade dans le service.

Aussi, au moment de la sortie du malade, si la question de démence épilep-

tique était hors de doute, celle de la coexistence de la paralysie générale continuait à rester un problème à résoudre. Le diagnostic de paralysie générale pouvait être discuté, avec d'autant plus de raison que la coexistence de cette affection avec l'épilepsie a déjà été signalée par certains auteurs. M. Péon a communiqué au Congrès d'Angers des observations d'épileptiques morts avec des symptômes de paralysie générale et à l'autopsie desquels il a pu constater les lésions de la périencéphalite chronique diffuse. MM. Toulouse et Marchand ont rapporté l'histoire d'une épileptique chez laquelle ils ont vu se développer les symptômes d'une paralysie générale, diagnostic confirmé peu après par l'examen macroscopique et micrographique de l'encéphale.

Toute hésitation n'a pu être levée qu'à la suite d'un second séjour, suffisamment prolongé, du malade dans le service.

Alors l'analyse attentive des symptômes, de leur évolution, de leurs oscillations fit conclure en faveur d'une origine commune, unique, le mal comitial. Considérés au moment des paroxysmes, ils ne diffèrent pas de faits analogues de caractère plus transitoire, déjà décrits en pareille circonstance. Leur persistance dans les intervalles ne résulte vraisemblablement que de l'intensité, de la fréquence des attaques, et les caractères mieux définis qu'ils présentent à ce moment peuvent autoriser à les placer sous la dépendance de l'épilepsie.

Il semble donc que la seule étiquette à donner au cas actuel est celle de « démence épileptique ». Il est encore un détail qui mérite d'être signalé. On a pratiqué le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien. Le résultat de cet examen fut négatif; et cette constatation a bien une certaine portée lorsqu'on se rappelle la presque constance de la lymphocytose chez les paralytiques généraux, par opposition à son caractère exceptionnel chez les épileptiques.

FEINDEL.

BIBLIOGRAPHIE

1582) **Les Obsessions et les Impulsions**, par A. PITRES et E. RÉGIS, 1 vol. in-8° (434 p.) de la Bibliothèque internationale de Psychologie expérimentale. O. Doin, éditeur, Paris, 1902.

Les uns, avec Morel, font de l'obsession un trouble psychopathique à base émotive; les autres, comme Wesphal, en font un trouble morbide à base idéative. Pour MM. Pitres et Régis, l'émotion est l'élément primitif et fondamental de l'obsession.

En effet, l'émotion et l'idéation étant en présence dans un même phénomène, il faut se demander, non pas laquelle domine l'autre, mais laquelle des deux est la première en date. Or, la vie affective apparaît la première à l'état physiologique. Il ne saurait en être autrement à l'état pathologique, et « la meilleure preuve que l'on puisse donner de la priorité et de la prépondérance de l'émotion dans l'obsession, c'est qu'elle en est l'élément constant et indispensable... Il peut y avoir obsession, entendue au sens large du mot, sans idée fixe et sans impulsion; il n'y en a pas sans émotion... ». L'objet de l'obsession peut être multiple ou se modifier. Ce qui ne varie pas, ce qui reste immuable et constant, c'est l'état émotif, c'est l'anxiété. L'*obsession*, comme MM. Pitres et Régis l'avaient soutenu dans leur rapport au congrès de Moscou, *est un état morbide foncièrement émotif*. Ils en donnent cette définition : *l'obsession est un syndrome morbide caractérisé par l'apparition involontaire et anxieuse dans la conscience de sentiments ou de*

pensées parasites qui tentent à s'imposer au moi, *évoluent à côté de lui malgré ses efforts pour les repousser et créent ainsi une variété de dissociation psychique dont le dernier terme est le dédoublement conscient de la personnalité.*

Aussi doit-on distinguer les obsessions des idées fixes. Mais, pour être de nature différente, les deux phénomènes ne sont pas incompatibles. Bien au contraire; dans la majorité des cas, l'émotion obsédante est liée à une idée qui la précède ou qui la suit immédiatement; autrement dit, dans toute émotion morbide, il y a une part d'idée pathologique. Faire de l'obsession un syndrome de la sphère émotive, c'est dire que, « dans le complexus psychique dont elle est constituée, l'élément fondamental est représenté par l'émotion. »

Le premier chapitre du livre de MM. Pitres et Régis, qui expose la conception générale des auteurs concernant l'obsession, mériterait mieux que ce trop bref résumé. Il représente en effet l'idée directrice qui guidera le lecteur jusqu'à la fin de l'ouvrage, au milieu des classifications pathologiques et des observations cliniques. C'est pour ainsi dire le résumé philosophique de la pensée des auteurs.

Le deuxième chapitre et le troisième traitent des divers états d'obsédants classés en *phobies* et en *états obsédants idéatifs* ou *obsessions*. Les phobies sont diffuses (panophobies) ou spéciales (monophobies). Les obsessions sont diffuses, multiples (*polyidéiques*), ou spéciales, systématiques (*monoidéiques*). L'émotivité diffuse s'observe chez les sujets perpétuellement disposés à avoir peur de tout, et même « peur d'avoir peur » ; ils vivent dans l'attente anxieuse de leurs paroxysmes angoissants.

Les phobies spécialisées, les monophobies surgissent somme décharges émotives à l'occasion d'excitations sensorielles, banales, mais très spéciales. Un monophobique a peur d'une seule chose ; il peut n'en redouter aucune autre. Les phobies peuvent porter sur les *objets* (peur des épingles, peur des couteaux, peur du cuivre, peur des poussières...) ; il existe des phobies des *lieux* ou *topophobies* (agoraphobie...), des phobies des *éléments* (peur du vent...), des phobies de la *conformation du corps* et de ses *fonctions*, des *maladies* (éreutophobie, bacillophobie...); on voit enfin les phobies des *êtres vivants* (peur des chiens...) Ces phobies ne sont en somme qu'une exagération de la répulsion que beaucoup de sujets normaux éprouvent au contact de certaines choses ou de certains êtres.

Or l'obsession n'est souvent que la forme aggravée ou intellectualisée de la phobie. Il ne s'agit pas là de deux phénomènes différents, mais de deux degrés d'un même état neuro-psychopathique, différant entre eux simplement par la proportion des deux éléments, émotif et idéatif, qui le constituent, et par leur caractère évolutif, dans l'un habituellement intermittent, dans l'autre le plus souvent continu avec paroxysmes.

L'élément émotif de l'obsession est le même pour toutes les obsessions ; l'élément intellectuel a des cachets différents dans les *obsessions idéatives* et dans les *obsessions impulsives.*

Cet élément intellectuel, l'*idée fixe* de l'obsession, diffère grandement de l'idée fixe du savant ou du compositeur, de l'idée fixe physiologique. Celle-ci est voulue et cherchée, non douloureuse, elle ne rompt pas l'unité psychique de l'individu. L'idée fixe pathologique est une *idée délirante* qui s'impose *irrésistiblement;* c'est une *idée parasite* qui vient entraver le cours régulier des opérations mentales.

Toute idée peut donner lieu à l'obsession ; cependant, il est des idées qui s'imposent plus fréquemment à l'esprit : celles qui ont trait à la santé, à l'existence, à la vie future ; viennent ensuite les idées relatives à la peur de mal faire au point de vue moral et religieux.

Les idées obsédantes ne sont pas d'ordinaire absurdes, impossibles, en soi. Elles peuvent cependant présenter des caractères particuliers de *contraste*, le malade étant poussé à dire exactement le contraire de ce qu'il pense, une idée appelant l'idée diamétralement opposée : particularité curieuse de l'association des idées chez certains sujets.

Les *obsessions idéatives* comprennent les obsessions du mot, du chiffre, du langage... Certaines ont été décrites sous des noms particuliers : folie du doute avec délire du toucher, maladie du scrupule, onomatomanie. Il ne s'agit toujours que d'une seule forme d'idées : idées d'hésitation, de doute, de crainte. Le *doute anxieux* est à la base des obsessions.

Les *obsessions impulsives* ne sont rien autre chose que l'idée obsédante d'un acte. Si l'impulsion obsédante concerne un acte banal, ordinairement bizarre et ridicule, les sujets tentent de résister; mais si leur anxiété devient trop forte, ils cèdent. D'autres obsessions impulsives concernent des actes graves : c'est par exemple l'obsession de tuer ou de se tuer. Il est exceptionnel que ces malades en viennent au meurtre ou au suicide. Cependant le fait peut se produire; dans ces cas une circonstante fortuite (idée délirante, intoxication alcoolique, contagion délirante...) fait aboutir l'obsession.

On a beaucoup insisté sur la *satisfaction consécutive* à l'exécution de l'acte des obsédés impulsifs. Le malade n'est pas réellement satisfait; il l'est davantage lorsqu'il a réussi à résister à son obsession impulsive. Ce qu'on observe est plutôt une sorte de détente, un *apaisement*, qui termine une hypertension émotive trop pénible et trop prolongée.

Qui dit obsession dit lutte. En cela, l'obsession diffère nettement du délire. L'individu se révolte contre l'idée parasite; il s'efforce d'y échapper, mais n'y parvient pas. Aussi a-t-on considéré l'obsession comme une *maladie de la volonté*. Mais il n'est pas certain qu'il y ait un effort véritable; le plus clair résultat de la lutte est une plus grande concentration de l'esprit sur l'idée parasite, une aggravation de l'anxiété par suite du conflit douloureux de la volonté et de l'idée. On s'explique alors fort bien comment les malades, pour se débarrasser de leur obsession, sont amenés à tourner la difficulté et à user d'artifices. Ils emploient alors toute une série de *moyens de défense* dont les auteurs donnent une description et une analyse remarquables, en insistant sur les tics employés par les obsédés dans un but défensif.

MM. Pitres et Régis ont consacré un chapitre entier à l'étude de l'obsession de la rougeur, l'*éreutophobie*, dont ils ont déjà décrit tant d'exemples caractéristiques.

Le chapitre VI traite de l'étiologie des obsessions. Il fait surtout ressortir l'influence de l'hérédité, le rôle des émotions morales et des états maladifs, le rôle des préoccupations et notamment des préoccupations religieuses. La théorie sexuelle de Freud relative à l'étiologie des névroses anxieuses ne leur semble pas démontrée.

Viennent ensuite la marche, la durée, le pronostic, la terminaison des obsessions. Certains obsédés peuvent verser dans la psychose.

Quant à la nature des obsessions et à leur place en nosographie, MM. Pitres et Régis estiment que ce trouble peut être considéré comme un état morbide intermédiaire entre la névropathie et la psychopathie; il représente l'un des éléments d'un syndrome émotif spécial, le syndrome d'angoisse.

Les chapitres IX et X concernent le diagnostic et le traitement.

La deuxième partie de ce livre traite des *impulsions*. D'abord, une claire étude

psycho-physiologique de l'activité volontaire : celle-ci apparaît comme un moment dans cette évolution ascendante qui va du réflexe simple, dont la tendance au mouvement est irrésistible, à l'idée abstraite, où la tendance à l'acte est à son minimum. On peut considérer la volition, soit comme un réflexe évolutif d'ordre supérieur, perfectionné, manifestation la plus haute de cette tendance qu'ont les réflexes chez l'homme à devenir de plus en plus corticaux, soit comme la domination par le *moi* de la tendance innée au réflexe automatique.

L'*impulsion morbide* est, dans le domaine de l'activité volontaire, la tendance impérieuse et souvent même irrésistible au retour vers le pur réflexe. Il faudrait, pour être complet, signaler avec les auteurs toutes les formes cliniques des impulsions, et montrer leur intervention dans les états psychopathiques. Mais cette partie si éloquente ne souffre pas le résumé. L'ouvrage se termine par la reproduction de plusieurs rapports médico-légaux.

Une analyse peut donner un aperçu du plan et de la méthode de ce travail; elle ne saurait mettre en évidence sa qualité essentielle : la clarté. Elle le dépouille d'un de ses principaux attraits : les très nombreuses observations qui en rendent la lecture aussi instructive que séduisante.

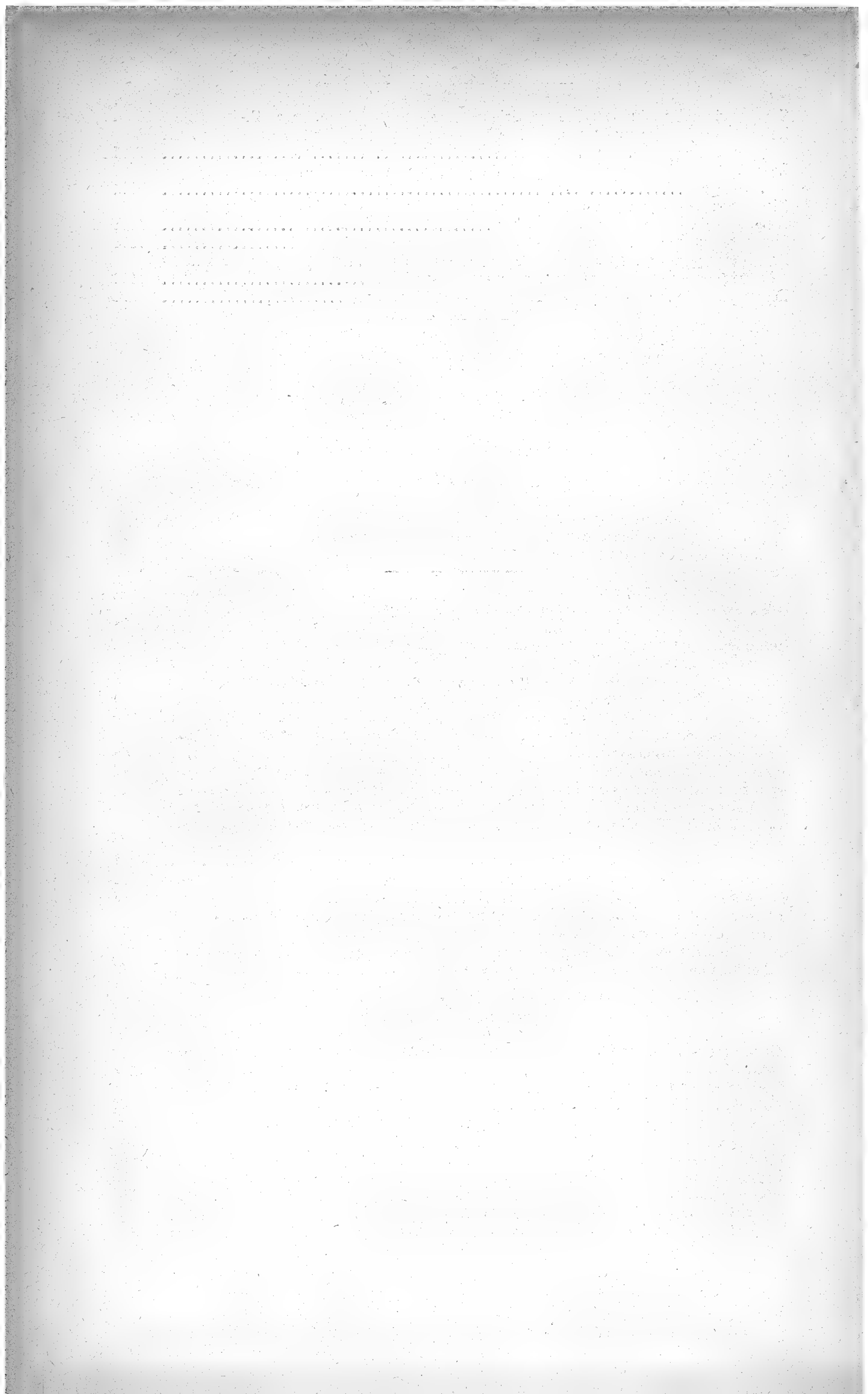
Le livre de MM. Pitres et Régis sera certainement apprécié à sa haute valeur par les psychologues et les psychiatres. On peut affirmer que de telles lectures seraient aussi du plus grand profit pour tous les médecins, et spécialement les neurologistes soucieux de bien interpréter des désordres physiques reliés, beaucoup plus fréquemment qu'on ne l'imagine, à des désordres psychiques insuffisamment connus.

E. Feindel.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX



II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 janvier 1902.

Séance du 6 février 1902.

Séance du 13 mars 1902.

Séance du 17 avril 1902.

Séance du 15 mai 1902.

Séance du 5 juin 1902.

Séance du 3 juillet 1902.

III. — CONGRÈS DE GRENOBLE

Président : M. Régis (de Bordeaux).

Neurologie.

Psychiatrie.

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

B

C

E

F

I

J

M

N

P

Q

R

S

T

U

V

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

C

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

S

U

V

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 4051.